

La belleza de lo simple. El poder descuidado del razonamiento clínico

Los seres humanos deben saber cambiar pañales, planificar una invasión, carnear un cerdo, diseñar un edificio, llevar el timón de un barco, componer un soneto, hacer un balance contable, levantar una pared, acomodar un hueso, consolar a los moribundos, obedecer órdenes, dar órdenes, cooperar, actuar en solitario, resolver ecuaciones, analizar problemas nuevos, esparcir estiércol, programar una computadora, cocinar una comida sabrosa, luchar con eficiencia, morir con entereza.
La especialización es para los insectos.

R. A. HEINLEIN

INTRODUCCIÓN

Con el desarrollo vertiginoso de los últimos años en las técnicas de computación aplicadas a las imágenes del cuerpo humano, se tiende peligrosamente a pensar que los diagnósticos de los pacientes los hacen los especialistas que procesan las imágenes o los nuevos datos de laboratorio, y además que cuando estos métodos se encuentren al fácil alcance de cualquier paciente y aun personas sin síntomas, la necesidad de un médico experimentado que se especialice en el paciente y utilice el razonamiento clínico dejará de existir. (1)

Sin embargo, a despecho de esta leyenda inventada, el diagnóstico de las enfermedades que padecen nuestros pacientes sigue planteando desafíos difíciles, tanto para los médicos en el contexto hospitalario como en la atención ambulatoria.

Ante esta situación los médicos a menudo responden ordenando una extensa batería de pruebas y estudios por imágenes, fácilmente disponibles en la actualidad, sin un previo razonamiento clínico para su indicación. El resultado es que a veces, quizás, llegan al diagnóstico, pero otras veces los llevan a confusión por haber dejado de lado significativas claves clínicas del interrogatorio, el examen físico y el juicio clínico, o los desvían por caminos inesperados ante hallazgos incidentales, sin importancia patológica, que generan aún más pruebas innecesarias.

Este proceso no sólo insume tiempo y es costoso, sino que puede colocar al paciente en peligro real. (2)

Muchas veces, el análisis de las historias individuales nos revela que las pruebas “más modernas” llevan a conclusiones erróneas con más frecuencia de lo que pensamos, en notorio contraste con los datos clave recogidos de la historia del paciente.

Las sucintas historias clínicas que se presentan a continuación enfatizan la utilización de un razonamiento clínico cuidadoso, como método alternativo a la utilización de baterías diagnósticas indiscriminadas.

Historia clínica 1

Un paciente de 72 años, que había estado en completa salud, desde hace 3 meses comenzó a presentar un dolor opresivo retroesternal que se iniciaba luego de caminar seis cuadras y desaparecía cuando disminuía el paso o suspendía la marcha. No consultó por estos síntomas, sino porque al caminar apurado presentó un síncope con pérdida brusca del conocimiento, de la que se recuperó rápidamente. Reinterrogado, también manifestaba que cuando caminaba tenía mayor sensación de falta de aire. Ante la presunción de una isquemia miocárdica extensa por los síntomas presentes de angor, disnea y síncope, su médico se apresura a indicarle una cinecoronariografía.

Para su sorpresa, el paciente presentaba arterias coronarias angiográficamente normales, por lo cual diagnosticó espasmo arterial coronario y lo trató con bloqueantes cálcicos.

Pero como el paciente empeoró manifiestamente sus síntomas, al realizarse el examen físico se le encuentra un soplo eyectivo rudo con abolición del segundo ruido en el foco aórtico, que se irradia a la base y la parte derecha del cuello, y se palpa el ascenso lento del pulso carotídeo con sensación de anacrotismo.

Un eco-Doppler cardíaco confirmó una estenosis aórtica severa con un gradiente pico de 105 mm Hg y se le indicó un reemplazo valvular aórtico. Es conocido que cerca de la mitad de los pacientes con estenosis aórtica severa pueden presentar angina de pecho sin lesiones coronarias en la angiografía y que se puede aproximar al diagnóstico, con un alto grado de certidumbre, con sólo la auscultación cardíaca, que debería formar parte del examen de un paciente con angina de pecho.

Historia clínica 2

Un médico clínico de 45 años, al salir de una sesión de consultorio en una noche fría, caminando en busca de

su automóvil comienza con una opresión torácica retroesternal sin irradiación; al llegar al auto y quedarse sentado, el malestar pasa rápidamente. Al manejar se reanuda la molestia de iguales características y al pasar por una clínica se detiene delante de la puerta y el dolor nuevamente desaparece. Se queda cavilando si debería entrar; finalmente decide hacerlo y al ingresar caminando, el dolor reaparece. Queda internado en la Unidad de Dolor Torácico (UDT), pero ya sin el dolor, que pasó rápidamente una vez más. A la mañana siguiente, habiendo transcurrido algo más de 12 horas, todos los electrocardiogramas habían sido normales, sin ninguna alteración del ST-T, con CPK y troponina repetidas normales. Se decidió hacerle una cámara gamma con SPECT de reposo y esfuerzo, que fue también completamente normal a alta carga y le dieron de alta con el diagnóstico de dolor no coronario.

Como buen clínico, reconocía en su molestia todas las características de un dolor típicamente anginoso de reciente comienzo y decidió realizarse por su cuenta una tomografía computarizada *multislice* de 64 cortes, que demostró una placa blanda en el tercio medio de la arteria descendente anterior que obstruía un 30% a 40% de su lumen.

El diagnóstico correcto de accidente de placa no obstructivo con un espasmo coronario inicial fue ayudado por la alta sospecha que produjeron los síntomas y confirmado por una técnica sofisticada reciente y, en notorio contraste con el algoritmo de la UDT que no llegó al diagnóstico, le permitió realizar el tratamiento adecuado y la prevención secundaria de su enfermedad coronaria.

Historia clínica 3

Una mujer de 65 años se interna por un cuadro de insuficiencia cardíaca. En el examen físico presentaba un soplo sistólico de insuficiencia mitral y protodiastólico de insuficiencia aórtica que no le eran conocidos. Tenía los antecedentes de artrosis deformante y de enfermedad de Parkinson y estaba tratada con AINE y carbegolina en los últimos 5 años. El eco-Doppler confirma una insuficiencia mitral de moderada a grave y una insuficiencia aórtica moderada con sobrecarga de volumen y buena función sistólica del ventrículo izquierdo. Se le propone doble reemplazo valvular. Consulta ante su alto riesgo quirúrgico y debido al antecedente de estar tomando carbegolina se revisa el ecocardiograma y se observa una imagen marcada de *tenting* (en forma de carpa) al fin de la sístole en la válvula mitral y también en la aórtica, lo cual podría deberse al engrosamiento fibrótico de las valvas y de las cuerdas producido por la carbegolina, que es un potente agonista del receptor de la 5-hidroxitriptamina_{2B} (5-HT_{2B}), como lo son su homólogo la pergolida y también las drogas ya anteriormente conocidas, como la fenfluramina, la ergotamina y los derivados del ergot y la metilergonovina, metabolito de la metisergida. La dosis acumulativa de carbegolina se relaciona en forma directa con la

presencia de las lesiones valvulares y se ha publicado que en algunos pacientes las manifestaciones retrogradan luego de la suspensión de esta droga anti-parkinsoniana.

Historia clínica 4

Un paciente de 80 años ingresa con un cuadro de insuficiencia cardíaca grave (edemas, hepatomegalia congestiva a 4 traveses de dedo, ingurgitación yugular hasta el tercio superior, taquipnea, estertores e insaturación) e insuficiencia renal con creatinina plasmática de 2,0 mg/dl. Se comienza con furosemida intermitente 20 mg cada 8 horas; al día siguiente presenta un balance negativo de un litro, pero la creatinina empeora ligeramente a 2,2 mg/dl y el nefrólogo decide suspender los diuréticos para no agravar la insuficiencia renal y realizar microexpansiones. A las 48 horas mantenía la creatinina en 2,2 mg/dl y si bien la diuresis fue mayor, presentó balance positivo y estaba más sintomático; ante esta situación surge el planteo de si debería entrar en un plan de diálisis con ultrafiltración.

En realidad, los pacientes con un gran tercer espacio por insuficiencia cardíaca, si se los somete a un plan de diuresis intensiva, mantienen el volumen sanguíneo efectivo a expensas de la reabsorción del líquido extracelular y la creatinina aumentará en forma significativa sólo si luego de estar en peso seco se continúa con los diuréticos en forma intensiva. Además, la concentración endoluminal tubular de furosemida en los pacientes con insuficiencia renal está disminuida, por lo cual se necesita una infusión continua de furosemida en dosis altas (240 mg por día, o sea 20 mg por hora) por varios días. El paciente presenta un balance negativo de 12 litros, la creatinina se estabiliza en 1,6 mg/dl y desaparecen los signos y los síntomas de insuficiencia cardíaca.

Historia clínica 5

Una paciente de 62 años, con antecedente de hipertensión tratada con tres drogas antihipertensivas, es internada por la progresión de su disnea de esfuerzo hasta disnea de reposo en los últimos 3 meses. La radiografía de tórax demuestra imágenes difusas de vidrio esmerilado; el neumonólogo le encuentra una capacidad ventilatoria severamente restrictiva y le realiza una prueba de difusión, que determina una alteración importante. El eco-Doppler muestra un ventrículo izquierdo hipertrófico en sus paredes de manera difusa (1,5 mm) con aumento pronunciado de la masa ventricular, con muy buena función sistólica sin alteraciones valvulares y, ante el resultado de la tomografía computarizada que mostró imágenes de engrosamiento de los tabiques y ligero derrame pleural derecho, el neumonólogo arribó al diagnóstico de fibrosis pulmonar y ya había decidido una biopsia pulmonar por punción. Sin embargo, si bien en el examen la paciente no tenía edemas, presentaba una hepatomegalia dolorosa con su borde a tres traveses

de dedo, con ingurgitación yugular hasta el tercio medio y franco reflujo abdominoyugular positivo, la auscultación cardíaca presentaba cuarto ruido y segundo ruido pulmonar aumentado en comparación con el aórtico. El diagnóstico clínico y radiológico (edema periacinar con imágenes de ramo de flores, líneas de Kerley, zonas centrales de edema intraalveolar y derrame pleural derecho) era de insuficiencia cardíaca sin disfunción sistólica (la llamada insuficiencia cardíaca diastólica), debido a la disminución de la distensibilidad por hipertrofia ventricular manifiesta a causa de una hipertensión arterial de larga data y mal controlada. El tratamiento con diuréticos y antihipertensivos de manera adecuada llevó a la desaparición de todos los síntomas y la paciente quedó con una capacidad funcional normal.

Historia clínica 6

Un paciente japonés de 42 años visita al cardiólogo, enviado por su clínico, debido a la ansiedad que le produce la presencia de dolores precordiales referidos como pinchazos torácicos puntuales de localización variable, que duran segundos sin relación con los esfuerzos, que aparecen por períodos y luego desaparecen por más de un año. El cardiólogo lo revisa y no encuentra nada significativo, pero al realizarle el ECG observa la presencia de ondas T negativas gigantes simétricas en las derivaciones precordiales, más acentuadas en V2-V3-V4. Le indica una coronariografía por sospecha de una isquemia extensa en el territorio de la arteria descendente anterior; sin embargo, las arterias coronarias aparecen lisas y sin lesiones. Se le diagnostica "síndrome X" por vasoconstricción de los pequeños vasos coronarios.

Posteriormente, otro médico le pide un ecocardiograma Doppler, que muestra una miocardiopatía hipertrófica apical sin gradiente subvalvular espontáneo o provocado por la maniobra de Valsalva o el isoproterenol. Las formas apicales de la miocardiopatía hipertrófica son habituales en personas de origen japonés y no producen obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, la mayoría de las veces son asintomáticas o poco sintomáticas y se descubren incidentalmente al realizarse un electrocardiograma, el cual muestra ondas T negativas gigantes apicales en las derivaciones precordiales.

Historia clínica 7

En la unidad coronaria, un hombre de 50 años, atlético, con múltiples tatuajes, se quejaba de un dolor muy intenso y acuciante que había empezado bruscamente unas horas antes; se frotaba el esternón con la mano, como si tratara de hacerlo desaparecer. Para los médicos de la unidad era obvio que estaba desarrollando un síndrome coronario agudo, ya que presentaba los factores de riesgo clásicos –hipertensión no tratada, niveles altos de colesterol y fumador intenso–, un ECG con ondas T invertidas de isquemia y niveles de troponina elevados. Se inicia el tratamiento habitual:

betabloqueantes, nitroglicerina IV, heparina sódica IV, aspirina y clopidogrel. (3)

Tiempo después, el paciente, que seguía retorciéndose de dolor, comienza a ponerse hipotenso, pálido, sudoroso y oligúrico; era evidente que estaba entrando en shock cardiogénico. Le introducen un catéter arterial y ante su deterioro, lo colocan en asistencia respiratoria y lo llevan de urgencia a hemodinamia.

Durante el traslado, el residente alerta que no constata la presión arterial en el brazo izquierdo; al llegar a la sala y antes de realizarle el estudio se le conecta la presión intraarterial derecha y se registran 80/40 mm Hg. La angiografía demuestra que su diagnóstico es de aneurisma disecante con rotura en el pericardio.

Historia clínica 8

Una paciente de 80 años es internada con un cuadro manifiesto de insuficiencia cardíaca (edemas, hepatomegalia, ingurgitación yugular, taquipnea y estertores crepitantes) que nunca antes había presentado, con una frecuencia cardíaca de 150 y presión arterial de 130/70 mm Hg. El balance negativo con diuréticos le produce una mejoría parcial y el eco-Doppler parecía completamente normal, sin alteraciones en la válvula aórtica ni en la mitral, con buena función sistólica del ventrículo izquierdo y sin hipertrofia concéntrica. Se piensa en formas raras de miocardiopatía restrictiva o amiloidosis. Llama la atención la frecuencia cardíaca, pero en el ECG parecía verse claramente una onda P antes del QRS. Se revisa el ecocardiograma para observar la morfología del ecograma de las valvas mitrales y se detecta una doble apertura de algo parecido a una onda "A". Para confirmar el diagnóstico de aleteo auricular se decide hacer una compresión del seno carotídeo y se observa claramente, debido a bloqueos transitorios del nódulo auriculoventricular (AV) de distinta duración, la presencia de una onda de aleteo auricular de 300 por minuto.

La frecuencia ventricular fija de 150 latidos por minuto debe llevarnos a pensar siempre en la posibilidad de un aleteo auricular oculto con bloqueo AV 2/1, que se puede poner fácilmente en descubierto con una simple compresión del seno carotídeo, preferentemente izquierdo.

Historia clínica 9

Un paciente de 55 años con el antecedente de una angioplastia coronaria con *stent* convencional en el tercio medio de la arteria descendente anterior (DA) realizada hace un año, reingresa en la Unidad coronaria quejándose de dolores torácicos errantes, tipo puntadas, que le duran segundos y que no tienen ninguna relación con los esfuerzos y que los presentó en diferentes períodos durante ese último año. Luego de un día, su ECG siguió sin cambios y tenía CPK y troponina repetidas normales. Ante sus antecedentes y debido a que había quedado con una lesión del 30% al 40% en la coronaria derecha (CD), se decidió realizar una tomografía computarizada *multislice*, que mos-

tró continuidad de la DA antes del *stent* y después de él, y la CD o no había progresado o si progresó, no la convirtió en una lesión claramente significativa.

Debido a la duda sobre la conducta, se realiza una prueba con talio que no muestra isquemia a 14 METS con una frecuencia cardíaca cercana a la máxima.

Las guías del AHA no recomiendan realizar una tomografía computarizada *multislice* en pacientes con enfermedad coronaria conocida para tomar decisiones diagnósticas sin haber demostrado previamente la presencia de isquemia, y aun en esa situación se expondría inútilmente al paciente al riesgo de una doble dosis de sustancia de contraste y de irradiación.

COMENTARIOS

Las dificultades diagnósticas a menudo pueden resolverse utilizando simplemente el razonamiento clínico. De esta manera se puede iniciar rápidamente un tratamiento efectivo y se puede evitar un retraso diagnóstico o aun un diagnóstico equivocado, que puede ser perjudicial para el paciente.

Se puede equivocar o retardar el diagnóstico por la ausencia de un examen clínico adecuado, como en las historias clínicas 1, 5 y 7. Se llegó a un diagnóstico erróneo cuando ante una angina típica de esfuerzo sorpresivamente se encontraron arterias coronarias angiográficamente normales y, ante la necesidad de un diagnóstico, se rotuló como angina por espasmo coronario por no haber auscultado adecuadamente al paciente (historia 1). O ante una radiografía de tórax con compromiso intersticial, insuficiencia ventilatoria restrictiva, alteración de la difusión y una TAC compatible, un neumonólogo tomaba la decisión de realizar una biopsia por punción de pulmón ante el diagnóstico probable de fibrosis pulmonar olvidando que hallazgos similares se observan en un paciente con insuficiencia cardíaca aun con función sistólica normal, pero que presentan una semiología que, realizada correctamente, permite llegar al diagnóstico y confirmarlo luego de una prueba de tratamiento con diuréticos y un balance negativo que lleva a la desaparición de los síntomas (historia 5).

En la historia del paciente que parecía tener un síndrome coronario agudo, la sospecha de una disección aórtica hubiera llevado a un examen más completo y a reconocer la ausencia de pulso radial izquierdo, pero esto sólo ayuda en el 20% de los pacientes. En ausencia de hallazgos físicos se necesita observar la radiografía simple de tórax para descartar el diagnóstico, ya que suele mostrar un ensanchamiento anormal del mediastino, y aun la realización de un ecocardiograma transesofágico, una tomografía computarizada o una resonancia magnética (historia 7).

Las técnicas, ya sean tan novedosas como una tomografía computarizada *multislice* de 64 cortes o tan antiguas como un bisturí, no son buenas ni malas: sirven o no sirven y aun confunden, según el razonamiento clínico con el que se utilizan. (4)

Cuando el médico clínico de 45 años, a pesar de que el algoritmo de la UDT indicaba, al igual que la perfusión miocárdica, que su dolor no era de origen coronario, pero por las características típicas de su dolor seguía sospechando que su síntoma podía deberse a un accidente de placa, decide efectuarse una tomografía computarizada *multislice* para descartarla, definitivamente hace lo correcto, siguiendo probablemente sin saberlo las indicaciones recientes de las guías (historia 2). Pero cuando en un paciente con antecedentes de un procedimiento endovascular se utiliza la misma tomografía computarizada *multislice* ante un dolor muy poco probable de origen coronario, se utiliza incorrectamente y confunde más que aclarar la conducta futura. En ese caso, cualquier tipo de prueba de provocación de isquemia es inmensamente superior (historia 9).

En otras situaciones es imposible sospechar un diagnóstico si no se conoce la enfermedad, porque no se está actualizado con las patologías que siguen apareciendo o creándose.

En la mujer de 65 años con insuficiencia cardíaca que presentaba insuficiencia mitral y aórtica no conocida previamente se pensó en la necesidad de un doble reemplazo sin considerar la comorbilidad de esta paciente, la enfermedad de Parkinson tratada durante 5 años con carbegolina, droga que como ahora se conoce, al igual que la pergolida, la otra nueva droga antiparkinsoniana, es un potente agonista del receptor de la 5-hidroxitriptamina_{2B} (5-HT_{2B}) y produce insuficiencia mitral, aórtica y tricuspídea por fibrosis valvular y del aparato subvalvular, con una imagen altamente sugestiva de *tenting* (en forma de carpa) al fin de la sístole en el ecocardiograma. Es interesante conocer esta situación porque se ha comunicado que en algunos pacientes la enfermedad valvular puede mejorar con la suspensión de la droga que la provoca (historia 3).

En el paciente japonés de 42 años con presencia de ondas T negativas gigantes simétricas en las derivaciones precordiales del ECG se utilizó la etiqueta de "síndrome X" luego del hallazgo de coronarias completamente normales, ante el desconocimiento de la miocardiopatía hipertrófica apical que se diagnostica con un ecocardiograma (historia 6).

A veces se descuidan los mecanismos fisiopatológicos conocidos desde el tiempo de estudiantes, cuando en un paciente anciano con insuficiencia cardíaca izquierda y derecha con sobrecarga hídrica severa e insuficiencia renal se detiene el tratamiento diurético ante un ascenso leve de la creatinina, desconociendo que con una infusión continua de furosemida se mantiene el volumen sanguíneo efectivo a expensas de la reabsorción del líquido extracelular, estabilizando o descendiendo la creatinina, que sólo aumentará en forma sostenida cuando se prosiga con los diuréticos luego de estar en peso seco (historia 4).

La duda metódica no debería ser una jactancia de los intelectuales, sino una condición del razonamiento

to clínico. Cuando en una paciente de 80 años con insuficiencia cardíaca *de novo* y eco-Doppler cardíaco completamente normal lo único que llama a suspcia es una frecuencia regular de 150 latidos por minuto, es necesario poner en evidencia un aleteo auricular con un bloqueo AV 2/1 con una simple compresión del seno carotídeo. Es importante no retrasar este diagnóstico, porque de lo contrario, con el paso del tiempo, la paciente puede desarrollar una taquimiocardiopatía con deterioro de la función sistólica, pero aun en esta situación la reversión a ritmo sinusal puede restaurar la función en unos meses.

CONCLUSIONES

Es necesario reconocer que no todos los elementos de la historia son igualmente importantes y útiles, y algunos están lejos de una sensibilidad y una especificidad óptimas. En estos años, la serie de Examen Clínico Racional, publicada en *JAMA* por un conocido grupo canadiense de epidemiología clínica, examina el valor clínico de distintos signos y maniobras (presión venosa central, soplo carotídeo, ascitis, soplos sistólicos, trombosis venosa profunda, hipovolemia, dolor lumbar, esplenomegalia, etc.).

La reevaluación necesaria de un examen minucioso, diestro y basada en la evidencia de los elementos clínicos básicos sigue permaneciendo como una actividad altamente valiosa y una herramienta clave en la atención de pacientes por médicos clínicos y de todas las especialidades.

En contraste con el razonamiento clínico cuidadoso, se utiliza la sistemática de los pedidos indiscriminados, tipo “tiros de escopeta”, de estudios por imágenes y bioquímicos, que no sólo incrementan el costo de la atención médica irracionalmente y con frecuencia son redundantes, sino que como vimos en estas pocas historias tiene muchas limitaciones inherentes, porque puede retardar o equivocar peligrosamente el diagnóstico.

Además, con esta sistemática son comunes los hallazgos incidentales que tienen poco impacto clínico, así como los desaciertos en pedir la prueba correcta, que es aquella que se pide porque necesitamos contestar una pregunta racional sobre el paciente. También pueden existir fallas en la interpretación correcta de las pruebas y aun problemas con la sensibilidad y la especificidad de estas pruebas actuales, que como todo método complementario están lejos de ser perfectas.

Sin embargo, como afirmamos al principio, con el creciente señuelo de la tecnología médica moderna del siglo XXI se despreja el valor de las pruebas clínicas básicas. Este valor es además oscurecido y puesto en segundo plano por la creciente restricción del tiempo de atención, los modelos que desaparecen, como el del maestro de medicina clínica, la declinación de las des-

trezas y la retracción que adopta el médico frente a las relaciones “personales” con el paciente.

Si bien la educación universitaria y académica nos permite “*conocer qué enfermedad tiene el paciente*”, desde el punto de vista del conocimiento deductivo de los textos, la clínica nos pone en contacto con pacientes que sufren molestias que sólo el conocimiento por *retroducción*, o sea remontándose a los efectos observados, nos permite reconstruir las posibles causas que las producen, utilizando así una “*profecía retrospectiva*” como gustaba decir Tomas Huxley.

Por eso, “perder el tacto” para la destreza de construir historias y realizar el examen clínico priva al médico de la herramienta más importante para reducir el número de los errores diagnósticos. Al mismo tiempo puede llevar a otras fallas importantes, ya que la excelencia en el arte de hacer la entrevista y la historia médica capacita al clínico para reconocer elementos significativos de la personalidad del paciente y de las circunstancias psicológicas y sociales, o sea que le permite “*conocer qué paciente tiene la enfermedad*”.

Estas variables no biológicas afectan la patogénesis y el resultado de muchas, si no de la mayoría, de las enfermedades. Empatía y compasión son atributos importantes en el médico y ofrecer esperanza al paciente a menudo constituye una parte esencial del tratamiento médico. (5)

La comunicación médico-paciente efectiva, en ambas direcciones, es una condición básica para un tratamiento eficaz y también es indispensable para comprender los deseos y las expectativas del paciente, que debería ser incorporado en las decisiones médicas por respeto a su autonomía. Una buena comunicación también ayuda a mejorar la comprensión del paciente de sus problemas de salud y facilita la adherencia al tratamiento.

Las pruebas, no importan cuán sofisticadas sean o lleguen a ser, nunca podrán reemplazar el intrincado vínculo humano que subyace en cada relación entre el médico y su paciente. Y es posible que este vínculo sea aún más importante en la medicina con el creciente aporte de pruebas potentes y técnicas agresivas del siglo XXI de lo que era en los tiempos previos a ellas.

Hernán C. Doval

BIBLIOGRAFÍA

1. Lacombe M. On bedside teaching. *Ann Intern Med* 1997;126:217-20.
2. Schattner A. Simple is beautiful: the neglected power of simple tests. *Arch Intern Med* 2004;164:2198-200.
3. Jauhar S. The demise of physical exam. *N Engl J Med* 2006;354:548-51.
4. Anderson RC, Fagan MJ, Sebastian J. Teaching students the art and science of physical diagnosis. *Am J Med* 2001;110:419-23.
5. Kirkpatrick JN, Nash K, Duffy TP. Well rounded. *Arch Intern Med* 2005;165:613-6.