
Historia Clínica y Exploración Física

Dr. Jaime Fernández de Bobadilla Ossorio

Sección de Cardiología. Hospital San Juan de la Cruz. Ubeda (Jaén).

1. INTRODUCCIÓN

En este primer capítulo se pretende hacer una revisión de la historia y la exploración física en cardiología que permita al médico evaluador interpretar y comprender los datos de un informe cardiológico, las limitaciones de las distintas clasificaciones de severidad de los síntomas y el significado de la anamnesis y la exploración en el proceso diagnóstico.

Aunque la capacidad diagnóstica de las pruebas complementarias ha progresado espectacularmente en los últimos años, sólo tienen sentido como complemento de una historia correctamente orientada. El clínico puede caer fácilmente en la tentación de sustituir la historia y la exploración por pruebas diagnósticas que resultan caras, incómodas y a veces peligrosas para el paciente, e inútiles o contraproducentes si no han sido solicitadas con una indicación precisa y justificada que se oriente a dar respuesta a una pregunta diagnóstica concreta y de interés clínico.

Saber cómo se hace una historia y una exploración cardiológica no sólo es útil para el clínico, también para el médico evaluador, que cumple funciones de control del sistema sanitario, y necesita tomar decisiones sobre la vida laboral de los pacientes, interpretar y elaborar informes, etc. Probablemente la tentación de ceñirse estrictamente a las pruebas complementarias objetivas es todavía mayor para el médico evaluador, ya que la solución de muchos de los problemas que se le plantean hace casi imprescindible un patrón de valoración objetivo. Es preciso conocer el significado de los síntomas y los signos para interpretar el informe clínico, comprender la actitud diagnóstica y terapéutica del médico que lo emite e interpretar así el significado de las pruebas objetivas. Por una parte, los resultados aislados del entorno clínico carecen de significado y, por otra, ciertos síntomas, como el síncope, pueden en sí mismos justificar decisiones terapéuticas con independencia del resultado de las pruebas complementarias.

La historia clínica del cardiópata incluye un interrogatorio general por aparatos, pero debe hacerse especial hincapié en los síntomas que se relacionan directamente

con la patología cardiovascular. Las conclusiones del médico que realiza la historia deben quedar expresadas de forma clara y concisa en el informe clínico. Cada uno de los síntomas debe describirse con precisión, detallando el inicio y cronología, la frecuencia y severidad de su presentación, la limitación funcional que supone para el paciente, la relación con factores desencadenantes y atenuantes y la respuesta a los tratamientos aplicados.

2. HISTORIA CLÍNICA

2.1. Perfil de riesgo cardiovascular, estilo de vida y antecedentes familiares.

En cardiología, es preciso preguntar al paciente por los cuatro factores de riesgo cardiovascular (FRCV) principales: Hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, hiperlipemia y diabetes mellitus. A ser posible, deben detallarse las cifras habituales de PA, el momento en que se diagnosticó la HTA, el tratamiento seguido por el paciente y su respuesta al mismo y, si existe, el daño orgánico producido por la HTA. De forma similar, conviene detallar la fecha en que el paciente comenzó a fumar, la cantidad de cigarrillos, puros o pipas que consume diariamente y señalar, si existen, otras patologías secundarias al tabaquismo. En cuanto a la hiperlipemia, deben reseñarse las cifras de colesterol total y fracciones (LDL y HDL), la dieta y el tratamiento farmacológico y la respuesta del paciente. Por último, en el caso de la diabetes, detallaremos las cifras de glucemia habituales, las dosis de antidiabéticos orales o insulina y las otras manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Otros factores de riesgo de menor influencia en el desarrollo de la enfermedad coronaria son la menopausia precoz, el empleo de anticonceptivos orales cuando se asocia al tabaquismo y el alcohol a dosis altas. El consumo de alcohol a dosis en torno a 30 g/ día parece ejercer un efecto protector sobre el desarrollo de enfermedad aterosclerosa, pero traspasados estos límites su efecto negativo sobre la PA y el perfil lipídico aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular. El consumo de alcohol, por otra parte, es la causa más frecuente de miocardiopatía dilatada secundaria y, en este caso, el abandono del tóxico puede hacer regresar la dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo. En las mujeres es necesario preguntar por la fecha de la menopausia, ya que si apareció precozmente aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y por el consumo de anticonceptivos orales, que en fumadoras es también un factor de riesgo.

Los antecedentes de fiebre reumática, corea y enfermedades venéreas pueden aclarar la etiología del paciente valvular. Los antecedentes de manipulaciones dentales y procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasivos como sondaje vesical, pueden orientar al diagnóstico de una endocarditis infecciosa.

Debe preguntarse al paciente sobre otras características de su estilo de vida: dieta, trabajo y aficiones, tipo de actividad física, fármacos que consume, etc. Si el

paciente presenta síntomas, se valorará la repercusión de cada uno de ellos en su capacidad funcional y calidad de vida.

También es necesario obtener información de los antecedentes familiares: familiares de primer grado con enfermedad coronaria antes de los 50 años, hiperlipemia, miocardiopatía hipertrófica, HTA, diabetes, etc.

2.2. Antecedentes patológicos

2.2.1. Eventos cardiológicos

Los eventos principales de la historia deben reseñarse cuidadosamente, especificando con la mayor precisión posible la fecha en que tuvieron lugar. Cuando se dispone de informes clínicos correspondientes a ingresos o visitas ambulatorias, debe extraerse la información más trascendente: causa de ingreso, curso clínico, complicaciones, resultados de pruebas complementarias, procedimientos realizados, tratamiento durante el ingreso y tratamiento al alta. Para evitar un informe demasiado prolijo, es razonable reseñar sólo aquellos datos que tienen trascendencia clínica. Conviene ser muy riguroso a la hora de dar por válidos diagnósticos que el propio enfermo aporta de palabra sin documentos escritos ya que, en muchas ocasiones, los enfermos creen haber sufrido un proceso que nada tiene que ver con el que motivó su ingreso o el que se ha diagnosticado realmente. En todo caso, se requerirá del paciente toda la documentación médica disponible en forma de informes clínicos o de pruebas diagnósticas. Cuando existan dudas, y en ausencia de una prueba documental, lo más sensato es reseñar en la historia: "el enfermo refiere que sufrió, por ejemplo, un infarto de miocardio hace seis años y que estuvo ingresado varios días en un hospital que no recuerda, aunque no aporta informes de dicho ingreso".

2.2.2. Eventos no cardiológicos

Dentro de la Historia no cardiológica, deben describirse con especial detalle los eventos relacionados con la patología cardiovascular: Accidentes cerebrales vasculares (ACV), claudicación intermitente, vasculopatía renal y aquellas patologías que puedan suponer una contraindicación para el uso de aspirina, como el ulcus, o que requieran ajuste de dosis de ciertos fármacos, como la insuficiencia renal o hepática. Se reseñarán también las intervenciones quirúrgicas y las enfermedades principales sufridas por el paciente.

2.3. Enfermedad actual

Se realizará un detallado análisis de los síntomas cardiológicos principales: disnea, dolor torácico, síncope, palpitaciones, edemas, hemoptisis y fatigabilidad.

2.3.1. Disnea y tos

La disnea se define como sensación subjetiva de falta de aire y puede ser secundaria a gran variedad de patologías cardiológicas y no cardiológicas: insuficiencia cardíaca izquierda, obstrucción crónica al flujo aéreo (de predominio espiratorio), enfermedad de vías respiratorias altas (de predominio inspiratorio), infecciones pulmonares, enfermedad de la pared torácica, hipertensión pulmonar, anemia, vasculopatía periférica, obesidad, permanencia prolongada en cama, enfermedades psicósomáticas, etc. La disnea repentina puede ser secundaria a insuficiencia cardíaca aguda (secundaria a arritmias rápidas y lentas, a enfermedad valvular, a disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo, etc) o a embolia de pulmón, broncospasma, neumotórax etc.

La disnea cardiogénica tiene su origen en un aumento de la presión en el capilar pulmonar que produce extravasación de fluido al intersticio pulmonar, y en situaciones extremas al espacio aéreo, y dificulta el intercambio gaseoso. Este aumento de presión es resultado de un aumento de presión en la aurícula izquierda, en el seno de cualquier patología cardíaca valvular, congénita, isquémica o miocárdica, que de lugar a un equilibrio de presiones anormalmente elevado.

La disnea cardiogénica se asocia a ortopnea (disnea de decúbito), que muchos clínicos miden de forma aproximada por el número de almohadas que el paciente utiliza para aliviar la disnea durante el descanso nocturno y, así, puede verse con frecuencia la expresión "ortopnea de, por ejemplo, dos almohadas". La ortopnea es, sin embargo, un síntoma poco específico de cardiopatía y aparece con frecuencia en la enfermedad pulmonar.

La auscultación pulmonar ayuda a distinguir el origen de la disnea: crepitantes húmedos en la cardiogénica y roncus y sibilancias en la disnea de origen pulmonar, aunque las sibilancias pueden aparecer como consecuencia de edema peribronquial por insuficiencia cardíaca, dando lugar a lo que se conoce como "asma cardíaco". La disnea cardíaca responde a diuréticos, ieca y nitratos, mientras que la pulmonar responde a broncodilatadores y esteroides.

La disnea puede ser también un "equivalente anginoso", es decir, como expresión de isquemia miocárdica. Por otro lado, la isquemia miocárdica extensa puede producir disfunción sistólica global y secundariamente aumento de la presión en el capilar pulmonar, en cuyo caso puede aparecer asociada a la angina.

La disnea de origen funcional es una manifestación psicósomática, que puede acompañarse de pinchazos precordiales, suspiros y claustrofobia.

La tos es un síntoma muy frecuente en enfermedades del pulmón, de la vía aérea y de la vasculatura pulmonar. La tos productiva (con esputo), es típica de la enfermedad pulmonar y bronquial. La hipertensión pulmonar suele acompañarse de una tos seca irritativa y espasmódica.

La insuficiencia cardíaca también puede cursar con tos, en ocasiones acompañada de obstrucción bronquial secundaria a edema peribronquial. En este caso, la exploración puede llevar a confusión.

Los fármacos inhibidores del enzima conversor de angiotensina (IECA), utilizados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y la HTA, producen tos como efecto secundario, al parecer por acción de las prostaglandinas a nivel del Sistema Nervioso Central, hasta en un 5-10 % de los casos.

2.3.2. *Dolor torácico*

Si tenemos en cuenta que hoy en día la enfermedad coronaria es la cardiopatía más frecuente, es fácil comprender que el dolor torácico sea el síntoma más importante en cardiología. Existen múltiples causas de dolor torácico: reflujo gastroesofágico, úlcera gástrica, pancreatitis, hipertensión pulmonar con dilatación de la arteria pulmonar, pericarditis, disección aórtica, síndrome de Tietze (de la articulación condrocostal), herpes zoster, enfermedad psicósomática y, por supuesto, dolor debido a isquemia miocárdica ya sea angina de pecho o infarto agudo de miocardio. A este respecto, conviene recordar que llamamos angina de pecho al dolor torácico secundario a isquemia miocárdica cuando posteriormente no se produce necrosis; si la isquemia se prolonga suficiente tiempo para producir necrosis miocárdica, hablamos de infarto agudo de miocardio.

El interrogatorio constituye la herramienta diagnóstica más útil para orientar la etiología del dolor torácico. Se debe preguntar sobre las características del dolor, su localización, irradiación, duración, cronología, factores precipitantes y atenuantes y síntomas acompañantes.

Antes de explicar la información que aportan cada uno de estos datos, es necesario distinguir la angina de esfuerzo estable, síntoma de cardiopatía isquémica crónica y la angina inestable que constituye un síndrome coronario agudo. La angina estable es el dolor torácico secundario a isquemia miocárdica que aparece con el esfuerzo y desaparece en reposo y que mantiene unas características más o menos constantes de duración, intensidad, umbral de esfuerzo y frecuencia de episodios durante un periodo de más de dos meses. Clásicamente se define la angina inestable como todo dolor torácico secundario a isquemia miocárdica que no llega a producir necrosis miocárdica y que cumple uno o más de los siguientes criterios: aparece en reposo (angina de reposo), dura más de 20 minutos (angina prolongada), aparece en relación con esfuerzo pero ha habido en las últimas semanas un aumento significativo de la duración, intensidad o frecuencia de los episodios de dolor o una disminución del umbral de esfuerzo al que se produce la angina (angina progresiva), angina que ha comenzado en los últimos dos meses (angina de reciente comienzo) o angina que aparece en el primer mes después del infarto (angina postinfarto). Basta que el dolor torácico secundario a isquemia cumpla alguno de esos criterios para que se considere angina inestable, aunque puede cumplir más de uno.

Estas definiciones, que pueden parecer artificiosas, son útiles, ya que el mecanismo fisiopatológico que generalmente subyace a la angina de esfuerzo estable (aumento de demanda en paciente con lesiones coronarias fijas) es diferente al de la angina inestable (trombosis de placas de ateroma, espasmo, embolia coronaria,

diseción coronaria, aumento brusco de la demanda de oxígeno por causas extra-cardíacas, etc). Como vemos, la angina inestable abarca un amplio abanico de mecanismos fisiopatológicos, que comparte con el infarto agudo de miocardio y que determinan un pronóstico peor e impredecible en relación con la angina estable. Por otro lado, dentro del concepto de angina inestable se incluyen síndromes de pronóstico y manejo terapéutico muy distintos. La definición de angina inestable que hemos utilizado en el texto ha sido revisada en varias ocasiones dando lugar a clasificaciones con voluntad más científica y menos descriptiva (como la de Braunwald), que resultan en general poco prácticas y contribuyen poco a resolver el problema de estratificar adecuadamente la severidad del cuadro anginoso agudo.

A continuación analizamos los datos del interrogatorio que permiten orientar la etiología del dolor torácico. Típicamente, el dolor de la angina de pecho es de carácter opresivo y difuso o el paciente lo describe como un peso; un dolor punzante y localizado a punta de dedo no suele ser de origen isquémico.

El dolor coronario suele localizarse en la región precordial, y se irradia a los hombros, al cuello, a la mandíbula, a los dientes o a la región cubital del brazo izquierdo; si se irradia a la espalda, debe pensarse en la posibilidad de una diseción aórtica, aunque puede ser secundario a enfermedad coronaria o patología osteomuscular.

La duración suele ser de 20 segundos a 20 minutos; si el dolor dura menos de 20 segundos, es muy improbable que sea secundario a isquemia miocárdica. Cuando dura entre 20 y 30 minutos, puede ser de origen isquémico, y en tal caso se trataría de un episodio de angina de pecho inestable prolongada, de acuerdo a la clasificación clásica. Si el dolor dura más de 30 minutos, debemos pensar en un infarto agudo de miocardio o en otras causas de dolor torácico.

El dolor de la angina de pecho suele desencadenarse por el esfuerzo físico, aunque puede aparecer en reposo, en cuyo caso estaríamos ante una angina inestable de reposo, un infarto agudo de miocardio o un dolor de origen no coronario. La relación con el esfuerzo es una de las características clínicas más específicas del dolor de origen coronario. Tan es así, que incluso ante un dolor de reposo, es preciso preguntar al paciente si ha tenido en el pasado dolores similares en relación con el esfuerzo, dato este que sugiere un origen isquémico del dolor que sufre en el momento del interrogatorio, que en tal caso sería una angina inestable de reposo o infarto agudo de miocardio. Además del esfuerzo físico, el frío, la comida y el estrés psicológico pueden desencadenar el episodio de angina. Por las mañanas, el umbral del dolor suele ser más bajo. El dolor de la angina de esfuerzo se alivia con el reposo y con la nitroglicerina sublingual, aunque este dato es poco específico, y otras entidades como el espasmo esofágico pueden ceder con nitroglicerina sublingual.

El dolor anginoso no suele modificarse con los cambios posturales ni con la tos: un dolor opresivo que se modifica al inclinarse hacia delante, sugiere la presencia de pericarditis aguda; en este caso, el dolor suele durar horas y no se relaciona con el esfuerzo. Si se incrementa con la tos o los movimientos respiratorios suele tener origen pleural o pulmonar. Si se reproduce con la presión o el movimiento muscular o

articular (dolor mecánico), suele ser de origen osteomuscular o articular. Si se alivia con la ingesta o con antiácidos suele ser secundario a esofagitis o úlcera gastroduodenal.

Entre los síntomas acompañantes, la presencia de sudor, náuseas y vómitos, debe hacer sospechar un infarto de miocardio. La disnea acompañante puede producirse por isquemia extensa, infarto de miocardio, neumotórax o embolia de pulmón. Cuando aparecen palpitaciones acompañando al dolor torácico, se debe pensar en la posibilidad de una taquiarritmia inducida por la isquemia o en una isquemia miocárdica secundaria a taquiarritmia. La presencia de fiebre sugiere la posibilidad de neumonía, pleuritis o pericarditis; la hemoptisis, de un tumor pulmonar o embolia de pulmón con infarto pulmonar asociado; los suspiros, un dolor de origen psicossomático (funcional).

Los antecedentes del paciente: edad, factores de riesgo cardiovascular, arteriopatía periférica concomitante (claudicación intermitente, antecedentes de ACV), apoyan la etiología isquémica del dolor.

El electrocardiograma de 12 derivaciones es la prueba complementaria más importante, las alteraciones electrocardiográficas del segmento ST que aparecen durante el dolor y desaparecen cuando cede, sirven para establecer el diagnóstico de cardiopatía isquémica.

Aunque las características del dolor pueden orientar el diagnóstico, lo cierto es que, en muchas ocasiones, la isquemia miocárdica se presenta de forma atípica. De ahí viene la distinción entre dolor típico, es decir, que tiene las características descritas y dolor atípico, que presenta algunas características que no sugieren origen isquémico. Aunque el dolor atípico con frecuencia es secundario a otras etiologías, lo cierto es que el criterio del médico para clasificar el dolor como típico o atípico es muy variable. Además, los pacientes diabéticos, los hipertensos y las mujeres, presentan con gran frecuencia dolores atípicos como manifestación de isquemia miocárdica, que puede incluso cursar de forma silente, es decir, sin angina, o manifestarse como disnea (equivalente anginoso). El índice de sospecha debe, por tanto, ser más alto en estos pacientes.

Probablemente, las dos características del dolor torácico que más sugieren su origen isquémico son su relación con el esfuerzo (dolor que se desencadena con esfuerzo y cede con reposo) y la presencia de alteraciones electrocardiográficas que aparecen con el dolor y desaparecen cuando éste cede. Debe tenerse en cuenta la edad, sexo y FRCV a la hora de valorar la probabilidad de que un dolor torácico sea de origen coronario.

2.3.3. *Síncope*

El diagnóstico etiológico del síncope entraña gran dificultad. Incluso después de una historia detallada y meticulosa y de un estudio diagnóstico completo utilizando todas las pruebas complementarias necesarias, es imposible llegar al diagnóstico hasta en el 50 % de los casos. Estos síncope que quedan sin diagnóstico etiológico

son los de mejor pronóstico. El síncope puede ser cardiogénico: taquicardias, bradicardias, miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica, etc; neurogénico: crisis comiciales; por alteración del sistema nervioso autónomo: por ejemplo, síncope vasovagales; por alteraciones endocrinas; por patología psiquiátrica, etc.

Algunos datos de la historia permiten orientar el diagnóstico. El uso de fármacos hipotensores, hipoglucemiantes orales o insulina, puede ser causa de síncope. El estrés emocional puede causar síncope vasovagales o por hiperventilación. Los síncope desencadenados por movimientos de la cabeza pueden ser debidos a hipersensibilidad del seno carotídeo. Los síncope de esfuerzo aparecen en la miocardiopatía hipertrófica, en la estenosis aórtica y en el mixoma cardíaco. Los producidos con el ejercicio de las extremidades en el síndrome de robo de la subclavia.

El comienzo súbito del síncope suele aparecer en los síncope neurogénicos y cardiogénicos (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, crisis de Stock Adams, crisis comiciales etc.). Los síncope de comienzo rápido pero con sensación premonitoria suelen ser vasovagales o neurogénicos.

Los síncope que se producen al levantarse (ortostáticos) aparecen en pacientes que utilizan fármacos hipotensores, están deshidratados o sufren disregulación autonómica. Los síncope vasovagales suelen aparecer cuando el paciente está mucho tiempo de pie. El síncope cardiogénico es de recuperación rápida al igual que el neurogénico, aunque en este último, la recuperación completa es más lenta. Los síncope posicionales pueden ser consecuencia de trombos intracardiacos o tumores intracardiacos tipo mixoma.

La presencia de alteraciones asociadas como incontinencia o mordedura de la lengua sugiere lesiones neurológicas.

2.3.4. Palpitaciones

Las palpitaciones suelen aparecer en pacientes que tienen arritmias rápidas, extrasístoles o aumento del volumen sistólico y son producto de la sensación que producen los latidos hiperdinámicos, rápidos o irregulares. También las arritmias lentas pueden ocasionar palpitaciones secundarias al aumento de volumen sistólico. El comienzo brusco de las palpitaciones suele corresponder a taquicardias paroxísticas (ya sea fibrilación auricular paroxística, flutter, taquicardia de la unión AV o taquicardia por vía accesoria). Es de gran utilidad enseñar al paciente a tomarse el pulso durante las palpitaciones (en el caso de arritmias paroxísticas poco frecuentes puede ser más útil que la monitorización ambulatoria continua con Holter), ya que permite obtener información sobre la frecuencia y regularidad del pulso. Un ritmo irregular sugiere fibrilación auricular paroxística, un ritmo lento bradiarritmia, un ritmo a 150 lpm flutter, y una frecuencia mayor de 160 lpm, taquicardia supraventricular paroxística. Cuando se detectan latidos anticipados, se trata de extrasístoles. Si con las palpitaciones la frecuencia es normal, posiblemente la ansiedad es la causa de las palpitaciones, aunque en ocasiones ciertas patologías que incrementan el volumen sistólico, como la insuficiencia aórtica, pueden ocasionar palpitaciones en ausencia de trastornos del ritmo.

2.3.5. Edemas

El momento del día en que se producen los edemas puede esclarecer su causa: los edemas vespertinos suelen ser secundarios a insuficiencia cardíaca derecha o a insuficiencia venosa periférica; los edemas simétricos son típicos de insuficiencia cardíaca derecha y aparecen en las partes declives; los edemas generalizados, pueden deberse a insuficiencia cardíaca derecha o a hepatopatía y se acompañan con frecuencia de ascitis; los que se localizan en los párpados son propios del síndrome nefrótico, la glomerulonefritis, el edema angioneurótico, la hipoproteinemia y el mixedema; los que se limitan a los miembros suelen deberse a trombosis o linfedema.

Cuando se acompañan de disnea sugieren insuficiencia cardíaca congestiva; cuando se asocian a ictericia, hepatopatía, aunque la insuficiencia cardíaca puede ser la causa inicial de la misma. Cuando existen úlceras y pigmentación en los miembros suelen ser consecuencia de insuficiencia venosa. La nicturia es un síntoma derivado de la absorción nocturna de los edemas de la insuficiencia cardíaca, aunque puede aparecer en la enfermedad renal y en pacientes con patología prostática.

2.3.6. Hemoptisis

La hemoptisis es un síntoma que aparece con cierta frecuencia en la enfermedad pulmonar, aunque ocasionalmente ocurre en los cardiopatas, por ejemplo en la estenosis mitral. La hemoptisis secundaria a enfermedad cardíaca suele ser de escasa cuantía y se acompaña de disnea y taquipnea. La hemoptisis masiva aparece en fistulas arteriovenosas pulmonares y en el aneurisma aórtico roto.

Cuando la hemoptisis se acompaña de dolor pleurítico se debe pensar en la embolia de pulmón. En una persona joven, sugiere un adenoma bronquial o una cardiopatía congénita con síndrome de Eisenmenger. La enfermedad pulmonar obstructiva y la tuberculosis pulmonar producen, igual que la estenosis mitral, hemoptisis moderadas recurrentes.

2.3.7. Fatigabilidad

La enfermedad cardíaca avanzada con bajo gasto mantenido ocasiona pérdida de masa muscular, anorexia y fatigabilidad crónica, que en su estado terminal da lugar a la situación de caquexia cardíaca.

3. CUANTIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LOS SÍNTOMAS

Existen tres dificultades fundamentales para valorar la limitación real que producen los síntomas. La primera se debe a que, por definición, el síntoma es subjetivo, la segunda a la dificultad para comprobar hasta que punto intereses distintos a la búsqueda de la salud pueden modificar el relato del paciente, y la tercera a la ausen-

cia de criterios comunes en la comunidad médica. Estas limitaciones impiden con frecuencia emitir un juicio objetivo sobre la capacidad funcional y laboral de los pacientes.

Para subsanar estos problemas esenciales a la actividad médica, existen diversas escalas que permiten valorar la severidad de los síntomas de forma semicuantitativa y que tienen un indudable valor. Sin embargo, su ambigüedad, su dependencia del entorno sociocultural y sobre todo del relato del paciente, empobrecido por la falta de tiempo del médico debida a la sobrecarga asistencial, las convierten en un instrumento limitado.

Existe la posibilidad de realizar pruebas complementarias para determinar la capacidad funcional de manera objetiva, como la ergometría o la ergometría con gases, sin embargo estas pruebas dependen también de la voluntad y motivación del paciente.

Los síntomas que se han cuantificado en cardiología a través de las clasificaciones de severidad que a continuación se explican son la disnea, el dolor torácico, las palpitations y la fatigabilidad. El síncope es un síntoma cuya trascendencia clínica puede ser muy grande, pero especialmente difícil de cuantificar. En general se acepta que los síncope de repetición merecen un estudio particularmente exhaustivo.

3.1. Clasificación de la asociación del corazón de Nueva York: NYHA

La clasificación de la NYHA valora la capacidad funcional dependiendo de la limitación que origina cada síntoma (disnea, angina, palpitations o fatigabilidad) en la actividad ordinaria del paciente. Existen cuatro clases, la I la de menor limitación y la IV la de mayor limitación (ver Tabla 1). Es necesario especificar en los informes el síntoma para el cual se está utilizando la clasificación, por ejemplo, "paciente en clase funcional II/IV de la NYHA para disnea". Los principales problemas de la clasificación de la NYHA son su subjetividad, su falta de reproducibilidad, y su incapacidad para predecir adecuadamente la capacidad de ejercicio. Su principal ventaja es que es la más conocida y utilizada.

Tabla 1. Clasificación de la asociación del corazón de Nueva York

Clase funcional	Valoración del grado de limitación de la actividad física por disnea, angina, palpitations o fatigabilidad.
I	No existe limitación por la actividad física ordinaria
II	Ligera limitación por la actividad física ordinaria
III	Síntomas con actividad física menor que la ordinaria.
IV	La actividad ordinaria está limitada de forma marcada. Síntomas en reposo o con mínima actividad

3.2. Clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense

Esta clasificación, de estructura muy similar a la de la NYHA, es una clasificación de la severidad de la angina (ver Capítulo 6, Tabla 1). Sus limitaciones son similares a las de la clasificación de Nueva York, con el inconveniente de que es menos conocida y utilizada.

3.3. Escala específica de actividad

Esta clasificación (ver Tabla 2) supone un avance, ya cuantifica el grado de actividad en función de una medida objetiva (el MET) que es la misma que se utiliza en la prueba de esfuerzo. Un MET sería el consumo de oxígeno en situación basal, 2 METS el doble que el basal y así sucesivamente. Se trata de una clasificación reproducible, que correlaciona bien con la capacidad de ejercicio y aunque los ejemplos se ajustan mal a la sociedad española, son fácilmente adaptables. Su principal desventaja, también subsanable, es que no es muy conocida.

Tabla 2. Grado de actividad que el paciente es capaz de realizar en MET

Clase funcional	Valoración del grado de limitación de la actividad física por disnea, angina, palpitaciones o fatigabilidad.
I	<i>Más de 7 METS:</i> Subir 8 escalones con un peso de 10 Kg (24 Lb), trabajar fuera de casa y realizar actividades recreativas
II	<i>Entre 5 y 7 METS:</i> Realizar el acto sexual sin tener que detenerse, labores de jardinería, bailar, etc.
III	<i>Entre 2 y 5 METS:</i> Ducharse, hacer la cama, limpiar ventanas, caminar 4 Km, jugar al golf, etc.
IV	<i>No más de 2 METS.</i>

4. EXPLORACIÓN FÍSICA

No intentaremos hacer una revisión exhaustiva de la exploración en cardiología, pero sí dar unas nociones básicas del significado de los signos clínicos y constantes vitales.

En la exploración, los primeros datos que deben reseñarse son la presión arterial (PA) y la frecuencia cardíaca (FC). Tampoco debe olvidarse la medida de la temperatura corporal.

La diuresis es un parámetro que se altera de forma relativamente rápida cuando hay mala perfusión renal, ya sea por hipovolemia, por mala función cardíaca o por ambas, y da una idea indirecta aproximada de la calidad de la perfusión orgánica global cuando la función renal era previamente normal.

La auscultación pulmonar en cardiología sirve, entre otras cosas, para hacerse una idea de la presión capilar pulmonar: si existen crepitantes húmedos, puede significar que hay aumento de la presión capilar pulmonar y por tanto en la aurícula izquierda. La correlación de la auscultación con la presión real en el capilar pulmonar es, sin embargo, pobre.

Se valorarán los edemas en los miembros inferiores que pueden ser consecuencia de insuficiencia cardíaca derecha.

No debe descuidarse la exploración abdominal, neurológica y de los otros aparatos.

Al pulso arterial, venoso y auscultación cardíaca, de mayor complejidad, dedicamos los apartados siguientes.

4.1. Pulso arterial

El pulso arterial debe tomarse al menos en carótidas, femorales, radiales, cubitales, poplíteas y pedias y en ambos lados del cuerpo. El pulso se produce por la transmisión a través de la pared arterial de la onda producida por la expansión radial sistólica de la aorta. Las características del pulso arterial se relacionan con la calidad de la eyección cardíaca, las resistencias periféricas, la permeabilidad de las arterias y la existencia de patología cardíaca y arterial. La onda de la presión arterial tiene una elevación rápida y un descenso algo más lento. No debemos olvidar que cuando hablamos de pulso arterial y de presión arterial nos referimos por defecto a la presión y pulso arterial sistémicos, ya que la arteria pulmonar sólo puede valorarse por medio de cateterismo.

Cuando disminuye el volumen sistólico del ventrículo izquierdo (como en la hipovolemia o la disfunción sistólica), aumentan las resistencias periféricas, o hay una obstrucción fija a la salida del ventrículo izquierdo (como en la estenosis aórtica), aparece un pulso pequeño y débil. En la obstrucción a la salida del ventrículo la onda del pulso aparece también retrasada: pulso tardío.

El pulso hiperkinético o intenso se asocia a un aumento del volumen sistólico del ventrículo izquierdo: insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, cortocircuitos y circulación hiperdinámica debida a anemia, fiebre o ansiedad.

Se palpan dos ondas sistólicas, pulso bisferiens, en la insuficiencia aórtica y en la miocardiopatía hipertrófica; y dos ondas, una sistólica y otra diastólica, pulso dicroto, cuando el volumen sistólico es pequeño.

El pulso alternante es aquel en que la intensidad varía latido a latido y se encuentra en situaciones de disfunción ventricular izquierda terminal.

Por último, se habla de pulso paradójico cuando la disminución inspiratoria de la presión arterial sistólica es mayor de 10 mmHg, fenómeno este típico del taponamiento cardíaco, pero que también aparece en la pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva y obstrucción grave al flujo aéreo.

4.2. Pulso venoso yugular

La presión que hay en las venas yugulares equivale a la presión auricular derecha o presión venosa central (PVC); generalmente se eleva por aumento de la presión telediastólica del ventrículo derecho, secundaria a insuficiencia cardíaca derecha.

El pulso venoso yugular consta de dos ondas positivas ("a" y "v") y dos negativas o senos ("x" e "y"), que se deben a las modificaciones de presión que tienen lugar en la aurícula derecha a lo largo del ciclo cardíaco.

La onda "a" (onda presistólica) se debe a la contracción auricular que tiene lugar al final de la diástole, un poco antes del pulso arterial. La onda "a" grande aparece cuando hay resistencia al llenado del ventrículo derecho y la contracción auricular es más enérgica, como en la estenosis tricuspídea, la hipertensión pulmonar y la estenosis pulmonar. Si la contracción de la aurícula derecha y el ventrículo derecho ocurre de forma simultánea, se producen las ondas "a" cañón, ya que hay eyección retrógrada de la sangre de la aurícula derecha; esta situación se da cuando hay disociación aurículoventricular como en el bloqueo aurículoventricular de tercer grado y la taquicardia ventricular o taquicardias de la unión. Si hay fibrilación auricular, no existe onda "a", ya que la aurícula no tiene actividad mecánica.

El seno "x" se debe a la relajación de la aurícula que tiene lugar al principio de la contracción ventricular. Aumenta en la pericarditis constrictiva, disminuye en la dilatación del ventrículo derecho y se invierte en la insuficiencia tricuspídea grave.

La onda "v" se produce por el llenado de la AD que tiene lugar durante la contracción ventricular. Una onda "v" gigante puede producirse en la insuficiencia tricuspídea severa. Al abrirse la tricúspide empieza el seno "y", ya que la sangre entra rápidamente en el ventrículo y la aurícula se vacía. Un seno "y" pequeño sugiere un obstáculo al llenado del ventrículo derecho como en la estenosis tricúspide. En la pericarditis constrictiva tiene lugar un descenso "y" rápido y profundo con un ascenso rápido a la línea basal.

4.3. Auscultación cardíaca

El primer ruido cardíaco (R1) se produce por el cierre de las válvulas aurículoventriculares (mitral y tricúspide). El segundo ruido (R2) por el cierre de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar). Entre R1 y R2 tiene lugar la sístole y entre R2 y R1 la diástole. En condiciones normales la diástole es sensiblemente más larga que la sístole. Si existen dificultades para identificar sístole y diástole a la auscultación, lo más práctico es palpar simultáneamente un arteria central.

Además de los ruidos normales, pueden existir un tercer (R3) y cuarto ruidos (R4) que son anormales. El R3 se produce por un llenado ventricular rápido y/o voluminoso y puede ser fisiológico en niños; en adultos suele ser patológico e indica disfunción ventricular izquierda o valvulopatía. El R4 siempre es patológico y se debe a la contracción enérgica de la aurícula cuando existen dificultades para llenar

un ventrículo poco distensible, como en la hipertensión arterial, la estenosis aórtica, la miocardiopatía hipertrófica, o la cardiopatía isquémica, o porque existe un obstáculo mecánico, como en la estenosis mitral en ritmo sinusal. Este ruido se produce al final de la diástole y no existe cuando hay fibrilación auricular.

El soplo es la auscultación del sonido producido por aumento de velocidad de la sangre o turbulencia. Los soplos pueden ser inocentes, es decir, producidos por variaciones normales de la anatomía del corazón y grandes vasos o por circunstancias hemodinámicas transitorias, y en tal caso son sistólicos y suelen aparecer en niños.

Por otro lado, la enfermedad valvular produce soplos patológicos. Dado que durante la sístole están abiertas las válvulas pulmonar y aórtica, la dificultad de apertura de estas válvulas (estenosis aórtica y pulmonar), produce soplos sistólicos y, como la mitral y tricúspide estarán cerradas en sístole, la insuficiencia de estas válvulas también producirá soplos sistólicos. La estenosis mitral y tricúspide y la insuficiencia aórtica y pulmonar producirán soplos diastólicos. Existen además múltiples causas de soplos como embolismo pulmonar, cortocircuitos, fistulas, coartación de aorta, entre otras.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Walker HK, Hall WD, Hurst JW: Clinical Methods:** The History, Physical, and Laboratory Examination, 2nd ed. Boston, Butterworths, 1980.
2. **J. Am. Coll.** The physiologic mechanisms of cardiac and vascular physical signs. *Cardiol.* 1: 184, 1983.
3. **P. Zarco.** *Cardiología Básica.* IDEPSA, 1986.
4. **Perloff, J. K.:** *Physical Examination of the Heart and Circulation.* 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1990.
5. **Marriott, H. J. L.:** *Bedside Cardiac Diagnosis.* Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1993.
6. **R.C. Schalant, R.W. Alexander:** *Hurst's The Heart, Arteries and Veins.* 8th ed. McGraw Hill, 1994.
7. **E. Braunwald, Heart Disease:** A textbook of Cardiovascular Medicine, 5th ed., 1997.
8. **R. Moreno, A. O. Valle, J.F. Bobadilla:** Capítulo cardiología. Manual CTO para la preparación del examen MIR, 2nd ed., 1997.