7ª edición

Apoyo Multimedia

# SÍNTOMAS Y SIGNOS cardinales de las enfermedades







Horacio Jinich
Alberto Lifshitz
José Alberto García Mangas
Manuel Ramiro H

Manual Moderno®

# Síntomas y signos cardinales de las enfermedades

7ª edición

# Síntomas y signos cardinales de las enfermedades

7ª edición


**Dr. Horacio Jinich**
Profesor de Medicina, Universidad de California, San Diego.
Academia Nacional de Medicina, México.

**Dr. Alberto Lifshitz**
Secretario de Enseñanza Clínica.
Facultad de Medicina,
Universidad Nacional Autónoma de México.

**Dr. José Alberto García Mangas**
Maestro en Ciencias de la Educación.

**Dr. Manuel Ramiro H.**
Internista, certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.
Ex Presidente, Asociación de Medicina Interna de México.
Ex Presidente, Consejo Mexicano de Medicina Interna.
Editor de la Revista Medicina Interna de México.



**Editor responsable:**

**Dr. José Manuel Valera Bermejo**
Editorial El Manual Moderno

Manual Moderno®

*Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.*
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 Ciudad de México

*Editorial El Manual Moderno Colombia S.A.S.*
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

**IMPORTANTE**

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o farmacoterapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

**Nos interesa su opinión, comuníquese con nosotros:**

**Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.**

Av. Sonora 206, Col. Hipodromo, Deleg. Cuauhtémoc. 06100 Ciudad de México, México

(52-55) 52-65-11-00

info@manualmoderno.com

quejas@manualmoderno.com

**Síntomas y signos cardinales de las enfermedades, 7ª edición**

D.R. © 2017 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

ISBN: 978-607-448-631-5 (versión electrónica)

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida sin permiso previo por escrito de la Editorial.

**Para mayor información sobre**

Catálogo de producto
Novedades
Distribuciones y más
www.manualmoderno.com

Síntomas y signos cardinales de las enfermedades / Horacio Jinich [y tres más]. -- 7ª edición. -- México : Editorial El Manual Moderno, 2017.
xxviii, 716 páginas : ilustraciones ; 28 cm.

ISBN: 978-607-448-631-5 (versión electrónica)

1. Enfermedades -– Causas y teorías de causalidad. 2. Enfermedades -- Estudios de casos. I. Jinich, Horacio, autor.
616.075-scdd21 Biblioteca Nacional de México

Director editorial y de producción:
**Dr. José Luis Morales Saavedra**

Editora de desarrollo:
**Tania Flor García San Juan**

Diseño de portada:
**LDP. Cynthia Karina Oropeza Heredia**

Manual Moderno®




Prefacio a la séptima edición
Prefacio a la sexta edición
Prefacio a la quinta edición
Prefacio a la cuarta edición
Prefacio a la tercera edición
Prefacio a la segunda edición
Prefacio a la primera edición
Prólogo a la séptima edición
Prólogo a la primera edición
Dedicatoria

Sección I. El médico y el expediente clínico

Capítulo 1. El médico y el expediente clínico
Capítulo 2. Historia clínica
Capítulo 3. Expediente médico

Sección II. Antecedentes

Capítulo 4. Antecedentes heredofamiliares
Capítulo 5. Antecedentes personales no patológicos
Capítulo 6. Antecedentes personales patológicos
Capítulo 7. Inmunizaciones activas y pasivas
Capítulo 8. Antecedentes ginecoobstétricos
Capítulo 9. Métodos anticonceptivos

Sección III. Generalidades

Capítulo 10. Síntomas generales
Capítulo 11. Sistema psicosocial
Capítulo 12. Inspección general
Capítulo 13. Signos vitales
Capítulo 14. Piel y anexos

Sección IV. Aparatos y sistemas

Capítulo 15. Cráneo
Capítulo 16. Sistema nervioso
Capítulo 17. Exploración neuropsiquiátrica

Sección V. Órganos de los sentidos

Capítulo 18. Órganos de los sentidos

Capítulo 19. Ojos
Capítulo 20. Oídos
Capítulo 21. Nariz, boca, bucofaringe y laringe
Capítulo 22. Cuello

Sección VI. Aparato respiratorio y cardiaco

Capítulo 23. Aparato respiratorio
Capítulo 24. Aparato respiratorio: exploración del tórax
Capítulo 25. Corazón y aparato circulatorio

Sección VII. Aparato digestivo

Capítulo 26. Aparato digestivo
Anexo
Capítulo 27. Exploración del abdomen
Capítulo 28. Exploración anorrectal

Sección VIII. Aparato renal y urinario

Capítulo 29. Aparatos renal y urinario

Sección IX. Aparato reproductor

Capítulo 30. Aparato reproductor
Capítulo 31. Mamas
Capítulo 32. Órganos genitales femeninos

Capítulo 33. Órganos genitales masculinos

Sección X. Sistema endocrino y metabólico

Capítulo 34. Sistema endocrino y alteraciones metabólicas
Capítulo 35. Ganglios linfáticos
Capítulo 36. Sistema hemático
Capítulo 37. Hipersensibilidad y alergias

Sección XI. Sistema músculo esquelético

Capítulo 38. Sistema musculosquelético
Capítulo 39. Columna vertebral
Capítulo 40. Extremidades
Capítulo 41. Articulaciones
Capítulo 42. Músculos




Las competencias clínicas suponen una serie de contenidos específicos, buena parte de los cuales consisten en "saber leer" a los pacientes: entender lo que dicen, lo que quieren, lo que esperan, lo que temen; indagar e interpretar lo que sus cuerpos expresan; explorar sus variables bioquímicas, anatómicas e integrarlo todo en un esquema que refleje lo que le está ocurriendo. El lenguaje de esta lectura se integra precisamente por síntomas y signos. Sin embargo, no se trata sólo de identificarlos sino de entenderlos, comprender las razones para su desarrollo (fisiopatología), analizar sus diversos significados (semiología) e interrelacionarlos para hacer una interpretación global de la condición del paciente.

El término "propedéutica de la clínica" se ha consagrado como la asignatura que aborda estos aspectos y comprende una habilidad fundamental de los médicos clínicos, si no es que "la" habilidad esencial. Este texto abarca el conocimiento necesario para adquirir esta destreza en tanto que se aplique en el contacto con los pacientes.

Pareciera que el sorprendente y abrumador desarrollo tecnológico de los últimos tiempos ha dejado atrás las habilidades primordiales de los médicos para convertirlos en manejadores de artefactos y en sumisos procesadores de resultados. Las fantasías de que las personas posean una serie de dispositivos sensores capaces de monitorizar permanentemente las variables fisiológicas, detectar de inmediato cualquier desviación, transmitirla a una central e incluso suministrar los remedios, si acaso tienen alguna viabilidad, probablemente no lo verán las generaciones de hoy. La tecnología ha venido a complementar y no a sustituir el trabajo de los médicos, los que, por fortuna, tendrán que seguir estableciendo relaciones afectivas con sus pacientes, acompañándolos en sus padecimientos y ayudándolos a mantener o recuperar su salud. Los estudiantes

de medicina tienen que seguir aprendiendo a entrevistarlos, a explorarlos, a diagnosticarlos y a tratarlos, pero sobre todo a entenderlos.

El Dr. Horacio Jinich, prototipo e icono de los clínicos del siglo XX, tuvo la visión acerca del valor fundamental que tiene la comprensión plena de los síntomas y signos para los profesionales, como las formas visibles de todo lo que ocurre en el organismo enfermo y su entorno, y redactó un texto que ya se ha convertido en clásico y en un auxiliar insustituible para el aprendizaje clínico, de tal modo que el estudio del libro lo acerca al del enfermo. Como ocurre con todo el saber humano, el arte y la ciencia de la clínica han evolucionado y hoy incorporan las aportaciones de otras disciplinas y el perfeccionamiento de los métodos y procedimientos tradicionales.

El valor de los síntomas y signos va más allá de la semiótica, pues es también la expresión más depurada del sufrimiento, la disfunción, el deterioro, el quebranto. Saberlos interpretar no es sólo enlistar sus posibles causas y armonizarlos con otras expresiones concomitantes sino profundizar en lo que está ocurriendo en el individuo, cómo es que se llegó al estado actual, qué magnitud de desperfecto traduce, cuánto perjuicio ha ocurrido, qué probabilidades hay de superarlo y cómo se le puede ayudar para hacerlo.

Los síntomas y signos son la esencia de la clínica, la actividad arquetípica de los médicos. La infinidad de expresiones de la enfermedad exigen una capacidad hermenéutica substancial, pero igual que el lenguaje tiene un número infinito de palabras a pesar de lo cual es factible comunicarse con unas cuantas, la práctica clínica exige interpretar un número limitado de signos, que en este libro se califican como cardinales. Además de los expresados verbalmente por los enfermos y los recolectados en una exploración sistemática y, hasta donde es posible, exhaustiva, la habilidad clínica abarca la percepción adicional de otros indicios semánticos que están en la expresión no verbal, la lectura entre líneas, en el escudriñar la información indirecta y en las narrativas de distintos actores.

Este libro es, entonces, un manual básico del arte clínica, diseñado por un maestro insigne que aún es añorado por sus pacientes y alumnos mexicanos varias décadas después de que emigró. Se ha hecho un intento, seguramente infructuoso e insuficiente, para mantener el espíritu del autor en las adiciones a las que el avance científico y tecnológico y la evolución de la sociedad han obligado.

**Dr. Alberto Lifshitz**

---

En los últimos tiempos el avance de la ciencia médica y de la tecnología en

salud ha sido sobresaliente, particularmente en la tecnología, el cual ha facilitado el diagnóstico, principalmente en los estudios orientados a los medios diagnósticos no invasivos. Lo anterior ha propiciado que la clínica tradicional vaya perdiendo espacios porque no puede competir de manera total con los aparatos, que además de eficientes fascinan y encantan tanto a médicos como a pacientes. Este proceso vertiginoso de transformación tecnológica puede hacer pensar a algunos médicos y pacientes que el interrogatorio y la exploración en un futuro cercano van a ser prescindibles. Esta percepción no considera el costo de la atención y asume el uso de la tecnología de modo fascinante y deslumbrante, como ha sido a lo largo de la historia. Por ejemplo, cuando aparecieron los rayos X y el electrocardiograma hace algunos años, el deslumbramiento tuvo repercusiones en el abuso de su empleo, como quemaduras o leucemias. Lo cierto es que en nuestro país, aceptando sin conceder que está a nivel de cualquier parte del mundo, sólo una pequeña parte de la población, aproximadamente 3%, tiene acceso a la tecnología de alto nivel y al subsidio del costo, y en 90% de los casos los médicos tienen la responsabilidad de atender a los pacientes sin tener acceso a ella (la tecnología), sin embargo, trabajan haciendo uso de sus habilidades clínicas de interrogatorio y exploración para obtener los signos y síntomas cardinales de las enfermedades para diagnosticar, 90% de los casos. Para ese grupo de médicos, la piedra angular es ver, oler, oír y tocar a los pacientes. Desde esta perspectiva esta obra es vigente, enriquecedora y apoya a la mayor parte de los médicos. Esta cualidad de atención en nuestro país valida esta obra y propicia la información actualizada necesaria para avanzar en la formación o modernización de un gran número de médicos.

**Dr. José Alberto García Mangas**

---

**Nota del editor:** es importante hacer énfasis en el apoyo electrónico que tiene la obra. Los ejercicios de práctica para el reforzamiento de conocimientos siempre son clave. Ingresar a www.manualmoderno.com/jinich para un acceso libre a los ejercicios.

# Prefacio a la sexta edición

Horacio Jinich ha sido un icono de la medicina clínica. Permanentemente actualizado y entregado a sus pacientes, ha sido muy generoso al compartir su visión de la práctica médica, sus secretos y sus propuestas con sus muchos seguidores. Creo que no hay médico más querido por sus pacientes y por sus lectores; es un verdadero amigo de los primeros y un auténtico guía para los segundos. Esta obra “Síntomas y signos cardinales de las enfermedades”, destaca por su orientación hacia la concepción tradicional de la práctica médica, sin dejar de lado el avance científico y tecnológico más contemporáneo. De su aceptación dan cuenta las seis ediciones que lleva, considerando que en México y Latinoamérica no son muchos los textos que se reeditan tanto. Y es que se ha integrado con la necesidad de los alumnos de licenciatura pero también de los médicos en ejercicio clínico.

Con el fin de mantener esta obra vigente y asegurar su futuro, Jinich ha tenido otra muestra de generosidad al encargarnos a algunos de sus devotos seguidores a continuar escribiendo en las nuevas ediciones. Debo decir, no obstante, que esta edición sigue siendo una obra de Jinich en tanto que sus aportaciones siguen siendo cuantitativamente las más importantes, y desde luego porque la concepción general del libro es una idea de él. Alberto García Mangas, Manuel Ramiro y yo hemos tenido el atrevimiento sólo de intentar actualizar algunas partes, pero hemos tenido mucho cuidado de mantener el espíritu de la obra y de no caer en el sacrilegio de cambiarla.

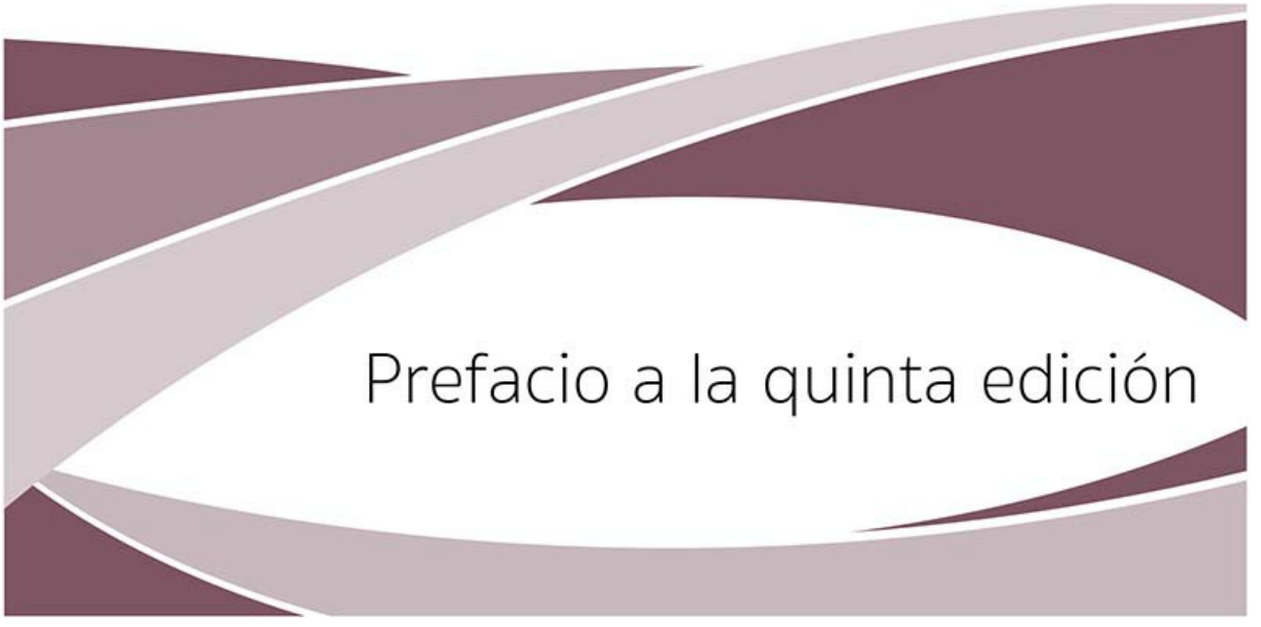
Queremos que siga siendo un libro de Jinich para siempre. Es verdad que la clínica ha evolucionado, se ha modernizado, pero muchos de los cambios son solo instrumentales, si bien hay otros que representan innovaciones de fondo. En esta edición hemos procurado respetar la orientación original y honrar lo más posible el espíritu de su autor. Por supuesto que en futuras ediciones

tendrán que incorporarse progresivamente los avances en procedimientos y conceptos, pero siempre con la visión de las mejores alternativas para los pacientes, tal y como lo concibió su creador.

Dejo constancia aquí, no sólo de la admiración y respeto hacia Horacio Jinich, y me asumo como portavoz de varias generaciones de sus alumnos, y también de gratitud por concedernos el honor de permitirnos a tres intrusos aventurarnos en la modificación de sus páginas.

También acredito el profesionalismo del personal de “Editorial El Manual Moderno”, que no sólo entendió perfectamente la transición sino que la propició con respeto, manteniendo la calidad a la que nos ha acostumbrado.

**Dr. Alberto Lifshitz**




Se ha dicho, con absoluta certeza, que el médico es, para su desgracia (o fortuna), el estudiante perpetuo. A ello lo obliga la enormidad de conocimientos que abarca su profesión y que son indispensables para la sabia aplicación de ellos en el ejercicio de su praxis, a lo que se añade el rápido progreso de más y más información. Pues bien, si esto es una desgracia o fortuna para el médico, lo es con igual razón para el que ha tenido el atrevimiento de dedicarse a transmitir a sus alumnos y colegas lo que, a su parecer, es indispensable para que dicha praxis cumpla con la misión de ayudar al prójimo en sus sufrimientos y sus enfermedades.

En esta nueva edición se han revisado y modificado meticulosamente una gran variedad de temas contenidos en las ediciones anteriores, y se ha añadido una docena de apartados nuevos, que incluyen los siguientes temas: dolor torácico, odinofagia *globus*, alteraciones de la memoria, demencia, síndrome premenstrual, alteraciones del crecimiento, desnutrición, obesidad, inflamaciones de la piel; pleura, mediastino y diafragma y distonias.

Una vez más, suplicó al lector que me haga llegar su crítica, comentarios y observaciones personales, muchas de las cuales, no me cabe duda, servirán para corregir mis errores y también como actualización en futuras ediciones para enriquecer esta obra en futuras ediciones. No debemos olvidar que el irresistible progreso de la medicina de debe, en gran medida, a las contribuciones de numerosísimos médicos, cuyos nombres hemos injustamente olvidado. La grandeza de nuestra profesión se debe, no sólo a que nos consagramos a servir al doliente, sino también a que todos ofrecemos desinteresadamente, a nuestros hermanos de profesión, los frutos de nuestra experiencia.

En el prefacio a la primera edición de esta obra manifesté que había invertido

en ella los frutos de mi experiencia pero que, habida cuenta de mis grandes limitaciones, había usufructado a diestra y siniestra la sabiduría ajena, publicada en libros y revistas de medicina. Confieso que no he dejado de hacerlo, confiado en que todo conocimiento ajeno, al ser asimilado, se vuelve propio.

El número de autores es tan numeroso y extenso que sería imposible mencionarlos.

En cambio, quiero manifestar mi inmensa gratitud a las personas que, de una manera u otra, han contribuido en forma directa a algunos capítulos a lo largo de las diversas ediciones, son: Dr. Ramón de la Fuente (q.e.p.d), Dr. Enrique Rabinowitz (q.e.p.d.), Dra. Obdulia Rodríguez, Dr. Guillermo Oynick y Dr. Guillermo Ruiz Reyes. Añado a la lista al Dr. Jacobo Feintuch, Dr. Fernando Ortiz Monasterio, Dr. Rafael Ramos Galván, Dr. José Pinós, Dr Gerardo Rico Méndez y el Dr. Reichert. La elaboración de la primera edición la debo al Sr. Pedro Larios, quien ahora me honra colaborando con el Dr. José Luis Morales Saavedra en esta nueva edición.

A todos ellos, “mi sincero reconocimiento.”

**Dr. Horacio Jinich**
*San Diego, Califortnia Abril de 2009*

# Prefacio a la cuarta edición

Cuando un libro de Medicina goza de la fortuna de recibir benévola acogida por un grupo numeroso de lectores y escuelas de medicina, el autor debe asumir la grave responsabilidad de cuidarlo, vigilando que los conceptos que aparezcan en sus páginas se apeguen lo más estrictamente posible a la verdad. Tarea nada fácil, si se reconoce que el progreso de los conocimientos biomédicos continúa experimentado una extraordinaria aceleración. Un progreso que no significa solamente aumento cuantitativo de datos de información, sino corrección de ideas que apenas ayer parecían ser verdaderas, y hoy han sido sustituidas por otras, diferentes.

Recordemos al decano de una distinguida escuela de medicina quien, al despedir a la generación de estudiantes que acaban de graduarse advierte: “Recuerden que dentro de un plazo de diez años la mitad de lo que han aprendido dejará de ser cierto, y lo malo es que no sabemos cuál es esa mitad”.

Para el autor de un libro, éste se convierte, en cierto modo, en hijo suyo y, como tal, exige cuidados, protección y que no se desvie del camino recto. Con el hijo natural, la responsabilidad del padre suele terminar cuando aquél ha alcanzado la madurez, pero no acontece lo mismo con el hijo-libro en la materia médica, que nunca deja de evolucionar. Contemplada de esta manera, la creación de un libro-hijo implica una obligación, a veces agobiante, de continuar ligado a él, durante el resto de la vida de uno u otro.

Afortunadamente, una proporción considerable de este libro contiene lo que me atrevo a calificar de “lo permanente en Medicina”, lo invariable: la clínica tradicional, la clásica, la que ha resistido la prueba del tiempo; la que constituye el refinado producto de la experiencia de los grandes clínicos a lo largo de la historia de la medicina. Sin embargo, no es posible decir lo mismo de los fundamentos científicos, de las bases fisiopatológicas de los síntomas y signos.

Es ahí en donde el padre-autor tiene la obligación científica y moral de vigilar su continua actualización.

Dejo en manos del lector el juicio sobre si este esfuerzo ha tenido éxito y, a la vez, le ruego me haga llegar su crítica, sus comentarios y sus observaciones personales, muchas de las cuales, no me cabe duda, servirán como perlas para enriquecer esta obra en sus futuras ediciones.

Para terminar, quiero manifestar mi agradecimiento al Dr. Alberto Lisfshitz Guinzberg y al Dr. José Francisco Suárez Nuñez por su colaboración en esta nueva edición y al Dr. Martín Martínez Moreno, editor médico de la empresa El Manual Moderno, por el gran esfuerzo invertido en su labor.

**Dr. Horacio Jinich**
*San Diego, California Mayo de 2006*




En el prefacio a la primera edición de esta obra intenté justificar su razón de ser, invocando su carácter relativamente novedoso porque “no trata de enfermedades sino de enfermos o, para ser más preciso, de los problemas de los enfermos, es decir: de todas aquellas cosas —síntomas subjetivos y objetivos— que son, en último análisis, los que impulsan al paciente a solicitar la ayuda del clínico”. La benévola respuesta de los lectores y de las escuelas de medicina que han recomendado esta obra como libro de texto justificó la ardua labor de escribir una segunda edición, corregida y aumentada, diez años más tarde.

¿Se justifica esta tercera edición ahora, en los albores de un nuevo milenio, ante el panorama del fantástico progreso de la ciencia?, frente al cual “la tradición clínica enfrenta el más grande reto de su historia: el riesgo de sucumbir en la batalla contra la tecnología emergente”, ya que aquélla, la clínica tradicional, “parece subjetiva, imprecisa, irreproductible, incierta, inverificable, inarchivable, ineficiente, improductiva e incómoda”. Si así de grandes son los defectos de la clínica tradicional, ¿acaso no es preferible dar por terminada la misión de este libro y permitir que muera con dignidad?

Pienso, apasionadamente, que no, que el libro debe continuar gozando de buena salud. El mismísimo autor de la diatriba arriba consignada es el primero en reconocer que los procedimientos nuevos aportados por la tecnología no son antagónicos sino complementarios y que su abuso puede ser contraproducente.

Mi experiencia personal, como profesor de medicina en una institución en la que se utiliza la más avanzada tecnología en el diagnóstico y, a la vez, como profesor visitante en numerosas regiones de nuestro país, me autoriza a hacer dos afirmaciones categóricas. La primera: que los instrumentos tecnológicos no están al alcance de grandes segmentos de la población nacional, o lo están en grado elemental. La segunda: que cuando los procedimientos tecnológicos son

aplicados sin una base previa de buena clínica “tradicional”, si reemplazan en lugar de complementar, suelen conducir a error y a daño iatrogénico con insospechada frecuencia.

En esta tercera edición se incluyen temas no previamente incluidos; se actualiza un buen número de temas, particularmente en la explicación de sus mecanismos fisiopatológicos y se hace una liberal referencia a procedimientos diagnósticos complementarios de naturaliza tecnológica. Finalmente, se incluye a hora un apéndice con los valores normales de laboratorio clínico más comúnmente utilizados, tomados de la lista de los Laboratorios Clínicos de Puebla, S.A. de C.V., a la que he agregado breves anotaciones acerca del significado semiológico de los resultados cuando son anormales.

Una vez más, me permito expresar mi gratitud de todos los colegas y amigos que desinteresadamente me prestaron su colaboración, apoyo y crítica en la elaboración de las dos primeras ediciones, lista a la que me honro en añadir ahora al Dr. Guillermo Ruíz Reyes, director de los Laboratorios Clinicos de Puebla, SA. de C.V.

Mi agradecimiento, también, a los señores: Dr. Jorge Aldrete, José Paiz Tejada y Pedro Larios, de la Editorial Ciencia y Cultura Latinoamérica, S.A. de C.V., y a la Srita. Luz del Carmen Granados Lince, por sus esfuerzos en lograr la máxima calidad en la edición de la obra.

**Dr. Horacio Jinich.**

# Prefacio a la segunda edición

El éxito obtenido en la difusión de esta obra, demostrado por la rapidez en que se agotó la primera edición y reimpresión, significa, por una parte, la confirmación de que ha llenado una necesidad en la literatura médica de nuestro medio y, por otra parte, constituye un estímulo para traer a la luz esta segunda edición. Dado el progreso irrefrenable de la medicina contemporánea, ha sido necesario actualizar un gran número de apartados, de manera especial, en las secciones correspondientes al fundamento fisiopatológico de los síntomas y signos.

Además, se han añadido varios temas que no fueron tocados en la primera edición. Finalmente se ha incluido un buen número de algoritmos con la intención de auxiliar al lector en el proceso de toma de decisiones y para alcanzar la meta indispensable de la clínica: el diagnóstico del enfermo.

El autor agradece una vez más a Ciencia y Cultura Latinoamérica, S.A. de C.V., su apoyo y notable meticulosidad en la edición de este libro.




Un distinguido filósofo hispano decía, hace de esto medio siglo, que la obra de caridad más propia en nuestro tiempo consiste en no publicar libros superfluos, en abstenerse de contribuir a la agobiante polución de publicaciones de toda índole que ya amenazan sepultarnos. ¿Cómo se justifica, entonces, esta obra? ¿Qué argumentos esgrimiré para defenderla? Utilizaré uno, y dejaré que mis nada desocupados lectores, si los hay, sean los jueces que pronuncien el fallo. Diré que me atrevo a creer que la obra será útil para los médicos generales y los estudiantes de medicina —a quienes va dirigida— porque no trata de enfermedades sino de enfermo o, para ser más preciso, de los "problemas de los enfermos", es decir: de todas aquellas cosas- síntomas subjetivos y objetivos —que son, en último análisis las que impulsan, tarde o temprano, al paciente a buscar la ayuda del clínico y que, también en último análisis, constituyen la razón de ser de ese vastísimo y complejísimo edificio que es la medicina.

Los síntomas subjetivos y objetivos (llamados estos últimos signos, por algunos autores y clínicos) son la cosa que transforma a la persona sana en persona paciente (del griego *pathos*, enfermedad) y son la materia prima que el clínico utiliza para edificar sus estructuras diagnósticas, trampolín indispensable de sus terapéutica. Confrontando con ellos, el clínico ejecuta las acciones encaminadas a identificarlos con la mayor precisión posible; a cuantificarlos, cuando son cuantificables; a interpretar su fundamento estructural y funcional; a agruparlos en imágenes compuestas y coherentes, llamadas síndromes y enfermedades, y, finalmente, a aplicar el tratamiento racional, fundamentado en todo ese proceso intelectual.

De todo eso trata este libro. Toma los síntomas uno por uno, y los define, en un intento arrogante de lograr que los médicos hablemos el mismo idioma. A

continuación explica su fundamento fisiopatológico. Después describe su semiología; es decir la variedad de situaciones, patológicas la mayoría de ellas, en las que los síntomas se presentan. Posteriormente detalla la técnica de su exploración: la forma y método más atinados para descubrirlos, ponerlos en evidencia, demarcarlos y precisarlos. Por último, anota unas cuantas referencias para el curioso que desee ampliar sus conocimientos sobre el tema.

En los tiempos modernos ya no es posible que una sola persona escriba un libro médico, sobre todo cuando su contenido es tan amplio y variado como éste. Ello ha obligado a la publicación de libros escrito por muchos autores, autoridad cada uno de ellos en su materia de especialización. No seguí este camino, ciertamente más fácil, por temor a desigualdad y falta de armonía de que casi siempre pecan las obras de este tipo. En vista de que prefiero leer las obras escritas por un solo autor en las que se sacrifican la extensión, profundidad y variedad en aras de uniformidad, la unidad y el criterio personal, decidí verter en el libro mi propia experiencia adquirida a lo largo de los años de convivir con los enfermos. Pero, consciente de mis enormes limitaciones de toda clase, me armé de un equipo de formidables aliados: los libros y las revistas de medicina, en donde se encierra lo mejor de la experiencia y el pensamiento de los médicos. He usufructuado a diestra y siniestra, sin sentir culpa alguna, pues sé que fue con intención generosa de difundir el fruto de su saber —que todo ellos lo dieron a conocer. Yo sólo recogí su mensaje e intenté darles el merecido crédito a través de las referencias bibliográficas, si bien es seguro que la infiel memoria me hay traicionado en más de un ocasión, por lo que de antemano pido perdón a todos aquellos que sean víctimas de mi olvido.

Deseo resaltar la importancia que, para la elaboración de mi obra, tuvieron algunos libros, extranjeros y nacionales. Fue el libro Clinical methods, editado por H. K. Walter, W. Dallas Hall y J. W. Hurst, el que me inspiró a escribir uno similar. En ese libro se presenta, probablemente por primera vez, un desarrollo de temas que sigue los lineamientos que he limitado en el mío. Sin embargo, adolece de los defectos causados por la heterogeneidad de autores, definiciones y criterios.

Otro libro que me ha ayudado generosamente, desde mis lejanos tiempos de estudiante de medicina, es el *Manual de diagnóstico etiológico* de Gregorio Marañón, publicado en 1945. A pesar de su antigüedad, sigue siendo notable por la lucidez de sus conceptos y por la riqueza de la información clínica que contiene. Más recientemente, ha aprovechado el excelente libro de J. Surós: *Semiología médica y técnica exploratoria* y dos libros, ya clásicos, de medicina interna: *Harrison’s principles of internal medicine* y *Cecil’s textbook of medicine*.

Entre los libros de autores mexicanos quiero destarcar los siguientes:

*Propedéutica fundamental* de Manuel Ortega Cardona y *Fundamentos de diagnóstico* de Luis Martín Abreu.

El Doctor Ramón De La Fuente, Jefe del Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental de la Universidad Nacional Autónoma de México, tuvo la gentileza de permitirme transcribir integramente la *Guía para el examen médico-psicológico* como complemento del examen médico general, le agradezco esta valiosísima contribución. También deseo expresar mi gratitud a los Doctores Enrique Rabinowitz Y Obdulia Rodríguez, quienes me facilitaron las fotografías de los padecimientos oculares y cutáneos, respectivamente; y a la Nueva Editorial Interamericana por haberme autorizado a utilizar las ilustraciones sobre la fisiología de los pigmentos biliares, tomadas de mi libro *El enfermo ictérico.*

Deseo expresar mi profundo agradecimiento a los Doctores Guillermo Oynick y Albert Varon, por su valiosa ayuda en la laboriosa búsqueda de la literatura médica nacional y en la preparación de no pocos capítulos así como a la Señorita Victoria Hernández por su paciente y eficaz trabajo mecanográfico.

Este libro no se hubiera escrito sin el apoyo decidido de los Doctores Carlos Gual, Gilberto Flores Izquierdo y Luis Sánchez Medal. A todos ellos mi gratitud.




La medicina es una profesión multifacética que abarca el conocimiento profundo del ser humano, sus formas primitivas de expresión, el escudriñar sus subyacencias, la comprensión plena de pesadumbres y consternaciones, la reconstrucción de los avatares que conducen hacia el sufrimiento, la preservación de la funcionalidad, orgánica y espiritual, la reincorporación social de los enfermos y la extensión de la vida hasta lo razonable. En esta miscelánea caben infinidad de facetas, pero la esencia ancestral del médico lo identifica con la actividad clínica, y ésta trabaja a partir de síntomas y signos, los cuales son el lenguaje de la clínica. El manejo semiótico, interpretativo, jerarquizado e integrado de los significados es capaz de generar estrategias que permiten al clínico cumplir con la función de ayudar a los pacientes, sean éstos sanos o enfermos. Disecar el síntoma o el signo, identificarlo en su esencia, estimar su génesis y relacionarlo con otros indicios y con enfermedades es el perfil de rasgos de la actividad clínica.

Los estudiantes de medicina aprenden el “método clínico” que será su herramienta básica para el desempeño profesional, aun si se convierten en especialistas. Adquieren la capacidad de obtener información a partir de los pacientes al ganarse su confianza y comunicarse efectivamente con ellos; la información constituye la herramienta básica de los médicos. Con ella hacen diagnósticos y toman decisiones.

La clínica se aprende con los pacientes; hoy existe la variante de los pacientes artificiales, pero tarde o temprano el estudiante se acerca a los pacientes reales. La clínica contemporánea exige la capacidad de extraer de ellos la información pertinente y combinarla con la proveniente o de la tecnología moderna y mediante el uso de los artefactos apropiados.

La pedagogía de la clínica tiene sus peculiaridades pues no se aprende

mediante memorización o lecturas, sino que requiere la exposición a situaciones cotidianas cargadas de afectividad. Sin substraerse de la emotividad se debe tener el equilibrio para identificar síntomas y signos, interpretarlos, integrarlos y otorgarles su debido valor.

Sin embargo, la clínica también se aprende en textos que complementan la experiencia y le dan significado. Este libro es un acompañante idóneo para dicho propósito, pues refiere en palabras lo que el alumno vive en los hechos.

Siete ediciones de un libro no es una situación común en México. Si escribir un libro es toda una proeza, mantenerlo vigente por tantos años sólo se logra cuando llenan una necesidad y se respaldan en una autoridad como ha sido Horacio Jinich por tantos años.

**Germán Fajardo Dolci**
*Director de la Facultad de Medicina*
*Universidad Nacional Autónoma de México*




El libro escrito por el Doctor Horacio Jinich, *Síntomas y signos cardinales de las enfermedades*, conlleva una gran lección; el diagnóstico clínico es la piedra angular de la medicina y el recurso más valioso para conocer con precisión una enfermedad; en consecuencia, un diagnóstico correcto es el único camino para instituir un tratamiento efectivo.

El enfoque clínico no se opone a los grandes avances de la tecnología médica actual; todo lo contrario, una buena clínica es la mejor garantía de que los exámenes de laboratorio o gabinete estarán plenamente justificados, tendrán un enfoque más racional, molestarán menos al paciente, atenderán a cuidar el crítico aspecto de los costos y coadyuvarán al manejo más integral, biológico y humano, de los pacientes. Aunque la orientación general de la obra es clínica, el autor demuestra un profundo conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad y de los mecanismos de aparición de los síntomas y signos, los cuales, a través del proceso de integración diagnóstica, característico del médico clínico, cuando así sea el caso, se agrupan en síndromes – síntomas y signos relacionados por razones anatómicas o fisiológicas – o en cuadro nosológicos, enfermedades y padecimientos de causa especifica.

El libro enseña que el gran compromiso del médico es el del cuidado de sus enfermos, a través del conocimiento integral de su naturaleza y de la de sus enfermedades, mezclado a un buen juicio y a un verdadero interés por su bienestar.

Se ha dicho repetidas veces que no hay enfermedades sino enfermos y que no hay casos sino individuos con problemas; sin embargo, estos problemas a menudo son tan complejo que rebasan los límites de lo orgánico y lo individual; la enfermedad no sólo afecta al paciente en su cuerpo y su mente, sino alcanza a su familia y las redes sociales en que se mueve.

La obra del Doctor Jinich refuerza la clásica relación médico-paciente, persona a persona, uno a uno, a menudo tan olvidada en la práctica médica actual debido a las presiones institucionales, a las demandas de los propios enfermos y a la creciente influencia de la tecnología médica de alta complejidad. El libro está dirigido a los médicos generales y a los internistas, de quienes demanda su responsabilidad para prestar atención integral y continuada del enfermo, referir con oportunidad a los subespecialistas o especialistas, cuando sea necesario, y a familiarizarse con el paciente y sus características biológicas, psicológicas y sociales.

La primera parte del libro *El clínico y el expediente clínico,* aborda los asuntos relacionados con la historia clínica recogida según el modelo orientado por problemas ideado por WEED, con el que el Doctor Jinich está ampliamente familiarizado; el formato propuesto abarca las diversas molestias y trastornos, incluyendo los de tipo subjetivo que constituyen parte tan importante de las preocupaciones habituales de los enfermos. El autor deja implícito, con razón, que la elaboración de la historia clínica es la piedra de toque de la capacidad, de los conocimientos y de la experiencia del médico, señalando que "la causa primaria de errores en medicina es el interrogatorio o la exploración física incompletos".

La segunda parte del libro, *Interrogatorio*, es la más amplia de la obra y allí se estudian los distintos aparatos, sistemas y órganos e incluye ciertos tópicos relevantes como son los antecedentes personales y los aspectos del perfil psicosocial y el estado de ánimo habitual del enfermo. En cada sección, se hace un análisis detallado de los diferentes síntomas y signos recogidos por el interrogatorio, procedimiento primordial para conocer la naturaleza de los problemas clínicos del paciente.

En cada una de las entradas del extenso listado de síntomas y signos de las diversas secciones, se describen los siguientes rubros: *Definición, Fundamento fisiopatológico, Semiología, Técnicas de exploración y Referencias bibliográficas.*

El *Fundamento fisiopatológico* consta de los datos de mayor relevancia en cuanto a la patogenia del signo o del síntoma de consideración, haciendo un análisis preciso de los mecanismos fisiopatológicos del trastorno y las razones de sus aparición o permanencia.

La *Semiología* constituye el rubro fundamental y corresponde propiamente al espíritu de la obra. La semiología o la sintomatología se definen como "la ciencia de los síntomas". Aquí se hace la descripción del signo o del síntoma, su sitio como dato interpretativo, las diversas circunstancias en que se le observa, las diferentes causas de su presencia, los factores agregados que condicionan su aparición, o las consecuencias que el síntoma o el signo pueden

acarrear al enfermo. De hecho, en el estudio semiológico se establecen las distintas opciones de diagnóstico diferencial que pueden agotarse en sí mismas o servir de base para la integración de síndromes o cuadros nosológicos.

Las *Técnicas de exploración* preservan el enfoque clínico señalado, orientan a las diversas posibilidades y sirven de base para sugerir los variados procedimientos de laboratorio y gabinete recomendables para esclarecer el diagnóstico. El autor, en su exposición, transmite gran confianza con respecto al uso de los recursos tecnológicos para confirmar las sospechas clínicas, verificar diagnósticos o explorar nuevas opciones en los casos difíciles.

En esta segunda parte sobre *El interrogatorio,* en las distintas secciones —Síntomas generales, *Órganos de los sentidos, Aparato digestivo, Cardiorrespiratorio, Urogenital,* etc.—, se estudian numerosos síntomas o signos (por ejemplo: en los órganos de los sentidos se incluyen, entre otros, el lagrimeo, la fotofobia, el dolor ocular, la hipoacusia y el vértigo; en el aparato digestivo, el vómito, la hematemesis, el dolor abdominal, la constipación, la melena, etc.; en la esfera neuropsiquiátrica, las ausencias, las convulsiones, la angustia, la depresión, etc.; en el sistema musculosquelético, el dolor articular, las mialgias, la debilidad muscular; en la piel, el prurito, los problemas de la pigmentación, los lunares, etcétera).

La tercera parte del libro, *Exploración física*, sigue el mismo esquema de presentación que la parte dedicada al *Interrogatorio*; es decir, se incluyen, en secuencia, la *Definición*, el *Fundamento fisipatológico,* la *Semiología*, las *Técnicas de exploración* y las *Referencias bibliográficas*. En este caso, el listado se conforma con los signos recogidos a través de la exploración, en la inspección general, el estudio de los signos vitales, las características aparentes de las diversas estructuras corporales, como la piel y sus anexos, los ganglios linfáticos, el cráneo, los ojos, los oídos, nariz y boca, el cuello, el abdomen, la columna vertebral, los huesos, etc., abordados en cuanto a las posibles alteraciones de cada uno de sus componentes.

El autor lograr imbuir en el lector del libro la responsabilidad de hacer el registro adecuado y constante de los datos recogidos en la exploración, así como en la necesidad de que, usando inteligentemente el razonamiento clínico, se logren, distinguir, entre los numerosos signos, aquellos que tienen un valor semiológico efectivo, que ayudan a la correcta interpretación de los fenómenos y que, tomados en conjunto, permitirán integrar, en muchos casos, los síndrome o enfermedades cuyo manejo adecuado puede resolver los problemas del paciente.

La preocupación del Doctor Horacio Jinich por el estudio integral del enfermo se advierte en todos los capítulos del libro, pero, a este respecto, destacan las secciones sobre el *Perfil clínico,* el *Perfil psicosocial del paciente*,

el del *Estado de ánimo habitual* y el que aborda el estudio de la *Esfera neuropsiquiátrica.* Uno de los grandes aciertos de esta obra es el de la orientación explicita o implícita para establecer los más sólidos vínculos entre el médico y el enfermo. Es natural que las estrechas relaciones médicopaciente se basen tanto en la gran capacidad técnica y científica del profesional como en su habilidad para ganarse la confianza del paciente en lo que se refiere al trato humano, cordial y con genuino interés de servicio. Los capítulos dedicados al análisis del motivo de la consulta, al estudio del estado mental y el carácter del paciente y de sus peculiaridades en cuanto a afectividad, conciencia y reaccione mostradas, constituyen los mejores instrumentos para alcanzar el objetivo que se propuso el Doctor Jinich al escribir esta excelente obra: cumplir con el gran compromiso del médico, el de la atención y el bienestar del paciente a través de la ciencias médicas y de este otro importante componente, el del arte de la medicina, que implica buen juicio, comprensión e interés humano por los pacientes.

**Doctor José Laguna**

*Ex-Secretario del Consejo de Salubridad General, Ex-Director de la Facultad de Medicina, U.N.A.M., Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina*




*Esta edición quiero dedicarla:*
*A la memoria de mis padres.*
*A mi familia.*

**H. Jinich**




Capítulo 1. El médico y el expediente clínico
Capítulo 2. Historia clínica
Capítulo 3. Expediente médico




El buen clínico, como todo buen médico, no es un médico erudito, sino uno sabio. No es la enciclopedia ambulante capaz de repetir de memoria los capítulos de los textos y el conocedor del artículo más reciente sobre un tema particular. Ese hombre puede deslumbrar a los demás y brillar en las sesiones académicas, pero a menudo fracasar en la cabecera del enfermo.

El buen clínico posee, por supuesto, un rico y sólido acervo de conocimientos sobre la estructura y funciones del ser humano. Este conocimiento abarca todos los niveles de organización, desde el molecular hasta el psicosocial y transitando por el anatómico, fisiológico y psicológico. Conoce y comprende los mecanismos de la enfermedad y los procesos patológicos que afectan a un paciente. Ante un número inabarcable de publicaciones médicas, que puede rebasarlo por completo, sabe distinguir entre “el oro y la paja”, el concepto sólido y las ideas inconsistentes, los postulados consagrados e invariables y los que sólo son transitorios y efímeros. Se muestra escéptico ante los desarrollos aclamados sólo por novedosos y, por consiguiente, no se aparta del conocimiento veraz e importante pese a que haya perdurado mucho tiempo. Al mismo tiempo, evita la rigidez que lentifica la asimilación de nuevos descubrimientos y tiene la capacidad de retener en sus neuronas datos innovadores y, lo que es más difícil aún, eliminar de ellas información equivocada y obsoleta.

De igual modo, intenta comprender al hombre como unidad biopsicosocial y por lo tanto es capaz de reconocer los elementos biológicos, emocionales y sociales que interactúan de forma intrincada e incesante entre sí, con la amenaza de romper el delicado equilibrio denominado salud y vida. Más allá de su erudición, es poseedor de dos tesoros indispensables para ser un buen clínico: normas correctas de acción médica y una vasta experiencia.

En cuanto a las **normas de acción correctas,** el buen clínico se constituye al atender a los enfermos y sus problemas. El buen clínico adquiere, desarrolla y depura hábitos adecuados para lograr dichos objetivos; observa con cuidado; domina a través de un largo entrenamiento que no termina nunca las técnicas del interrogatorio y la exploración física; sabe preguntar y escuchar, que al hacerlo, utiliza de manera simultánea eso que alguien llamó "tercer oído" y que permite captar los mensajes no verbales, los que a través de la gestualidad, el cuerpo y sus partes, incluidas las vísceras mismas, sirven como medio de expresión de los sentimientos y las emociones.

También sabe callar, sin perder de vista nunca el viejo proverbio talmúdico: "la vida y la muerte se encuentran en la punta de la lengua". El buen clínico sabe hacer buen uso de su vista, oído, olfato y manos para observar, palpar, oler, percutir y auscultar al enfermo. No olvida jamás que la causa primaria de los errores en medicina es el interrogatorio o la exploración física incompletos, de tal manera que procura ser siempre comprensivo y meticuloso en estos procedimientos esenciales.

El buen clínico tiene la capacidad mental de analizar y sintetizar los datos que recoge mediante el estudio clínico de su paciente para poder reconocer sus problemas; los identifica todos y obtiene así una imagen total e integrada de esa unidad que es el enfermo. Al mismo tiempo, se cuida de conceptualizar los problemas del paciente en niveles de resolución diagnóstica que se encuentran más allá de la evidencia real, los datos y argumentos que le permitan defender con lógica y solidez sus conclusiones. No se deja convencer con facilidad por sólo sospechas; trata de estar seguro en cada una de sus decisiones.

El buen clínico es un hombre de acción. No se detiene en el análisis diagnóstico. Éste es sólo el principio. Al identificar los problemas de su paciente, toma medidas, unas para elevar los problemas a niveles deseables de complejidad diagnóstica (medidas diagnósticas) y otras de naturaleza terapéutica, orientadas a curar, atenuar, aliviar, mejorar y rehabilitar. Otras que no debe soslayar nunca tienen el propósito de enseñar, dado que el buen médico es al mismo tiempo maestro, guía, educador; tiene numerosos alumnos: pacientes, estudiantes de medicina, enfermeras y otros miembros del equipo de salud, además de sus médicos residentes, colegas e incluso él mismo. Es una constante indudable de todo médico ser un perpetuo estudiante. La educación médica tiene que ser continua y el mejor libro de medicina está constituido por los pacientes. El mejor alumno de todo médico deber ser siempre él mismo.

Como se ha mencionado ya, uno de sus tesoros más preciados es la **experiencia**; nada puede sustituirla. La experiencia, cuando es el resultado de la aplicación de normas médicas correctas, cuando se registra con ecuanimidad, imparcialidad y veracidad, y cuando es motivo de análisis, hace del clínico un

buen profesional y sabio. La experiencia es una de las herramientas más valiosas, más aún cuando se trata de destrezas prácticas en la que la repetición resulta fundamental para cierto grado de *expertise*; las destrezas se favorecen con los años de práctica, al repetir una y otra vez los mismos procedimientos, por ejemplo, poner una venoclisis o una sonda, por señalar sólo algunos. Por el contrario, es distinto el argumento cuando se trata de la capacidad de razonamiento clínico en la cual la complejidad y la diversidad de problemas y planteamientos del paciente conducen a una decisión clínica única e irrepetible con cada paciente, y con otros de la misma patología, razón por la cual no se puede hacer una y otra vez lo mismo. En este sentido, la atención distante de muchos pacientes, sin advertir lo que el médico hace y la forma en que lleva a cabo su práctica, sin la consecuente disipación de las dudas que plantean sus problemas, hacen de la práctica sistemática algo que no contribuye a mejorar la experiencia. Vista así, la experiencia no sólo no favorece el perfeccionamiento del médico, sino que puede empobrecer o deteriorar su práctica. Para que la experiencia resulte enriquecedora en el razonamiento clínico es necesario algo más que años de práctica: la reflexión constante del clínico acerca de sus limitaciones y alcances para resolver problemas de salud y la consecuente búsqueda constante de la información que disipe las dudas que surjan de esta interacción. De esta manera, la experiencia se enriquece y propicia la formación de un médico cada vez más depurado o sabio. La experiencia reflexiva es el eje que dignifica al médico y que se aleja de la práctica rutinaria que a menudo empobrece. Debe seguir ese camino y tratar de superarse día con día. Y, cualquiera que sea el punto en el que se detenga, conservar la humildad. Ser médico da excelentes y continuas oportunidades de humildad, así como de enfrentar la vanidad, ya que el arte es muy largo, el camino difícil y la vida breve. La muerte es parte natural de la vida, su complemento y su razón de ser. El médico debe procurar no dar a los pacientes “más años de vida, sino más vida a sus años”, ser humilde, pero también buscar ser, cada día, mejor profesional. Es verdad que, dada la magnitud de la ignorancia, la diferencia entre un médico virtuoso y uno inexperto es muy pequeña, aparente paradoja, pues se debe recordar el enorme daño que puede infligir el médico negligente.

El buen clínico debe tener buen juicio, pero también buen corazón. Debe ser un humanista sincero y apasionado, creer en el hombre y en su naturaleza en esencia buena, a pesar de la violencia y la perversidad que a menudo se derivan de las condiciones sociales. Nada de lo que es humano debe serle ajeno o indiferente. Debe estimar al enfermo, respetarlo como a un igual, sin menoscabar nunca su dignidad. Debe intentar comprenderlo. Podrá no estar de acuerdo con él, con sus ideas y acciones, pero deberá evitar juzgar. Debe comprender.

A pesar de las enormes demandas de su trabajo profesional, el buen clínico debe tratar de ser un hombre culto. No debe permanecer ajeno a los graves problemas sociales, económicos y políticos que afectan a su sociedad y al resto del mundo. Es un ciudadano y muchas veces líder social, probablemente más apto que muchos otros debido a su doloroso contacto con la miseria humana, para intentar encontrar el camino hacia una sociedad más justa y humana. No debe mantenerse al margen de las conquistas del espíritu humano, la filosofía, la literatura y el arte.

Que todo esto sea utópico, es posible aceptarlo; que no exista casi ningún ser humano que pueda al menos acercarse a los ideales que se han señalado, también es verdad, pero se trata al menos de avanzar en esa dirección y que esos ideales sean una guía de alcance. Quizás no se cumplan nunca, pero se descubrieron nuevos caminos, herramientas y horizontes que ayudaron a apartar al hombre de la ignorancia y desconocimiento; fueron inspiración y guía.

El clínico tiene, como su centro de actividades, la institución médica, el hospital o la clínica. Ahí obtiene la fuente principal de su experiencia; ahí acuden quienes más lo necesitan; están sus colegas que le enseñan, critican y estimulan. Ahí, en un ambiente multidisciplinario, debe transcurrir una parte importante de su vida profesional.

El clínico debe enseñar e investigar. No puede ser de otro modo: recibir conocimientos continuamente y transmitir esa herencia a los que lo siguen son dos de las obligaciones y derechos más sublimes de la profesión. Todo médico que practica, enseña; y a la inversa, todo médico que enseña, practica. La mejor manera de aprender es enseñando. El maestro aprende tanto o más que el discípulo.

Por otra parte, cada individuo es único. No hay dos idénticos y cada persona enferma es un experimento único en la naturaleza. También lo es cada intervención del médico. Cada clínico tiene infinitas oportunidades de contribuir con sus observaciones y sus experimentos al progreso de la medicina.

Por ello debe estar familiarizado con los principios fundamentales del método científico y aplicarlos, con el mismo rigor que otros hombres de ciencia, pero con una diferencia esencial entre sus actos y los de científicos que no son médicos: la diferencia que surge del hecho de que cada uno de los actos del médico tiene una dimensión moral y forma parte, en consecuencia, no sólo del ámbito de la ciencia, sino de la ética.

El perfil educativo del buen clínico se ha orientado en las épocas actuales a conformar competencias profesionales. Esta propuesta educativa se sustenta en cuatro principios: ser, saber, saber hacer y aprender a convivir. La intención es

la de propiciar la conformación de buenos clínicos, una concepción que adquiere sentido para la formación y para profundizar en la actualización; esto debe observarse a través de la lectura, que constituye una de las formas más poderosas de aprendizaje.

Desde la perspectiva de la excelencia clínica resulta relevante contribuir al desarrollo de competencias al magnificar las habilidades y destrezas propias de la práctica médica; es preciso conocer la semiología, la ciencia de los signos y síntomas, una competencia fundamental de la que no puede prescindirse para dilucidar los problemas de salud del paciente, el punto de partida para profundizar en la medicina, base y sustento del buen clínico.

Se incluye una competencia esencial: el saber hacer una buena historia clínica. Aquí se incorpora una propuesta sistemática en la que se integran los elementos necesarios y suficientes para resolver los problemas del paciente y proporcionar en perspectiva alternativas diagnósticas y terapéuticas para el paciente.

Se incluyen componentes para desarrollar la capacidad de definir los problemas del paciente a través del expediente clínico, con base en problemas abordados de manera lógica y estructurada; la finalidad es intentar solucionar las dificultades que aquejan al paciente y lograr así una de las competencias específicas: saber hacer una nota clínica, un rasgo característico del médico.

Más allá de la abrumadora tecnología de estos días, ser un buen clínico exige incorporar dos competencias específicas: la habilidad para el interrogatorio y la capacidad de exploración; éstas son el sustento de la solvencia clínica y parte esencial del método clínico. El clínico puede encontrar en esta obra respuestas promisorias para iniciar o profundizar el camino que nunca termina.

El estudio de la relación entre las funciones del organismo y sus posibles alteraciones es trascendental para profundizar en la clínica y comprender la fisiopatología; allí están las respuestas que explican los signos y síntomas, y se contribuye de esa manera al perfeccionamiento de una competencia básica e imprescindible para el buen médico.




Una buena historia clínica constituye la base del diagnóstico. De poco sirve la erudición, la lógica del razonamiento y los adelantos tecnológicos modernos si se sustentan en un conjunto de datos clínicos recogidos en forma incompleta, imprecisa o equivocada. Ésta es la causa más frecuente de error en la práctica médica.

A continuación se presenta un modelo de historia clínica. Sin embargo, es evidente que cada escenario, sea hospital, clínica, grupo médico o individuo, debe crear su propia forma de historia clínica, una que responda a las realidades de su población específica de pacientes y la naturaleza particular de los problemas médicos a los que se enfrenta.

En la parte inferior de cada página hay espacio para que el médico describa con el detalle conveniente los datos anormales. Cada dato tiene un número con objeto de posibilitar su inclusión en un programa computacional (figura 2-1). En la figura 2-2 se incluyen, de modo adicional, esquemas para señalar los signos físicos anormales, parte integral de la historia clínica.

**Modelo de forma de historia clínica**

**Nombre del establecimiento** _____

**HISTORIA CLÍNICA**

Fecha: _____ Nombre: _____

_____

Servicio: _____ Cama: _____ Edad: _____ Sexo M ☐ F ☐

Clave: _____

Registro: _____

## SÍNTOMAS PRINCIPALES

## PADECIMIENTO ACTUAL

## INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Marque con una cruz el cuadro correspondiente

| Síntomas generales | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Sí | No | | Sí | No |
| 1. Cambios en el peso | ☐ | ☐ | 5. Fiebre | ☐ | ☐ |
| 2. Cambios en el apetito | ☐ | ☐ | 6. Debilidad o astenia | ☐ | ☐ |
| 3. Sudoración anormal | ☐ | ☐ | 7. Otros síntomas generales | ☐ | ☐ |
| 4. Escalofrío | ☐ | ☐ | | | |
| **Órganos de los sentidos** | | | | | |
| 8. Alteraciones de la visión | ☐ | ☐ | 17. Otorrea | ☐ | ☐ |
| 9. Uso de lentes | ☐ | ☐ | 18. Otorragia | ☐ | ☐ |
| 10. Secreción lagrimal | ☐ | ☐ | 19. Otalgia | ☐ | ☐ |
| 11. Fotofobia | ☐ | ☐ | 20. Vértigo | ☐ | ☐ |
| 12. Fosfenos | ☐ | ☐ | 21. Obstrucción nasal | ☐ | ☐ |
| 13. Escotomas | ☐ | ☐ | 22. Rinorrea | ☐ | ☐ |
| 14. Dolor ocular | ☐ | ☐ | 23. Epistaxis | ☐ | ☐ |
| 15. Hipoacusia | ☐ | ☐ | 24. Alteraciones del gusto | ☐ | ☐ |
| 16. Acúfenos | ☐ | ☐ | 25. Otros síntomas | ☐ | ☐ |
| **Aparato digestivo** | | | | | |
| 26. Halitosis | ☐ | ☐ | 44. Cambios en el hábito intestinal | ☐ | ☐ |
| 27. Náusea | ☐ | ☐ | 45. Melena | ☐ | ☐ |
| 28. Vómito | ☐ | ☐ | 46. Enterorragia | ☐ | ☐ |
| 29. Hematemesis | ☐ | ☐ | 47. Hematoquecia | ☐ | ☐ |
| 30. Eructo | ☐ | ☐ | 48. Sangre oculta en heces | ☐ | ☐ |
| 31. Hipo | ☐ | ☐ | 49. Adelgazamiento de las heces | ☐ | ☐ |
| 32. Regurgitación | ☐ | ☐ | 50. Dolor rectal | ☐ | ☐ |
| 33. Pirosis | ☐ | ☐ | 51. Tenesmo rectal | ☐ | ☐ |
| 34. Odinofagia | ☐ | ☐ | 52. Prurito anal | ☐ | ☐ |
| 35. Disfagia | ☐ | ☐ | 53. Sangrado rectal | ☐ | ☐ |
| 36. Indigestión | ☐ | ☐ | 54. Expulsión de parásitos | ☐ | ☐ |
| 37. Dolor abdominal | ☐ | ☐ | 55. Ictericia | ☐ | ☐ |
| 38. Meteorismo | ☐ | ☐ | 56. Coluria | ☐ | ☐ |
| 39. Flatulencia | ☐ | ☐ | 57. Hipocolia | ☐ | ☐ |
| 40. Distensión abdominal | ☐ | ☐ | 58. Otros síntomas | ☐ | ☐ |
| 41. Crecimiento abdominal | ☐ | ☐ | | | |
| 42. Diarrea | ☐ | ☐ | | | |
| 43. Estreñimiento | ☐ | ☐ | | | |

**Comentarios. Señale el número del dato que se comenta**

| Aparatos respiratorio y circulatorio | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Sí | No | | Sí | No |
| 59. Disfonía | ☐ | ☐ | 67. Lipotimia | ☐ | ☐ |
| 60. Tos | ☐ | ☐ | 68. Síncope | ☐ | ☐ |
| 61. Expectoración | ☐ | ☐ | 69. Claudicación intermitente | ☐ | ☐ |
| 62. Hemoptisis | ☐ | ☐ | 70. Alteraciones vasomotoras periféricas | ☐ | ☐ |
| 63. Dolor torácico | ☐ | ☐ | 71. Otros síntomas | ☐ | ☐ |
| 64. Cianosis | ☐ | ☐ | | | |
| 65. Palpitaciones | ☐ | ☐ | | | |
| 66. Disnea | ☐ | ☐ | | | |
| **Sistema nervioso** | | | | | |
| 72. Dolor de cabeza | ☐ | ☐ | 77. Alteraciones del sueño | ☐ | ☐ |
| 73. Dolor bucofacial | ☐ | ☐ | 78. Delirio y estado de confusión | ☐ | ☐ |
| 74. Diplopía | ☐ | ☐ | 79. Memoria y demencia | ☐ | ☐ |
| 75. Crisis convulsivas | ☐ | ☐ | | | |
| 76. Tetania | ☐ | ☐ | | | |
| **Sistema psicosocial** | | | | | |
| 80. Perfil psicosocial | ☐ | ☐ | 85. Depresión | ☐ | ☐ |
| 81. Examen medicopsicológico | ☐ | ☐ | 86. Somatización | ☐ | ☐ |
| 82. Entrevista psicosocial | ☐ | ☐ | 87. Alucinaciones | ☐ | ☐ |
| 83. Estilos neuróticos de personalidad | ☐ | ☐ | | | |
| 84. Ansiedad o angustia | ☐ | ☐ | | | |
| **Comentarios. Señale el número del dato que se comenta** | | | | | |
| | | | | | |

| Aparato renal y urinario | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Sí | No | | Sí | No |
| 88. Oliguria aguda | ☐ | ☐ | 95. Incontinencia urinaria | ☐ | ☐ |
| 89. Poliuria | ☐ | ☐ | 96. Retención urinaria (vesical) | ☐ | ☐ |
| 90. Hematuria | ☐ | ☐ | 97. Disminución de calibre del chorro | ☐ | ☐ |
| 91. Disuria | ☐ | ☐ | 98. Disminución de fuerza del chorro | ☐ | ☐ |
| 92. Polaquiuria | ☐ | ☐ | 99. Otras alteraciones de la micción | ☐ | ☐ |
| 93. Urgencia urinaria | ☐ | ☐ | | | |
| 94. Nicturia | ☐ | ☐ | | | |
| **Aparato reproductor** | | | | | |
| 100. Prurito en genitales | ☐ | ☐ | 108. Síndrome premenstrual | ☐ | ☐ |
| 101. Dolor pélvico en la mujer | ☐ | ☐ | 109. Ginecomastia | ☐ | ☐ |
| 102. Dispareunia | ☐ | ☐ | 110. Agalactia | ☐ | ☐ |
| 103. Dolor perineal, genital, inguinal o crural | ☐ | ☐ | 111. Galactorrea | ☐ | ☐ |
| 104. Hemorragias genitales | ☐ | ☐ | 112. Dolor mamario | ☐ | ☐ |
| 105. Sangrado poscoito | ☐ | ☐ | 113. Disfunciones sexuales | ☐ | ☐ |
| 106. Amenorrea | ☐ | ☐ | 114. Disfunción eréctil | ☐ | ☐ |
| 107. Menopausia y climaterio | ☐ | ☐ | | | |
| **Comentarios. Señale el número del dato que se comenta** | | | | | |
| | | | | | |

| Sistemas endocrino y metabólico | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Sí | No | | Sí | No |
| 115. Alteraciones del crecimiento | ☐ | ☐ | 120. Hirsutismo | ☐ | ☐ |
| 116. Obesidad | ☐ | ☐ | 121. Otros síntomas | ☐ | ☐ |
| 117. Polidipsia | ☐ | ☐ | 122. Composición hidroelectrolítica | ☐ | ☐ |
| 118. Intolerancia al frío | ☐ | ☐ | | | |
| 119. Intolerancia al calor | ☐ | ☐ | | | |
| **Sistema hemático** | | | | | |
| 123. Hemorragias anormales | ☐ | ☐ | 125. Otros síntomas | ☐ | ☐ |
| 124. Trombosis | ☐ | ☐ | | | |
| **Sistema musculoesquelético** | | | | | |
| 126. Dolor muscular (mialgia) | ☐ | ☐ | 134. Deformación articular | ☐ | ☐ |
| 127. Calambres musculares | ☐ | ☐ | 135. Limitación de movimientos | ☐ | ☐ |
| 128. Contracturas musculares | ☐ | ☐ | 136. Otras artritis | ☐ | ☐ |
| 129. Tetania | ☐ | ☐ | 137. Dolor óseo | ☐ | ☐ |
| 130. Debilidad muscular | ☐ | ☐ | | | |
| 131. Debilidad articular | ☐ | ☐ | | | |
| 132. Rigidez articular | ☐ | ☐ | | | |
| 133. Inflamación articular | ☐ | ☐ | | | |

| Comentarios. Señale el número del dato que se comenta |
|---|
| |

| Antecedentes personales patológicos | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Sí | No | | Sí | No |
| 138. Padecimientos infecciosos de la infancia | ☐ | ☐ | 162. Diabetes mellitus | ☐ | ☐ |
| 139. Hepatitis | ☐ | ☐ | 163. Cólico o enfermedad biliar | ☐ | ☐ |
| 140. Enfermedades de transmisión sexual | ☐ | ☐ | 164. Ictericia | ☐ | ☐ |
| 141. Serología positiva para sífilis | ☐ | ☐ | 165. Pancreatitis | ☐ | ☐ |
| 142. Infección por VIH | ☐ | ☐ | 166. Hemorragia digestiva | ☐ | ☐ |
| 143. Infecciones entéricas | ☐ | ☐ | 167. Enfermedad cardiovascular | ☐ | ☐ |
| 144. Amebiasis | ☐ | ☐ | 168. Hipertensión arterial | ☐ | ☐ |
| 145. Otras parasitosis | ☐ | ☐ | 169. Edema | ☐ | ☐ |
| 146. Amigdalitis | ☐ | ☐ | 170. Nefropatía | ☐ | ☐ |
| 147. Otitis | ☐ | ☐ | 171. Infección urinaria | ☐ | ☐ |
| 148. Sinusitis | ☐ | ☐ | 172. Litiasis urinaria | ☐ | ☐ |
| 149. Fiebre reumática | ☐ | ☐ | 173. Traumatismos y sus secuelas | ☐ | ☐ |
| 150. Corea | ☐ | ☐ | 174. Pérdida del conocimiento | ☐ | ☐ |
| 151. Infecciones respiratorias frecuentes | ☐ | ☐ | 175. Convulsiones o crisis de ausencia | ☐ | ☐ |
| 152. Neumonía | ☐ | ☐ | 176. Enfermedades vasculares cerebrales y sus secuelas | ☐ | ☐ |
| 153. Epistaxis frecuentes | ☐ | ☐ | 177. Obesidad | ☐ | ☐ |
| 154. Hemoptisis | ☐ | ☐ | 178. Padecimiento tiroideo | ☐ | ☐ |
| 155. Tuberculosis | ☐ | ☐ | 179. Amigdalectomía | ☐ | ☐ |
| 156. Anemia | ☐ | ☐ | 180. Apendicectomía | ☐ | ☐ |
| 157. Enfermedades hemorrágicas | ☐ | ☐ | 181. Colecistectomía | ☐ | ☐ |
| 158. Transfusiones | ☐ | ☐ | 182. Histerectomía | ☐ | ☐ |
| 159. Reacciones postransfusión | ☐ | ☐ | 183. Otras operaciones | ☐ | ☐ |
| 160. Cáncer y otros tumores | ☐ | ☐ | 184. Otros antecedentes patológicos | ☐ | ☐ |
| 161. Úlcera péptica | ☐ | ☐ | | | |

| Comentarios. Señale el número del dato que se comenta |
|---|
| |

## ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

| | Sí | No | | Sí | No |
|---|---|---|---|---|---|
| 185. Alimentación suficiente | ☐ | ☐ | 213. Fecha en que se suspendió | ☐ | ☐ |
| 186. Ocupación | ☐ | ☐ | 214. Embriaguez | ☐ | ☐ |
| 187. Tabaquismo actual | ☐ | ☐ | 215. Días consecutivos | ☐ | ☐ |
| 188. Tabaquismo en el pasado<br>Cigarros/día | ☐ | ☐ | 216. Número: | ☐ | ☐ |
| 189. Menos de 10 | ☐ | ☐ | 217. Por mes: | ☐ | ☐ |
| 190. De 11 a 20 | ☐ | ☐ | 218. Menos de 1 | ☐ | ☐ |
| 191. De 21 a 30 | ☐ | ☐ | 219. De 1 a 2 | ☐ | ☐ |
| 192. Más de 30 | ☐ | ☐ | 220. De 3 a 5 | ☐ | ☐ |
| Duración (años) | | | 221. De 6 a 8 | ☐ | ☐ |
| 193. Menos de 5 | ☐ | ☐ | 222. Más de 8 | ☐ | ☐ |
| 194. De 6 a 10 | ☐ | ☐ | 223. Consumo actual de drogas | ☐ | ☐ |
| 195. De 11 a 20 | ☐ | ☐ | 224. Consumo de drogas en el pasado | ☐ | ☐ |
| 196. De 21 a 30 | ☐ | ☐ | 225. Duración (años) | ☐ | ☐ |
| 197. Más de 30 | ☐ | ☐ | 226. Menos de 1 | ☐ | ☐ |
| 198. Fecha en que se suspendió | ☐ | ☐ | 227. De 1 a 3 | ☐ | ☐ |
| 199. Alcoholismo actual | ☐ | ☐ | 228. De 4 a 6 | ☐ | ☐ |
| 200. Alcoholismo en el pasado<br>mL de OH por semana | ☐ | ☐ | 229. De 7 a 10 | ☐ | ☐ |
| 201. Menos de 25 | ☐ | ☐ | 230. Más de 10 | ☐ | ☐ |
| 202. De 26 a 50 | ☐ | ☐ | 231. Fecha en que se suspendió (detallar abajo cuáles, cantidad y frecuencia) | ☐ | ☐ |
| 203. De 50 a 100 | ☐ | ☐ | 232. Fármacos en el pasado | ☐ | ☐ |
| 204. De 101 a 300 | ☐ | ☐ | 233. Fármacos en el último año | ☐ | ☐ |
| 205. De 301 a 500 | ☐ | ☐ | 234. Medicación actual | ☐ | ☐ |
| 206. Más de 500 | ☐ | ☐ | 235. Otros tratamientos (detallar abajo cuáles, duración y dosis) | ☐ | ☐ |
| 207. Duración (años) | ☐ | ☐ | 236. Hospitalizaciones previas (detallar abajo causas) | ☐ | ☐ |
| 208. Menos de 5 | ☐ | ☐ | | | |
| 209. De 5 a 10 | ☐ | ☐ | | | |
| 210. De 11 a 20 | ☐ | ☐ | | | |
| 211. De 21 a 30 | ☐ | ☐ | | | |
| 212. Más de 30 | ☐ | ☐ | | | |

Comentarios. Señale el número del dato que se comenta

## Inmunizaciones activas y pasivas

| | Sí | No | | Sí | No |
|---|---|---|---|---|---|
| **NIÑOS** | | | **ADOLESCENTES** | | |
| 237. Poliomielitis | ☐ | ☐ | 243. Sarampión, rubéola, tétanos, hepatitis tipo B | ☐ | ☐ |
| 238. BCG | ☐ | ☐ | **HOMBRES Y MUJERES** | | |
| 239. Tétanos | ☐ | ☐ | 244. Sarampión, rubéola, tétanos, difteria | ☐ | ☐ |
| 240. Pentavalente difteria, tosferina, hepatitis B, *Haemophilus influenzae* b | ☐ | ☐ | **ADULTOS MAYORES** | | |
| Fecha de la última: _____ | | | 245. Neumocócica | ☐ | ☐ |
| 241. SRP (sarampión, rubéola, parotiditis) | ☐ | ☐ | 246. Influenza | ☐ | ☐ |
| 242. DPT (difteria, tosferina y tétanos) | ☐ | ☐ | 247. Tétanos | ☐ | ☐ |

## Hipersensibilidad y alergias

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 248. A fármacos | ☐ | ☐ | 251. Sulfas | ☐ | ☐ |
| 249. A los alimentos | ☐ | ☐ | 252. Yodo | ☐ | ☐ |
| 250. Penicilina | ☐ | ☐ | 253. Otros | ☐ | ☐ |

## Antecedentes ginecoobstétricos

Edad de la menarca: _____ Ritmo menstrual: _____

___ Magnitud del sangrado (toallas/día): _____

Fechas de: última regla _____ último parto _____ menopausia _____

Vida sexual activa _____

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 254. Gestaciones Núm. | ☐ | ☐ | 260. Preeclamsia, eclampsia | ☐ | ☐ |
| 255. Partos Núm. | ☐ | ☐ | 261. Problemas en el embarazo | ☐ | ☐ |
| 256. Cesáreas Núm. | ☐ | ☐ | 262. Macrosomía | ☐ | ☐ |
| 257. Abortos espontáneos Núm. | ☐ | ☐ | 263. Anomalías en los productos de la gestación | ☐ | ☐ |
| 258. Abortos provocados Núm. | ☐ | ☐ | 264. Síntomas posmenopáusicos | ☐ | ☐ |
| 259. Citología vaginal anormal Núm. | ☐ | ☐ | 265. Fecha de última citología | | |
| | | | 266. Fecha de última cesárea | | |

## Métodos anticonceptivos

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 267. Ritmo | ☐ | ☐ | 272. Diafragma | ☐ | ☐ |
| 268. Salpingoclasia | ☐ | ☐ | 273. Dispositivo IU | ☐ | ☐ |
| 269. Histerectomía | ☐ | ☐ | 274. Anticonceptivos | ☐ | ☐ |
| 270. Vasectomía | ☐ | ☐ | 275. Otros | ☐ | ☐ |
| 271. Condón | ☐ | ☐ | | | |

## Comentarios. Señale el número del dato que se comenta

## ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES

| | Sí | No | | Sí | No |
|---|---|---|---|---|---|
| 276. Padre muerto: causa | ☐ | ☐ | 295. Alcoholismo | ☐ | ☐ |
| 277. Madre muerta: causa | ☐ | ☐ | 296. Toxicomanías | ☐ | ☐ |
| 278. Hermanos muertos: causa | ☐ | ☐ | 297. Enfermedades cardiovasculares | ☐ | ☐ |
| 279. Hijos muertos: causa | ☐ | ☐ | 298. Litiasis vesicular | ☐ | ☐ |
| 280. Cónyuge muerto: causa | ☐ | ☐ | 299. Ictericia | ☐ | ☐ |
| 281. Hipersensibilidad o alergia | ☐ | ☐ | 300. Litiasis urinaria | ☐ | ☐ |
| 282. Asma | ☐ | ☐ | 301. Enfermedades renales | ☐ | ☐ |
| 283. Obesidad | ☐ | ☐ | 302. Tuberculosis | ☐ | ☐ |
| 284. Diabetes | | | 303. Sífilis | ☐ | ☐ |
| 285. Gota | ☐ | ☐ | 304. Consanguinidad | ☐ | ☐ |
| 286. Enfermedades de la glándula tiroides | ☐ | ☐ | 305. Malformaciones congénitas | ☐ | ☐ |
| 287. Enfermedades reumáticas | ☐ | ☐ | 306. Otras enfermedades hereditarias | ☐ | ☐ |
| 288. Enfermedades del tejido conjuntivo | ☐ | ☐ | 307. Exposición a tuberculosis | ☐ | ☐ |
| 289. Anemia | ☐ | ☐ | 308. Otros antecedentes importantes de familiares y convivientes | ☐ | ☐ |
| 290. Hemorragias | ☐ | ☐ | 309. Trazar árbol genealógico cuando el caso lo exija | ☐ | ☐ |
| 291. Cáncer y otros tumores | ☐ | ☐ | | | |
| 292. Convulsiones o crisis de ausencia | ☐ | ☐ | | | |
| 293. Enfermedades mentales | ☐ | ☐ | | | |
| 294. Suicidios | ☐ | ☐ | | | |

Comentarios. Señale el número del dato que se comenta

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Estatura: _____ Peso actual: _____ Nombre: _____

Peso anterior (un año): _____ Peso ideal: _____ _____

Pulso por min: _____ Ritmo: _____ Edad: _____ Sexo: M ☐ F ☐

Temperatura: Axilar: _____ Bucal: _____ Rectal: _____ Clave: _____

Presión arterial. Sentado: _____ De pie: _____ Registro: _____

Decúbito: _____

| | Sí | No | | Sí | No |
|---|---|---|---|---|---|
| 310. Hipertensión arterial | ☐ | ☐ | 312. Hipotensión ortostática o postural | ☐ | ☐ |
| 311. Hipotensión arterial | ☐ | ☐ | 313. Choque | ☐ | ☐ |

### Inspección general

| | Normal Sí | Anormal No | | Normal Sí | Anormal No |
|---|---|---|---|---|---|
| 314. Habitus exterior | ☐ | ☐ | 318. Actitud | ☐ | ☐ |
| 315. Facies | ☐ | ☐ | 319. Constitución | ☐ | ☐ |
| 316. Integridad corporal | ☐ | ☐ | 320. Marcha | ☐ | ☐ |
| 317. Posición | ☐ | ☐ | 321. Otros hallazgos en la inspección general | ☐ | ☐ |

### Piel y anexos

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 322. Turgencia de la piel | ☐ | ☐ | 330. Cicatrices | ☐ | ☐ |
| 323. Textura de la piel | ☐ | ☐ | 331. Uñas | ☐ | ☐ |
| 324. Pigmentación de la piel | ☐ | ☐ | 332. SIDA | ☐ | ☐ |
| 325. Cianosis | ☐ | ☐ | 333. Cambios en lunares | ☐ | ☐ |
| 326. Telangiectasias | ☐ | ☐ | 334. Urticaria | ☐ | ☐ |
| 327. Hemorragias de la piel | ☐ | ☐ | 335. Angioedema | ☐ | ☐ |
| 328. Lunares | ☐ | ☐ | 336. Alteraciones del pelo | ☐ | ☐ |
| 329. Tumores de la piel | ☐ | ☐ | 337. Otras alteraciones de la piel y anexos | ☐ | ☐ |

### Ganglios linfáticos

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 338. Retroauriculares | ☐ | ☐ | 342. Cubitales | ☐ | ☐ |
| 339. Carotídeos | ☐ | ☐ | 343. Inguinales | ☐ | ☐ |
| 340. Supraclaviculares | ☐ | ☐ | 344. Otros | ☐ | ☐ |
| 341. Axilares | ☐ | ☐ | | | |

### Comentarios. Señale el número del dato que se comenta

| Cráneo | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Normal No | Anormal Sí | | Normal No | Anormal Sí |
| 345. Forma | ☐ | ☐ | 349. Lesiones | ☐ | ☐ |
| 346. Volumen | ☐ | ☐ | 350. Tumoración | ☐ | ☐ |
| 347. Exostosis | ☐ | ☐ | 351. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| 348. Hundimientos | ☐ | ☐ | | | |
| **Ojos** | | | | | |
| 352. Exoftalmos | ☐ | ☐ | 360. Tamaño y simetría pupilar | ☐ | ☐ |
| 353. Párpados | ☐ | ☐ | 361. Reflejo fotomotor | ☐ | ☐ |
| 354. Presión intraocular | ☐ | ☐ | 362. Reflejo de acomodación | ☐ | ☐ |
| 355. Ictericia | ☐ | ☐ | 363. Reflejo consensual | ☐ | ☐ |
| 356. Conjuntivas | ☐ | ☐ | 364. Opacidad del cristalino | ☐ | ☐ |
| 357. Córnea | ☐ | ☐ | 365. Secreción ocular | ☐ | ☐ |
| 358. Escleróticas | ☐ | ☐ | 366. Alteraciones de la pupila | ☐ | ☐ |
| 359. Glándulas lagrimales | ☐ | ☐ | 367. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| **Fondo de ojo** | | | | | |
| 368. Hemorragias | ☐ | ☐ | 371. Exudados | ☐ | ☐ |
| 369. Cicatrices | ☐ | ☐ | 372. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| 370. Alteraciones vasculares | ☐ | ☐ | | | |
| **Oídos** | | | | | |
| 373. Pabellones auriculares | ☐ | ☐ | 377. Audición | ☐ | ☐ |
| 374. Tofos | ☐ | ☐ | 378. Conducción ósea | ☐ | ☐ |
| 375. Conductos auditivos externos | ☐ | ☐ | 379. Conducción aérea | ☐ | ☐ |
| 376. Tímpanos | ☐ | ☐ | 380. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| **Comentarios. Señale el número del dato que se comenta** | | | | | |

| Nariz, boca, orofaringe | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Normal No | Anormal Sí | | Normal No | Anormal Sí |
| 381. Pirámide nasal | ☐ | ☐ | 389. Úvula | ☐ | ☐ |
| 382. Fosas nasales | ☐ | ☐ | 390. Pilares | ☐ | ☐ |
| 383. Labios | ☐ | ☐ | 391. Amígdalas | ☐ | ☐ |
| 384. Encías | ☐ | ☐ | 392. Faringe | ☐ | ☐ |
| 385. Dientes | ☐ | ☐ | 393. Laringe | ☐ | ☐ |
| 386. Lengua | ☐ | ☐ | 394. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| 387. Mucosa bucal | ☐ | ☐ | | | |
| 388. Paladar | ☐ | ☐ | Ausencia: ■ Caries: X Piezas dentales | | |
| | | | ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐<br>☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ | | |
| Cuello | | | | | |
| 395. Forma | ☐ | ☐ | 400. Pulso carotídeo | ☐ | ☐ |
| 396. Volumen | ☐ | ☐ | 401. Soplo venoso | ☐ | ☐ |
| 397. Movilidad | ☐ | ☐ | 402. Posición de la tiroides | ☐ | ☐ |
| 398. Glándulas salivales | ☐ | ☐ | 403. Bocio | ☐ | ☐ |
| 399. Tumoraciones | ☐ | ☐ | 404. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| Mamas | | | | | |
| 405. Forma | ☐ | ☐ | 411. Areola | ☐ | ☐ |
| 406. Areola | ☐ | ☐ | 412. Pezón | ☐ | ☐ |
| 407. Volumen | ☐ | ☐ | 413. Ginecomastia | ☐ | ☐ |
| 408. Dolor mamario | ☐ | ☐ | 414. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| 409. Tumoración mamaria | ☐ | ☐ | | | |
| 410. Secreción mamaria | ☐ | ☐ | | | |
| Comentarios. Señale el número del dato que se comenta | | | | | |
| | | | | | |

| Tórax | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Normal No | Anormal Sí | | Normal No | Anormal Sí |
| 415. Forma | ☐ | ☐ | 427. Percusión de tórax | ☐ | ☐ |
| 416. Volumen | ☐ | ☐ | 428. Dolor a la presión o puñopercusión | ☐ | ☐ |
| 417. Alteraciones de la pared | ☐ | ☐ | 429. Ruidos respiratorios normales | ☐ | ☐ |
| 418. Características<br>Ápex espacio intercostal cm de la línea media | ☐ | ☐ | 430. Ruidos respiratorios aumentados | ☐ | ☐ |
| 419. Ruidos cardiacos | ☐ | ☐ | 431. Ruidos respiratorios disminuidos | ☐ | ☐ |
| 420. Estertores sibilantes | ☐ | ☐ | 432. Estertores crepitantes | ☐ | ☐ |
| 421. Soplos (localización, tiempo, irradiación, timbre y tono) | ☐ | ☐ | 433. Estertores subcrepitantes | ☐ | ☐ |
| 422. Galopes | ☐ | ☐ | 434. Estertores roncantes | ☐ | ☐ |
| 423. Otros ruidos anormales | ☐ | ☐ | 435. Frotes | ☐ | ☐ |
| 424. Movilidad torácica | ☐ | ☐ | 436. Transmisión de la voz | ☐ | ☐ |
| 425. Uso de los músculos accesorios | ☐ | ☐ | 437. Toracocentesis | ☐ | ☐ |
| 426. Palpación campos pulmonares | ☐ | ☐ | 438. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| Abdomen | | | | | |
| 439. Forma | ☐ | ☐ | 451. Superficie del hígado | ☐ | ☐ |
| 440. Volumen | ☐ | ☐ | 452. Consistencia del hígado | ☐ | ☐ |
| 441. Grosor del panículo | ☐ | ☐ | 453. Dolor hepático | ☐ | ☐ |
| 442. Anormalidades de la pared | ☐ | ☐ | 454. Borde hepático | ☐ | ☐ |
| 443. Hiperestesia cutánea | ☐ | ☐ | 455. Pulso hepático | ☐ | ☐ |
| 444. Dolor a la presión | ☐ | ☐ | 456. Vesícula palpable | ☐ | ☐ |
| 445. Defensa muscular | ☐ | ☐ | 457. Esplenomegalia | ☐ | ☐ |
| 446. Signo de rebote | ☐ | ☐ | 458. Medida en cm bajo el borde costal | ☐ | ☐ |
| 447. Tumor o empastamiento | ☐ | ☐ | 459. Consistencia del bazo | ☐ | ☐ |
| 448. Ascitis | ☐ | ☐ | 460. Hernias o eventraciones | ☐ | ☐ |
| 449. Auscultación | ☐ | ☐ | 461. Colon palpable | ☐ | ☐ |
| 450. Tamaño del hígado (cm) | ☐ | ☐ | 462. Riñones palpables | ☐ | ☐ |
| M. est. _____ M. clav. _____ Ax. ant. _____ | | | 463. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| Comentarios. Señale el número del dato que se comenta | | | | | |

| Órganos genitales masculinos | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Normal No | Anormal Sí | | Normal No | Anormal Sí |
| 464. Pene | ☐ | ☐ | 468. Secreción uretral | ☐ | ☐ |
| 465. Escroto | ☐ | ☐ | 469. Epidídimo | ☐ | ☐ |
| 466. Cordón espermático | ☐ | ☐ | 470. Próstata | ☐ | ☐ |
| 467. Testículos | ☐ | ☐ | 471. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| Órganos genitales femeninos | | | | | |
| 472. Vulva | ☐ | ☐ | 478. Cérvix | ☐ | ☐ |
| 473. Clítoris | ☐ | ☐ | 479. Útero | ☐ | ☐ |
| 474. Uretra | ☐ | ☐ | 480. Anexos | ☐ | ☐ |
| 475. Secreción uretral | ☐ | ☐ | 481. Fondos de saco | ☐ | ☐ |
| 476. Vagina | ☐ | ☐ | 482. Se tomó muestra para citología | ☐ | ☐ |
| 477. Secreción vaginal | ☐ | ☐ | 483. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| Examen anorrectal | | | | | |
| 484. Ano | ☐ | ☐ | 488. Fondos de saco | ☐ | ☐ |
| 485. Hemorroides | ☐ | ☐ | 489. Incontinencia fecal | ☐ | ☐ |
| 486. Recto | ☐ | ☐ | 490. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| 487. Heces: color de la sangre, guayaco | ☐ | ☐ | | | |
| Columna vertebral | | | | | |
| 491. Curvaturas | ☐ | ☐ | 494. Dolor a la puñopercusión | ☐ | ☐ |
| 492. Movilidad | ☐ | ☐ | 495. Tejidos blandos | ☐ | ☐ |
| 493. Dolor lumbar | ☐ | ☐ | 496. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| Comentarios. Señale el número del dato que se comenta | | | | | |
| | | | | | |

| Extremidades | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Normal No | Anormal Sí | | Normal No | Anormal Sí |
| 497. Deformidad | ☐ | ☐ | 508. Pulso humeral D _____ I _____ | ☐ | ☐ |
| 498. Acortamiento | ☐ | ☐ | 509. Pulso radial D _____ I _____ | ☐ | ☐ |
| 499. Cambios de temperatura | ☐ | ☐ | 510. Pulso femoral D _____ I _____ | ☐ | ☐ |
| 500. Cambios de coloración | ☐ | ☐ | 511. Pulso poplíteo D _____ I _____ | ☐ | ☐ |
| 501. Trastornos tróficos | ☐ | ☐ | 512. Pulso tibial posterior D _____ I _____ | ☐ | ☐ |
| 502. Hipocratismo digital | ☐ | ☐ | 513. Pulso pedio D _____ I _____ | ☐ | ☐ |
| 503. Llenado capilar | ☐ | ☐ | 514. Presión arterial en extremidades inferiores D _____ I _____ | ☐ | ☐ |
| 504. Várices | ☐ | ☐ | | | |
| 505. Úlceras | ☐ | ☐ | | | |
| 506. Edema | ☐ | ☐ | | | |
| 507. Tromboflebitis | ☐ | ☐ | | | |
| Músculos | | | | | |
| 515. Fuerza | ☐ | ☐ | 519. Fasciculaciones | ☐ | ☐ |
| 516. Tono | ☐ | ☐ | 520. Dolor | ☐ | ☐ |
| 517. Atrofia | ☐ | ☐ | 521. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| 518. Hipertrofia | ☐ | ☐ | | | |
| Huesos | | | | | |
| 522. Deformación | ☐ | ☐ | 525. Fractura | ☐ | ☐ |
| 523. Dolor | ☐ | ☐ | 526. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |
| 524. Crepitación | ☐ | ☐ | | | |
| Comentarios. Señale el número del dato que se comenta | | | | | |

| Articulaciones | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Lado derecho | | | | | | Lado izquierdo | | | | | |
| D | L | T | De | Df | | D | L | T | De | Df |
| | | | | | 527. Temporomaxilares | | | | | |
| | | | | | 528. Hombros | | | | | |
| | | | | | 529. Codos | | | | | |
| | | | | | 530. Muñecas | | | | | |
| | | | | | 531. Metacarpofalángicas | | | | | |
| | | | | | 532. Interfalángicas proximales | | | | | |
| | | | | | 533. Interfalángicas distales | | | | | |
| | | | | | 534. Caderas | | | | | |
| | | | | | 535. Rodillas | | | | | |
| | | | | | 536. Tobillos | | | | | |
| | | | | | 537. Tarsos | | | | | |
| | | | | | 538. Metatarsofalángicas | | | | | |

Dolor (D) = +1 a +4
Limitación (L) = +1 a +4
Tumefacción (T) = +1 a +4
Derrame (De) = +1 a +4
Deformación (Df) = +1 a +4

Comentarios

| Exploración neuropsiquiátrica | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Normal No | Anormal Sí | | Normal No | Anormal Sí |
| 539. Orientación en tiempo, espacio y persona | ☐ | ☐ | 552. Estrabismo | ☐ | ☐ |
| 540. Nivel de conciencia | ☐ | ☐ | 553. Sensibilidad en la cara | ☐ | ☐ |
| 541. Memoria: reciente, remota | ☐ | ☐ | 554. Reflejo corneal | ☐ | ☐ |
| 542. Postura | ☐ | ☐ | 555. Músculos de la masticación | ☐ | ☐ |
| 543. Marcha | ☐ | ☐ | 556. Simetría facial | ☐ | ☐ |
| 544. Lenguaje | ☐ | ☐ | 557. Movilidad facial | ☐ | ☐ |
| 545. Pares craneales | ☐ | ☐ | 558. Audición | ☐ | ☐ |
| 546. Olfato | ☐ | ☐ | 559. Equilibrio | ☐ | ☐ |
| 547. Agudeza visual | ☐ | ☐ | 560. Reflejo nauseoso | ☐ | ☐ |
| 548. Campo visual | ☐ | ☐ | 561. Simetría del paladar blando | ☐ | ☐ |
| 549. Ptosis palpebral | ☐ | ☐ | 562. Fonación | ☐ | ☐ |
| 550. Pupilas | ☐ | ☐ | 563. Deglución | ☐ | ☐ |
| 551. Movimientos oculares | ☐ | ☐ | | | |
| Comentarios. Señale el número del dato que se comenta | | | | | |

| Exploración neuropsiquiátrica (continuación) | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Normal No | Anormal Sí | | Normal No | Anormal Sí |
| Reflejos | ☐ | ☐ | 576. Sensibilidad termoalgésica | ☐ | ☐ |
| 564. Tricipital<br>* Der _____ Izq _____ | ☐ | ☐ | 577. Sensibilidad a la vibración | ☐ | ☐ |
| 565. Bicipital<br>* Der _____ Izq _____ | ☐ | ☐ | 578. Sensibilidad al doble contacto | ☐ | ☐ |
| 566. Rotuliano<br>* Der _____ Izq _____ | ☐ | ☐ | 579. Sentido de posiciones articulares | ☐ | ☐ |
| 567. Aquíleo<br>* Der _____ Izq _____ | ☐ | ☐ | 580. Movilidad | ☐ | ☐ |
| 568. Plantar | ☐ | ☐ | 581. Tono | ☐ | ☐ |
| 569. Abdominal | ☐ | ☐ | 582. Fuerza | ☐ | ☐ |
| 570. Cremastérico | ☐ | ☐ | 583. Romberg | ☐ | ☐ |
| 571. Trapecio y esternocleidomastoideo | ☐ | ☐ | 584. Talón-rodilla | ☐ | ☐ |
| 572. Protrusión de la lengua | ☐ | ☐ | 585. Dedo-nariz | ☐ | ☐ |
| 573. Atrofia lingual | ☐ | ☐ | 586. Diadococinesia | ☐ | ☐ |
| 574. Fasciculaciones linguales | ☐ | ☐ | 587. Temblor | ☐ | ☐ |
| 575. Sensibilidad al tacto | ☐ | ☐ | 588. Corea | ☐ | ☐ |
| * Calificar de 0 a 4:<br>0 = Ausente<br>1 = Disminuido<br>2 = Normal<br>3 = Aumentado<br>4 = Clono | | | 589. Atetosis | ☐ | ☐ |
| | | | 590. Asterixis | ☐ | ☐ |
| | | | 591. Rueda dentada | ☐ | ☐ |
| | | | 592. Rigidez de la nuca | ☐ | ☐ |
| | | | 593. Signo de Kernig | ☐ | ☐ |
| | | | 594. Signo de Brudzinski | ☐ | ☐ |
| | | | 595. Otros hallazgos anormales | ☐ | ☐ |

Comentarios. Señale el número del dato que se comenta

Elaboró la historia: _____ Fecha: _____

Revisó la historia: _____ Fecha: _____

Vo. Bo. Jefe del Servicio: _____ Fecha: _____

**Figura 2–1.** Modelo de forma de historia clínica.

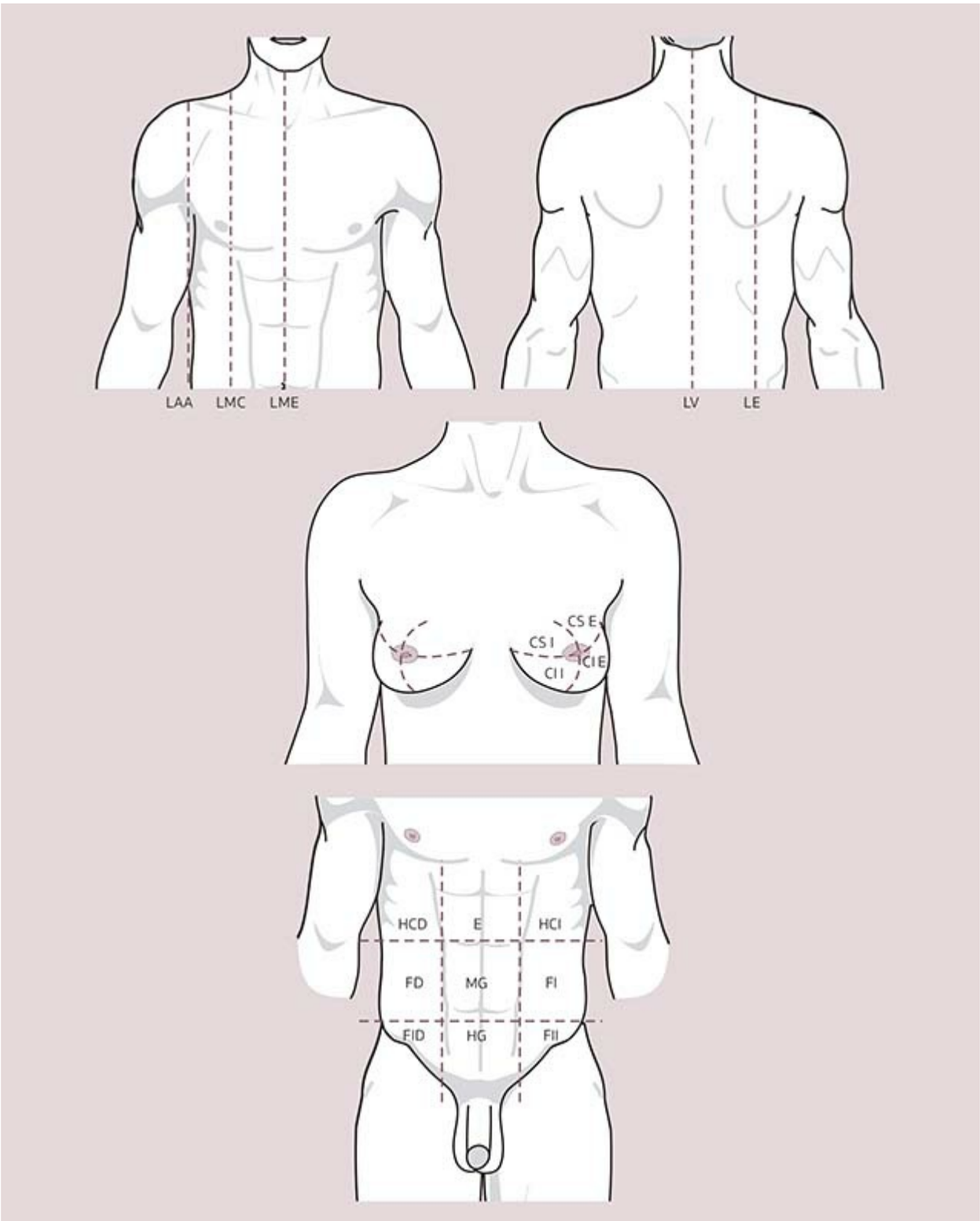



**Figura 2–2.** Esquemas para el señalamiento de los signos físicos anormales: LAA, línea axilar anterior; LMC, línea medioclavicular; LME, línea medioesternal; LV, línea vertebral; LE, línea escapular; CSI, cuadrante superior interno; CSE, cuadrante superior externo; CII, cuadrante inferior interno; CIE, cuadrante inferior externo; HCD, hipocondrio derecho; E, epigástrico; HCI, hipocondrio izquierdo; FD, flanco derecho; MG, mesogástrico; FI, flanco izquierdo; FID, fosa ilíaca derecha; HG, hipogastrio; FII, fosa ilíaca izquierda.




El registro de los acontecimientos en un documento que permita su consulta no es sólo necesario para vigilar la evolución de los pacientes, sino una guía para su atención, un documento legal, un instrumento educativo y una constancia de hechos. Por mucho tiempo, este registro en un expediente escrito fue variable, según lo decidiera cada individuo, grupo o institución, sin embargo en México ya existe una Norma Oficial del Expediente Clínico (NOM 004-SSA3-2012). En este documento se define el expediente clínico como “un conjunto único de información y datos personales de un paciente que puede estar integrado por documentos escritos, gráficos, imagenológicos, electrónicos, magnéticos, electromagnéticos, ópticos, magneto-ópticos y de otras tecnologías”. Aunque en verdad el expediente contiene toda esa información, existen en la actualidad dos modalidades: el expediente en papel y el expediente electrónico. Este último podrá ser el único en el futuro, pero hoy en día se observan dificultades para adoptarlo en todas las instituciones.

Las maneras de registrar los acontecimientos y pensamientos pueden variar, siempre y cuando se respeten las reglas de la NOM, que son obligatorias para todos los médicos y las instituciones. Una variante de estos contenidos es el expediente orientado por problemas.

Un número creciente de instituciones médicas y escuelas de medicina de EUA (en donde se empleó de manera original), y de muchos otros países del mundo, ha incorporado el expediente médico orientado por problemas (EMOP) que propuso L. Weed en 1969. Esta herramienta, según la mayoría de quienes la han utilizado, no sólo tiene las virtudes de la simplicidad y la lógica, sino que constituye un excelente instrumento para ayudar a mejorar la calidad de la atención médica de los enfermos, a la vez que contribuye en grado considerable a la educación e investigación clínica en medicina.

El expediente médico orientado por problemas consta en esencia de cuatro partes: historia clínica o relato patográfico, lista de problemas, lista de planes iniciales de acción y notas de evolución.

# HISTORIA CLÍNICA

Por lo general, la historia clínica inicia con la lista de **síntomas principales,** seguida de la narración del padecimiento actual, durante la cual se permite al paciente la **tribuna libre,** controlada y complementada por las preguntas del médico. Conviene que a esta primera etapa de tribuna libre se agregue un número preciso y definido de datos obtenidos del interrogatorio y la exploración física. En consecuencia, es útil contar con una forma diseñada, un **formato** con espacio suficiente para describir de manera extensa el padecimiento actual; a diferencia de las formas abiertas de este documento, la historia clínica **definida** incluye un conjunto de datos que deben incluirse sin excepción durante el estudio clínico del enfermo. De esta manera resulta imposible que la fatiga, prisa o temperamento dicten y determinen el número y características de los datos que deben recogerse. Éstos los establecen cada institución, hospital, clínica, grupo médico o médico individual en función de factores diversos, según la población que utiliza los servicios, como edad, ocupación, situación económica, exposición a factores patogénicos, morbilidad y mortalidad de ese grupo. Es evidente que la información que debe buscarse no puede ser igual (en cantidad y contenido), ya sea en un paciente hospitalizado o en uno atendido en un dispensario de primer contacto médico; en un hospital general o en uno especializado; en una clínica de pediatría o en una de geriatría; en el consultorio de un ginecólogo o en el de un especialista en diabetes. Lo importante es que cada médico o institución defina los datos que no deben omitirse y que deben buscarse siempre para reducir al mínimo el riesgo de soslayar alguna información esencial para el diagnóstico. Más aún, debe existir un mecanismo que permita revisar de manera periódica las formas de historia clínica de cada institución y compararlas con sus estadísticas de mortalidad y morbilidad para corregir errores de omisión (datos importantes no consignados) y comisión (datos superfluos prescindibles). Las formas de la historia clínica no deben por tanto ser permanentes y estáticas; por el contrario, deben ser documentos sujetos a revisión y depuración periódica.

En algunos expedientes convencionales es común la superposición de historias clínicas (o notas de ingreso, más detalladas y extensas incluso que la historia clínica misma) realizadas por estudiantes y médicos de diversa jerarquía. A menudo, los datos registrados en una historia clínica no aparecen o son inconsistentes en relación con otra. Esta duplicación de historias y notas es indeseable y refleja una falta de comunicación e integración en el trabajo clínico. Debe existir una historia clínica única realizada con la meticulosidad, veracidad y precisión que exige este importante documento. Si un segundo

médico encuentra datos que difieren de los señalados por el primero, debe comunicarse con éste y examinar al enfermo de manera conjunta para intentar dilucidar cuál es la observación correcta y, una vez hechas las adiciones o correcciones a la historia clínica original, consignar su firma para señalar que comparten la responsabilidad por la veracidad de los datos.

# LISTA DE PROBLEMAS

Todo paciente que busca la atención del médico tiene uno o más problemas, sea que él los perciba o que el médico los descubra. Por consiguiente, al terminar la historia clínica (interrogatorio y exploración física) el médico ha identificado un conjunto de trastornos. Para este objetivo se define como problema "todo aquello que exige cierta acción" del médico o de los demás componentes del equipo de salud. En muchas ocasiones, dicha acción es de naturaleza diagnóstica o terapéutica. Existen distintas clases de "problemas": una "enfermedad" (p. ej., diabetes mellitus); un síndrome (p. ej., síndrome de hipertensión intracraneal); un síntoma (p. ej., disfagia); un signo (p. ej., esplenomegalia); un síndrome psíquico (p. ej., ansiedad); o un problema social (p. ej., esposo sin empleo) e incluso una historia clínica incompleta (p. ej., examen rectal pendiente) o un dato de laboratorio anormal (p. ej., hipercalcemia). Cada uno de éstos es un ejemplo de problemas que requieren acción. Todos deben aparecer en una hoja frontal denominada "lista de problemas", cada uno con su número correspondiente y con la fecha en que el médico lo identificó. El número se relaciona con el problema correspondiente y no se utiliza jamás para otro en el mismo paciente. Si éste se resuelve, el número se cancela de igual modo. Por lo que respecta a la fecha correspondiente de cada problema, debe señalarse que no se refiere a la fecha en que comenzó la patología o se reconoció el síntoma, sino a la fecha en que se registró el problema en la lista.

Si se revisan los ejemplos utilizados podrá advertirse que los diversos problemas representan un grado variable de resolución diagnóstica (cuadro 3–1): la diabetes mellitus sí es un diagnóstico llevado a un nivel adecuado de resolución, en cambio, se debe precisar la causa del síndrome de hipertensión intracraneal y es necesario dilucidar a qué entidades nosológicas pertenecen la disfagia, esplenomegalia e hipercalcemia. La ansiedad y el problema social representado por la falta de empleo del esposo, por ejemplo, pueden admitirse como dificultades que han alcanzado un grado aceptable de resolución diagnóstica. Por último, la exploración rectal pendiente es un hecho que necesita una solución en corto plazo.

Todo problema que no alcance el grado deseable de resolución diagnóstica debe marcarse con un símbolo (el más utilizado es una flecha), la cual sirve para indicar que se requieren acciones para conseguir el grado óptimo de resolución diagnóstica. Cuando éste se alcanza, el diagnóstico final se escribe a continuación de la flecha; encima de ésta se escribe la fecha cuando se estableció el diagnóstico final.

Los problemas de cualquier paciente pueden clasificarse en dos grupos: problemas activos, es decir, aquéllos actuales que exigen acciones médicas de corto o largo plazo; e inactivos, los que no requieren ninguna acción porque su disolución es aparente o por algunas otras razones. Los problemas “inactivos” deben registrarse en la lista de problemas (en un espacio separado), siempre que el médico piense que pueden tener importancia como factores de riesgo potencial adicional, por ejemplo información que debe considerarse para el manejo integral del paciente, o como aquellos que pueden producir complicaciones en el futuro. Ejemplos de “inactivos” son “antecedente de infarto de miocardio”, “antecedente de asma” o “artritis degenerativa de la columna lumbar”.

En caso de que un problema determinado esté integrado por distintas manifestaciones, y que cada una de ellas necesite medidas diagnósticas y terapéuticas propias y notas de evolución independientes, pueden aparecer dentro del problema principal como subproblemas o registrarse como alteraciones separadas, cada una con su propio número en la lista de problemas. Por ejemplo, problema núm. 1: cardiopatía ateroesclerótica con infarto agudo de miocardio; problema núm. 2: insuficiencia cardiaca congestiva secundaria al problema núm. 1; o bien, problema núm. 1: cardiopatía ateroesclerótica (1a, infarto agudo de miocardio; 1b, insuficiencia cardiaca congestiva).

Para ilustrar todo lo anterior acerca de la lista de problemas puede tomarse el caso de una paciente con algunos de los trastornos mencionados. En este caso, además, la hipertensión intracraneal es secundaria a cisticercosis cerebral, la disfagia es efecto de una esofagitis péptica y la esplenomegalia e hipercalcemia no están confirmadas en estudios subsecuentes. El examen rectal es normal. La lista de problemas debe tener el aspecto mostrado en el cuadro 3–1.

**Cuadro 3–1. Ejemplo de lista de problemas**

(Nombre de la institución)

(Ficha de identificación del paciente)

Lista de problemas

| Fecha | Núm. de problemas activos | Problemas inactivos |
|---|---|---|
| 26-XI-2005 | 1. Diabetes mellitus | |
| 26-XI-2005 | 2. Hipertensión intracraneal → (4-XII-2005) → cisticercosis cerebral | |
| 26-XI-2005 | 3. Disfagia → (29 –XI-2005) → esofagitis péptica | |
| 26-XI-2005 | 4. Esplenomegalia → (28-XI-2005) → no confirmada | |
| 26-XI-2005 | 5. Ansiedad | |
| 26-XI-2005 | 6. Esposo sin empleo | |
| 26-XI-2005 | 7. Historia clínica incompleta → (27-XI-2005) → completa | |
| 26-XI-2005 | 8. Hipercalcemia → (29-XI-2005) → no confirmada | |
| 26-XI-2005 | | 9. Antecedente de infarto de miocardio |
| 26-XI-2005 | | 10. Antecedente de asma |
| 26-XI-2005 | | 11. Osteoartritis c. cervical |

La lista de problemas constituye una especie de “índice del libro” que es el expediente del enfermo. De ahora en adelante, toda nota de médicos, enfermeras, consultantes y otros integrantes del equipo de salud se refiere a los problemas con su número correspondiente. Si después surge algún trastorno nuevo, se añade a la lista, con la fecha en que se identificó y con el número progresivo que le corresponda; nunca debe utilizarse el mismo número para dos problemas diferentes, a pesar de que uno de ellos ya no exista porque se resolvió o se descartó.

La lista de problemas es sumamente útil para integrar un expediente bien organizado. Permite conformar una visión integral total del paciente, lo cual ayuda a evitar la peligrosa fragmentación que ha surgido como consecuencia de la especialización médica. Asimismo, contribuye a prevenir el olvido de algún dato o problema; además, todo nuevo dato clínico o de laboratorio, que suponga un nuevo problema, se consigna en la lista e implica tomar medidas e idear un plan diagnóstico o terapéutico para resolverlo. Cualquier médico que no conozca al paciente puede, en escasos segundos, conocer el conjunto de sus problemas, lo cual hace posible actuar con inteligencia en caso necesario. Al conocerlos, cualquier especialista puede evitar el error de prescribir algún estudio o tratamiento contraindicado por algún problema concomitante. Si se desea conocer la evolución de un problema específico, no es necesario realizar

una laboriosa investigación a través de todas las notas de evolución de médicos y enfermeras; basta con buscar las notas con el número correspondiente del problema, tal y como aparece en la lista de los mismos. Por lo tanto, puede comprenderse por qué se ha dado a este nuevo expediente el nombre de "expediente clínico orientado por problemas".

Es de suma importancia observar que cada problema debe considerarse y registrarse en el nivel de resolución diagnóstica que se encuentra en el momento de su registro; es decir, en el nivel de dificultad diagnóstica que el médico puede comprobar, documentar y sustentar. En el ejemplo utilizado, el problema núm. 1 (diabetes mellitus) se anotó así porque seguramente ya existía, además del cuadro clínico indicativo de diabetes, algún resultado de laboratorio u otro documento que no provocaba un diagnóstico dudoso.

Si el único signo conocido al obtener la historia clínica fuera la existencia de polifagia, polidipsia y poliuria, habría sido preferible escribir como problema núm. 1: "síndrome de polifagia, polidipsia y poliuria", seguido de una flecha. Sólo la comprobación de la presencia de hiperglucemia habría justificado escribir a continuación de la flecha diabetes mellitus.

De la misma manera, para el problema núm. 2, habría sido incorrecto escribir: "probable tumor cerebral" o "descartar tumor cerebral". En la lista de problemas no se consignan diagnósticos probables, sino sólo confirmados, aunque ello implique descender en el nivel de resolución diagnóstica. Tampoco se escribe "descartar o buscar X" porque ello no es un diagnóstico, sino un plan de acción, como se verá más adelante.

El hecho de asentar sólo diagnósticos comprobados es de gran importancia científica y psicológica. El médico se ve obligado a ser riguroso en sus exigencias, buscar fundamentos sólidos antes de inferir conclusiones y buscar con imparcialidad el diagnóstico preciso. Diversos estudios psicológicos han demostrado que presuponer una opinión diagnóstica implica el riesgo de obstinarse en ella, a pesar de estar equivocada, así como de perder la imparcialidad y la objetividad, requisitos indispensables de la buena clínica.

# LISTA DE PLANES INICIALES DE ACCIÓN

Cada problema genera un plan de acción. En última instancia, la función primaria del médico es tratar al paciente para aliviar de la manera más efectiva posible el conjunto de alteraciones patológicas en sus aspectos biológicos, psicológicos y sociales. Tratar a la persona enferma supone más que el simple diagnóstico de su enfermedad y la prescripción de una terapéutica; tratarla implica comprender y ser sensible a los efectos de la patología sobre ella, con sus componentes físicos y espirituales, sociales y económicos.

La hoja denominada planes iniciales de acción sirve para consignar los planes que surgen de cada problema. Dicha hoja debe llenarse (y los planes ejecutarse) después de establecer la lista de problemas. La única excepción a esta regla la constituye, desde luego, toda situación de urgencia médica.

Los planes iniciales de acción se escriben por problemas y por lo regular incluyen tres tipos de acciones: diagnósticas, terapéuticas y de educación al paciente.

Los planes diagnósticos son necesarios ante todo problema, a menos que se haya alcanzado desde un principio el máximo grado de resolución diagnóstica y que no existan ramificaciones que deban investigarse. En caso contrario, el médico debe anotar los estudios que solicita (pruebas de laboratorio y de gabinete, procedimientos especiales, consultas con especialistas, entre otros) y especificar las razones que los fundamentan y los objetivos que piensa alcanzar. Los planes terapéuticos se registran de igual manera, es decir, deben explicarse de forma breve las razones que los sustentan y los fines que se pretenden, además de especificar los detalles de los fármacos y otros tratamientos prescritos. El médico no debe olvidar que una de sus funciones consiste en establecer una comunicación adecuada con el paciente y sus familiares, a quienes debe explicar la naturaleza, pronóstico y tratamiento de los problemas, así como los estudios que será necesario practicar. Esto es parte de la labor educativa, que debe incluir también consejos y reglas de medicina preventiva y otras medidas que ayuden al enfermo a colaborar de manera activa con su médico y a promover su salud. Toda acción que realice el médico en este campo debe quedar consignado en sus planes de educación al paciente. En el ejemplo utilizado, los planes de acción iniciales deben quedar registrados como se observa en el cuadro 3–2.

| Cuadro 3–2. Ejemplo de planes iniciales de acción | |
|---|---|
| **(Nombre de la institución)** | |
| **(Ficha de identificación de la paciente)** | |
| **Planes iniciales de acción** | |
| **26-XI-2005** | **Núm. 1. Diabetes mellitus:** |
| | Dx. Buscar complicaciones cardiovasculares, renales y oculares de la diabetes: radiografías del tórax (PA y lat.); ECG, examen general de orina, química sanguínea, consulta con oftalmología dietética |
| | Rx. Intentar control con medidas diabéticas exclusivamente; en caso de resultar insuficiente, prescribir tolbutamida; dieta para diabético de 1 500 cal |
| | Educación al paciente: se inicia con una explicación de lo que es la diabetes; uso de tabletas reactivas para determinación de glucosa en orina y cuidado de los pies |
| | Núm. 2. Hipertensión intracraneal: |
| | Dx. Radiografías de cráneo; consulta con neurología |
| | Rx. Sintomático: ácido acetilsalicílico, 600 mg cada 4 a 6 h |
| | Núm. 3. Disfagia: |
| | Dx. Buscar lesión orgánica esofágica: radiografías de esófago; considerar esofagoscopia y estudios manométricos |
| | Rx. Dieta de 1 500 cal, blanda |
| | Núm. 4. Ansiedad: |
| | Dx. Intentar conocer mejor a la paciente y sus problemas personales; en caso necesario, solicitar consulta psiquiátrica |
| | Rx. Psicoterapia de apoyo; diazepam, 5 mg tres veces al día, entre otros |

En opinión de algunos médicos es preferible que la hoja descrita se denomine **interpretaciones y planes iniciales de acción**, para que el médico tenga la oportunidad de consignar por escrito la evaluación, comentarios y presuposiciones que considere pertinentes para cada problema y que sirvan como base para fundar sus planes de acción. Parece útil esta sugerencia: si la historia clínica debe tener una objetividad rigurosa y si en la lista de problemas no está permitido incluir diagnósticos de probabilidad, por muy alta que ésta sea, el médico puede interpretar, hacer referencia a experiencias personales o ajenas, citar publicaciones, aventurar un pronóstico y, en suma, expresar con libertad sus conjeturas sobre el problema correspondiente.

# NOTAS DE EVOLUCIÓN

Las notas de evolución constituyen una de las partes más importantes del expediente clínico. Sin embargo, en el expediente tradicional, estructurado en función de la fuente de información y no en la de los problemas del enfermo, suele haber un conjunto de deficiencias y obstáculos que restan valor e impiden que cumplan su cometido como instrumento útil para la atención, educación e investigación médicas. Es necesario leer todas las notas para conocer la evolución de algún problema determinado; algunos datos o problemas no se describen más adelante; no se conoce la evolución de algunos de ellos; no se expresan las razones de cierto estudio o medida terapéutica; y no hay comunicación adecuada entre los diversos integrantes del equipo de salud, cuyos informes y notas se hallan en partes separadas del expediente, entre otros. En el nuevo sistema, las notas de evolución se escriben por problemas y, en condiciones ideales, aparecen en las mismas hojas que las notas escritas por médicos tratantes, enfermeras, dietistas, consultantes o trabajadoras sociales. Para cada problema, cuya evolución se desea registrar, el médico debe organizar su información en cuatro partes: a) datos subjetivos, es decir, la información proporcionada por el paciente; b) datos objetivos, esto es, todo cambio en los datos de la exploración física, resultados de laboratorio y de gabinete e informes de especialistas consultados; c) interpretación, es decir, valoración y comentarios que surjan como efecto de los datos obtenidos; y d) nuevos planes de acción, que se dividen en diagnósticos, terapéuticos y educativos para el paciente.

Conviene insistir en la importancia de que el médico escriba notas de evolución organizadas en la forma señalada. De esta manera se obliga a pensar metódicamente sobre los problemas del paciente y dejar constancia de cómo ha razonado y actuado.

En consecuencia, el sistema genera una conducta, un método de comportamiento y ayuda al médico en su labor. El expediente se convierte en un instrumento valioso para optimizar la atención médica y para la educación médica del propio clínico y de quienes revisan sus expedientes.

## Nota de salida: nota de defunción

La nota final, al egreso del paciente o como resultado de su defunción, no es más que una nota de evolución final, más detallada, en la que se describen los datos principales (subjetivos y objetivos) relacionados con todos los problemas del enfermo, la interpretación y conclusiones diagnósticas, acciones y resultados obtenidos.

## Notas de los consultantes

Todo consultante debe escribir su informe en las hojas de notas de evolución, empezar por identificar el problema para cuya solución ha sido llamado, anotar su número y título. A continuación debe redactar de manera breve sus conclusiones o recomendaciones principales. Por último, y con el subtítulo de discusión, anotará los datos y argumentos necesarios para sustentar su punto de vista.

## Hoja de concentración de datos clínicos y hoja de concentración de datos de laboratorio

Las hojas de concentración de datos clínicos y de laboratorio, los cuadros y gráficas constituyen variantes de las notas de evolución, a las que a menudo sustituyen con ventaja al proporcionar una imagen visual, objetiva e integral de la evolución de datos y problemas. Deben utilizarse sin restricción.

## Notas de enfermería

Las notas de enfermería conforman un componente muy valioso del expediente clínico. Cuando se escriben con meticulosidad, cuidado e inteligencia, aportan información muy valiosa para el médico y otros integrantes del equipo de salud. Las notas de enfermería deben escribirse por problemas, tal y como aparecen numerados y titulados en la lista de problemas al principio del expediente.

En sus notas, la enfermera debe registrar la fecha, número y título del problema. A continuación debe anotar los datos subjetivos proporcionados por el paciente, los datos objetivos recogidos y que deban ser notificados, la interpretación de todos ellos y sus planes de acción.

Si la enfermera identifica un problema que no aparece consignado en la lista, puede anotarlo como nuevo siguiendo la secuencia ya señalada.

Debe llamar la atención del médico encargado del paciente, quien decidirá si dicho problema debe agregarse a la lista de problemas. De manera ideal, las notas de enfermería deben escribirse en las mismas hojas utilizadas por los médicos y otros integrantes del equipo de salud; así lo exige la lógica del expediente clínico orientado por problemas. Sin embargo, puede aceptarse que durante un periodo de adaptación al nuevo sistema, las notas de enfermería se escriban de manera provisional en formas separadas.

En suma, quienes utilicen el expediente clínico orientado por problemas (ECOP) deben adecuarse a los siguientes pasos sucesivos:

1. Llenar la historia clínica en forma completa, precisa y veraz.
2. Elaborar la lista de problemas.
3. Señalar los planes de acción iniciales.
4. Escribir las órdenes médicas.
5. Escribir de forma periódica las notas de evolución, las del consultante, hojas de concentración de datos clínicos, las de concentración de datos de laboratorio, notas de enfermería, informes de laboratorio y de gabinete, así como la nota de salida.

En conclusión, el ECOP reúne las siguientes ventajas:

1. Facilita el trabajo interdisciplinario de todos los integrantes del personal de salud.
2. Facilita la comunicación entre todos los miembros del equipo.
3. Permite considerar de manera más completa todos los datos relacionados con los problemas del paciente.
4. Posibilita tomar en cuenta tanto los aspectos biológicos como los psicológicos y sociales del paciente.
5. Exige una comprensión cabal de la situación del paciente para identificar sus problemas.
6. Mejora la lógica del razonamiento clínico.
7. Facilita la recolección de datos necesarios para llevar a cabo investigaciones clínicas.
8. Permite efectuar la evaluación de la atención médica.
9. Estimula la educación médica en todos los niveles y en el aspecto normativo. En efecto, es un instrumento de gran valor para impulsar al estudiante, y aun al médico, para obtener datos del paciente con meticulosidad, veracidad y precisión, desarrollar su capacidad de análisis y síntesis para identificar problemas, razonar lógicamente, así como idear planes de acción con eficiencia.

El expediente clínico orientado por problemas se convierte de nuevo en el instrumento que siempre ha debido ser: una herramienta que permita hacer más científica la práctica de la medicina clínica.

# COMENTARIO FINAL

Por desgracia, no son muchas las instituciones y los médicos que han acogido el expediente clínico orientado por problemas, a pesar de sus evidentes virtudes. Sin embargo, si se incluyera en cada expediente la lista elaborada con cuidado de los problemas del paciente, como mínimo, con su número y la fecha en que se identifica cada uno, la ganancia sería considerable.

# BIBLIOGRAFÍA

**Hurst JW, Walker HK:** *The problem oriented system*. Nueva York: Medcom, 1972.

**Jinich H, Somolinos PJ, Campillo SC, Varela RC *et al.*:** El expediente clínico en la asistencia y educación médicas. Gac Méd Méx 1980;116:477.

Norma Oficial Mexicana NOM 004-SSA3-2012 del Expediente Clínico. Diario Oficial de la Federación. Lunes 15 de octubre de 2012.

**Walker HK, Hurst JW, Woody ME:** *Applying the problem oriented system*. Nueva York: Medcom, 1974.

**Weed LL:** *Medical records. Medical education and patient care: the problem oriented record as basic tool*. Cleveland: Case Western Reverse University Press, 1969.



# Sección II. Antecedentes

Capítulo 4. Antecedentes heredofamiliares
Capítulo 5. Antecedentes personales no patológicos
Capítulo 6. Antecedentes personales patológicos
Capítulo 7. Inmunizaciones activas y pasivas
Capítulo 8. Antecedentes ginecoobstétricos




## Definición

Los **antecedentes hereditarios familiares** son el potencial genético de la persona. Una enfermedad genética puede ser hereditaria o no. Si el gen alterado se encuentra en las células germinales (óvulos y espermatozoides), el trastorno es hereditario y pasa de una generación a otra; en consecuencia, la herencia puede representar la posibilidad de adquirir ciertas afecciones y relacionarse con problemas de salud presentes o futuros que deben explorarse.

La herencia multifactorial es aplicable a los padecimientos comunes del adulto: diabetes, hipertensión arterial, enfermedad coronaria, asma, várices, cáncer, esquizofrenia, Alzheimer, entre otros, en los cuales se reconoce cierta tendencia familiar atribuible en todos los casos a factores genéticos, aunque en ellos influyen en grado considerable condiciones ambientales en su aparición y pueden incluso modificar su evolución natural.

Los antecedentes familiares pueden revelar algún riesgo de salud. Puesto que los miembros de la familia comparten ciertos ambientes, hábitos y estilos de vida, pueden adquirir problemas de salud cuyo origen supone el entorno. Los antecedentes pueden asimismo servir para promover la salud**.**

Las personas con antecedentes hereditarios pueden beneficiarse si introducen cambios en su estilo de vida y se someten a pruebas de detección selectiva con alguna regularidad, sea para prevenir o detectar con oportunidad algunos trastornos.

Los individuos pueden reconocer con cierta facilidad las características específicas de la salud que padecen o han sufrido los miembros de su familia.

## Fundamento fisiopatológico

Durante los últimos decenios, la ciencia médica ha experimentado un notable progreso en el reconocimiento de la importancia que tienen los factores hereditarios en la determinación de las características de los seres vivos y la etiología de sus procesos patológicos. De manera simultánea se han registrado avances notables en el conocimiento de los mecanismos de la genética y la genómica. La primera consiste en el estudio regular de los genes aislados; la segunda es el análisis más comprensivo de las funciones e interacciones de la totalidad de los genes del genoma. Puede afirmarse que la dilucidación de la constitución química de las moléculas de DNA y RNA y el mecanismo mediante el cual controlan la síntesis de las proteínas y, además, del descubrimiento del genoma humano, la capacidad de conocer los factores que afectan la expresión de las variaciones y mutaciones genéticas, constituye uno de los progresos más grandes jamás logrados en la comprensión de las características esenciales de la materia viva, así como en el descubrimiento de la etiología y patogenia de las enfermedades.

Cuando los genes sufren mutaciones, se convierten en agentes etiológicos de afecciones, como lo hacen también las aberraciones cromosómicas; de igual modo, muchos de los principales trastornos que afectan al hombre se deben a interrelaciones complejas entre factores genéticos y ambientales.

El concepto de causalidad en medicina no debe concebirse como una simple relación lineal entre un agente causal y una enfermedad, sino como una verdadera red de factores múltiples que se interrelacionan de muchas maneras. Muchos de ellos son factores genéticos.

Considérese el siguiente ejemplo: en la etiología de la ateroesclerosis coronaria intervienen la herencia, la dieta rica en grasas, el consumo de cigarrillos y las tensiones emocionales, entre otras, pero no es posible afirmar que uno solo de esos factores sea la causa verdadera. Ha terminado para siempre la disyuntiva entre herencia y ambiente como causantes primarios: ambos son importantes.

La investigación de los antecedentes familiares no se limita a la identificación de factores genéticos. También hace posible descubrir factores ambientales como las condiciones higiénicas del hogar compartido, la alimentación y, en especial, la posible transmisión de agentes infecciosos. La participación de estos factores puede favorecer el desarrollo de padecimientos semejantes en miembros de la misma familia por causas no genéticas. De todo esto, se desprende la importancia de investigar en los pacientes sus antecedentes hereditarios y familiares.

Tres razones destacan la importancia de lo anterior. En primer lugar, facilitan el diagnóstico; por ejemplo, en un paciente de 25 años de edad con dolor torácico sugestivo de angina de pecho debe descartarse tal sospecha diagnóstica

en virtud de su edad, a menos que su padre y su tío paterno tengan hipercolesterolemia y uno de ellos haya sufrido un primer infarto de miocardio a la edad de 32 años. En segundo lugar, son útiles para establecer el pronóstico; por ejemplo, en una paciente de 52 años de edad con inicio de movimientos coreicos desde cinco años atrás, el neurólogo sospecha corea de Huntington (que evoluciona hasta el deterioro mental y la demencia); sin embargo, los antecedentes familiares revelan que varios parientes del brazo materno, con edades de 67 a 74 años, presentan el mismo síntoma, sin aparición de deterioro mental alguno, dato que permite descartar el diagnóstico de corea de Huntington. En tercer lugar (pero el primero en importancia), es posible confirmar en muchos casos su presencia en etapa preclínica e iniciar medidas que permitan prevenir y evitar la progresión hacia la etapa clínica, si los antecedentes familiares de un individuo son positivos para una enfermedad hereditaria. En consecuencia, en un paciente con el antecedente familiar de hemocromatosis hereditaria y la confirmación de la existencia del gen, así como la presencia de las primeras manifestaciones hematológicas de la enfermedad (elevación de la concentración de hierro y el porcentaje de saturación de la transferrina en el suero), es posible iniciar desde luego las medidas preventivas para impedir su evolución.

## Interrogatorio

En el curso del interrogatorio de todo paciente es preciso investigar si su enfermedad también ha afectado a alguno o varios familiares de primer grado (padres, hermanos e hijos de uno y otro sexo), ya que todos ellos comparten con el paciente 50% de sus genes. Conviene preguntar acerca de la presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares en edades relativamente tempranas y cáncer (en especial de mama y colon). Es necesario conocer su edad, estado de salud y, en caso de muerte de alguno de ellos, edad y causa del fallecimiento. ¿Hay en la familia casos de muerte o enfermedad en edades tempranas?, ¿está el paciente preocupado por la existencia de trastornos que afectan a sus familiares?, ¿se han registrado problemas familiares de embarazo, infecundidad o defectos congénitos? Si el individuo presenta una enfermedad de naturaleza genética y carácter recesivo ligada al cromosoma X debe investigarse a los familiares masculinos del lado materno. En cambio, la misma pregunta debe enfocarse en los hermanos si se trata de un padecimiento con carácter autosómico recesivo o en los parientes de primer grado del lado afectado de la familia si se trata de una enfermedad autosómica dominante.

Muchos trastornos genéticos pueden diagnosticarse mediante la simple

exploración física, por ejemplo neurofibromatosis, enfermedad de Marfan, síndrome de Down, Turner o Klinefelter, entre otros. Un buen ejemplo es el carcinoma hereditario de colon y recto, que debe sospecharse si hay antecedentes de él en dos o más parientes de primer grado en más de una generación.

# ÁRBOL GENEALÓGICO

Las enfermedades humanas en las que participan de manera notable los factores hereditarios pueden clasificarse en tres grandes grupos:

1. Unigénicos, que siguen las leyes mendelianas de la herencia.
2. Multifactoriales, causados por combinaciones de múltiples genes (poligénicos) y factores ambientales.
3. Secundarios a alteraciones en la estructura o el número de cromosomas.

Los caracteres mendelianos dan origen a cuatro patrones básicos de herencia: autosómico dominante; autosómico recesivo; ligado al cromosoma X, dominante; y ligado al cromosoma X, recesivo.

El análisis de la genealogía (árbol genealógico) muestra las siguientes características de estos diferentes patrones de herencia:

1. **Patrón autosómico dominante.** La transmisión es de padres a hijos. En promedio, 50% de los hijos de un individuo afectado también lo está. No hay desproporción entre varones y mujeres afectados. Si un individuo no está afectado, no puede transmitir la enfermedad (figura 4–1).

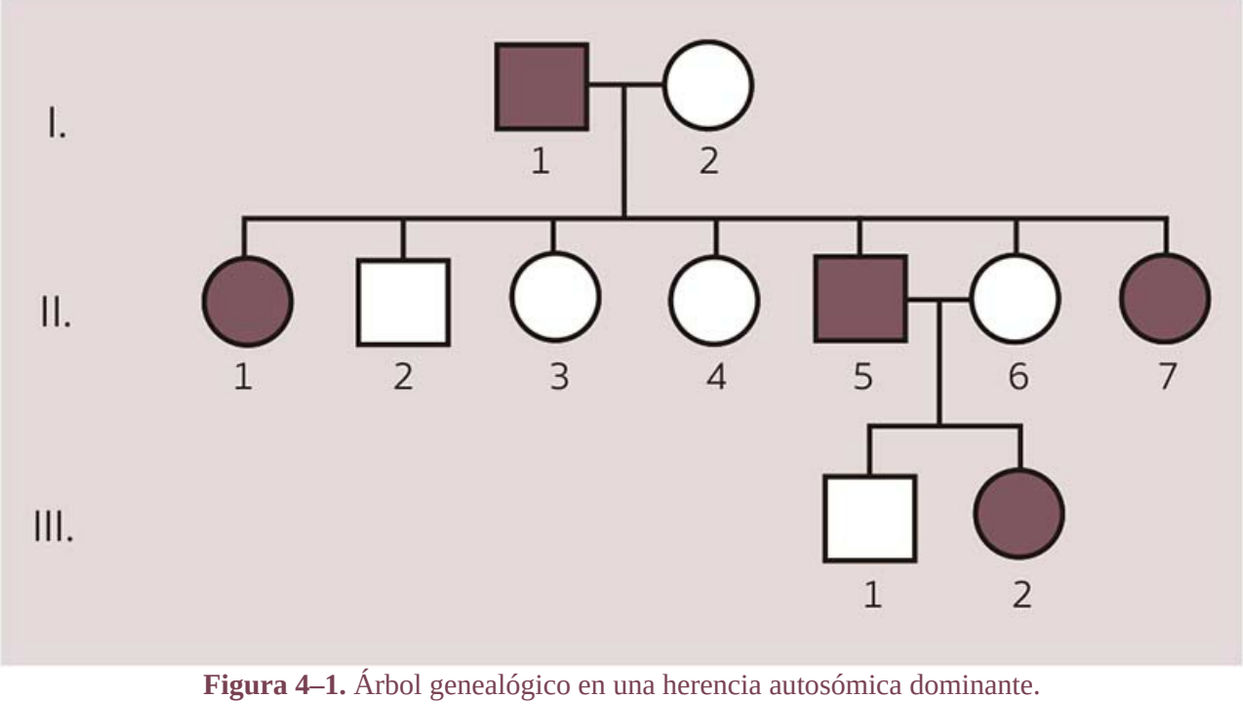



**Figura 4–1.** Árbol genealógico en una herencia autosómica dominante.

2. **Patrón autosómico recesivo.** En la generación afectada, la proporción es igual entre varones y mujeres. Sin embargo, ninguno de los padres está

afectado, de tal manera que la enfermedad se transmite por generaciones salteadas. Puede existir consanguinidad entre los padres. Como promedio, uno de cada cuatro, es decir, 25% está afectado en la generación correspondiente (figura 4–2).

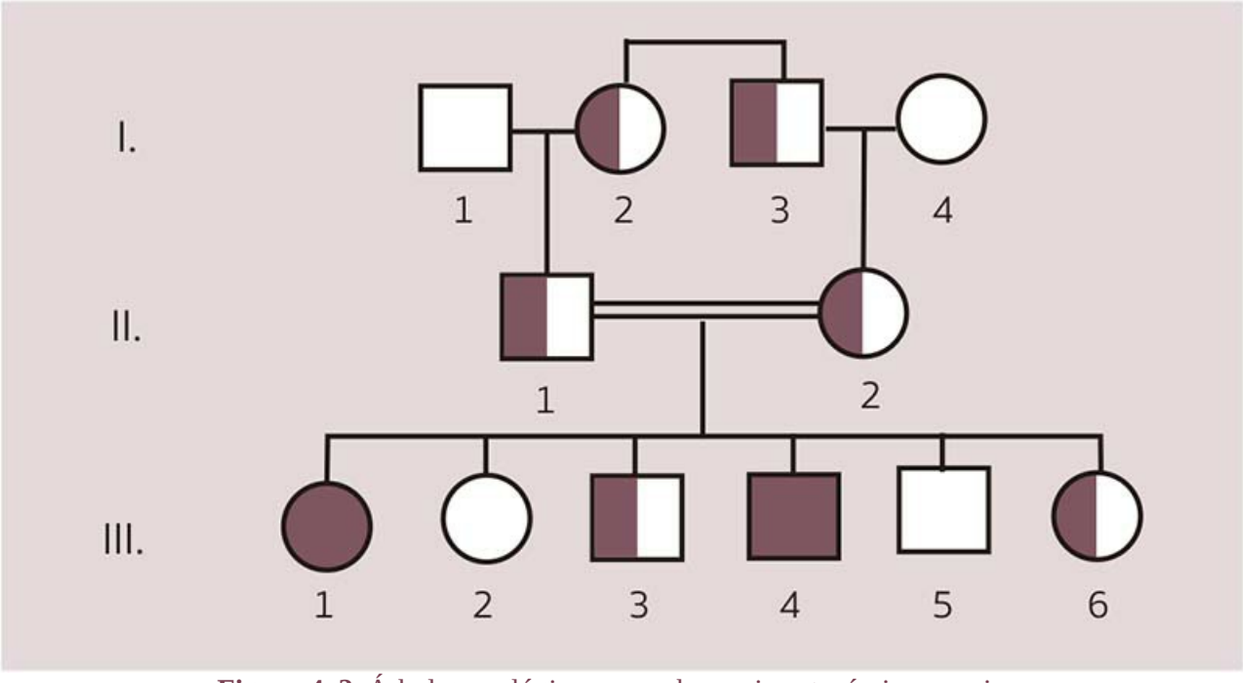



**Figura 4–2.** Árbol genealógico en una herencia autosómica recesiva.

3. **Herencia ligada al cromosoma X, dominante.** El patrón hereditario parece a primera vista similar al del patrón autosómico dominante. Las diferencias sólo se identifican cuando se analiza la relación entre uno y otro sexo, ya que el árbol genealógico revela un número doble de mujeres que de varones afectados. Estos últimos transmiten la enfermedad a todas sus hijas, pero a ninguno de sus hijos (figura 4–3).

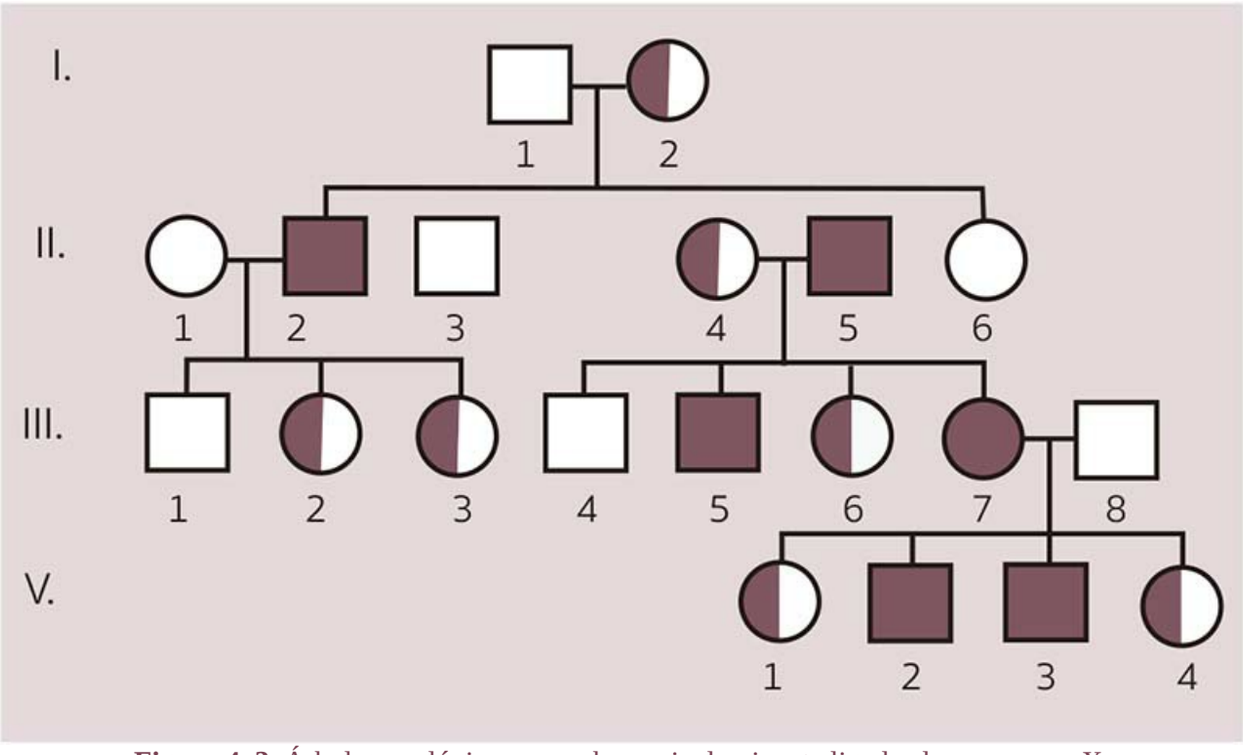



**Figura 4–3.** Árbol genealógico en una herencia dominante ligada al cromosoma X.

4. **Patrón hereditario ligado al cromosoma X, recesivo.** Las mujeres heterocigóticas no presentan la enfermedad (no expresan el genotipo), pero lo transmiten a sus hijos varones que contienen ese cromosoma X. Cada hijo de una madre portadora tiene un riesgo 1:2 (es decir, 50%) de estar afectado). En cambio, cada hija carece de riesgo de estar afectada, pero posee un riesgo 1:2 (esto es, 50%) de ser portadora asintomática. En el estudio del árbol genealógico de este modo de herencia es absolutamente indispensable el análisis de la descendencia del varón afectado. No puede transmitir la enfermedad a sus hijos, pero sí el gen recesivo ligado al cromosoma X a todas sus hijas. Por consiguiente, ninguno de sus hijos puede estar afectado, aunque todas sus hijas son portadoras (figura 4–4).

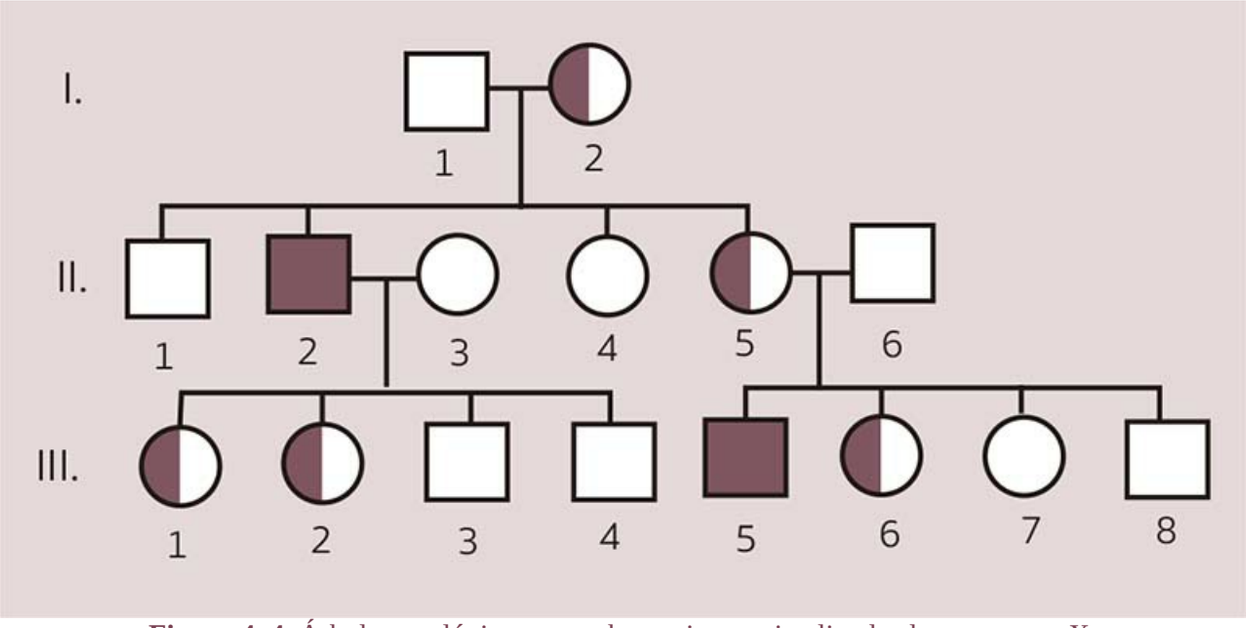



**Figura 4–4.** Árbol genealógico en una herencia recesiva ligada al cromosoma X.

Como ya se ha señalado, los padecimientos multifactoriales son resultado de la interacción de muchos genes con el ambiente y no siguen los patrones mendelianos de la herencia. Se incluyen en este grupo padecimientos frecuentes como espina bífida, estenosis pilórica congénita y paladar hendido.

Cuando se trata de anomalías cromosómicas es importante analizar los antecedentes obstétricos, identificar el grado de consanguinidad de los individuos afectados y determinar la edad de la madre al nacer el producto enfermo. Las nuevas técnicas de estudio cromosómico permiten la identificación de muchos síndromes ligados a anomalías cromosómicas transmisibles.

Las enfermedades cromosómicas tienen una frecuencia de 1 por cada 200 recién nacidos vivos y 1 de cada 2 abortos espontáneos ocurridos en el primer trimestre del embarazo. Existe más de un millar de enfermedades que se heredan de manera autosómica dominante y otras tantas que lo hacen de modo autosómico recesivo.

Más de 100 padecimientos se heredan por alteraciones en algún gen del cromosoma X y, si se añaden a ello las numerosas enfermedades, muchas de ellas muy frecuentes y de origen poligénico y multifactorial, se comprende el auge actual de la genética clínica y la genética molecular.

En el cuadro 4–1 se muestran algunos de los ejemplos más importantes de cada uno de estos grupos de enfermedades genéticas.

## Cuadro 4–1. Algunas enfermedades genéticas más importantes

I. Cromosómicas
Síndrome de Down (trisomía 21)
Síndrome de Turner (45, X)
Síndrome de Klinefelter (47, XXY)
Cromosoma X frágil
Trisomía 18
Trisomía 13
Síndrome del “cri du chat”

II. Autosómicas dominantes
Acondroplasia
Deficiencia de $\alpha_1$ antitripsina
Enfermedad de Crouzon
Algunas sorderas
Corea de Huntington
Síndrome de Marfan
Neurofibromatosis
Osteogénesis imperfecta
Poliposis familiar múltiple del colon
Síndrome de Peutz-Jeghers
Porfirias hepáticas
Esferocitosis hereditaria
Esclerosis tuberosa
Enfermedad de von Willebrand
Enfermedad de Alzheimer (de iniciación temprana)
Carcinoma mamario (penetración incompleta)
Cáncer del colon (hereditario, no con poliposis múltiple)
Síndrome de Ehlers-Danlos
Osteogénesis imperfecta
Distrofia muscular tipo fascio-escapulohumeral
Esferocitosis
Telangiectasia hemorrágica hereditaria
Riñones poliquísticos
Esclerosis tuberosa
Adenomatosis endocrina múltiple de tipos I y II
Hiperlipoproteinemia de tipo II

III. Autosómicas recesivas
Albinismo
Alcaptonuria
Cistinuria
Fenilcetonuria
Anemia de células falciformes
β-talasemias
Ataxia de Friedreich
Ataxia telangiectasia
Ceguera total a los colores
Fibrosis quística (mucoviscidosis)
Algunas sorderas
Galactosemia
Enfermedad por almacenamiento de glucógeno
Enfermedad de Wilson (degeneración hepatolenticular)
Cretinismo
Lipidosis de Niemann-Pick, de Gaucher, gangliosidosis
Enfermedad poliquística
Porfiria eritropoyética
Retinitis pigmentosa
Hemocromatosis
Esprue celíaco
Enfermedad de Tay-Sachs
Albinismo oculocutáneo
Mucopolisacaridosis
Esfingolipidosis
Hemoglobinopatías (además de la talasemia)
Síndromes adrenogenitales
Enfermedad de Kartagener

| |
|---|
| IV. Ligadas al cromosoma X<br>Hemofilia A (clásica)<br>Hemofilia B (enfermedad de Christmas)<br>Distrofia muscular progresiva (tipo Duchenne)<br>Enfermedad de Fabry<br>Síndrome de Hunter<br>Enfermedad de Lesch-Nyhan<br>Hipogammaglobulinemia de tipo Bruton<br>Displasia ectodérmica anhidrótica<br>Diabetes insípida nefrogénica |
| V. Multifactoriales<br>Anencefalia-espina bífida<br>Labio leporino y paladar hendido<br>Dislocación congénita de la cadera<br>Diabetes mellitus<br>Epilepsia<br>Cáncer<br>Hipertensión arterial esencial<br>Enfermedad de Alzheimer (de iniciación tardía)<br>Obesidad<br>Asma<br>Enfermedad coronaria<br>Depresión<br>Hiperlipidemia<br>Hipercoagulabilidad (proteína C, proteína S, proteína V Leiden)<br>Espina bífida<br>Estenosis pilórica congénita<br>Paladar hendido<br>Cardiopatías congénitas<br>Defectos de oclusión del tubo neural<br>Gota<br>Esquizofrenia<br>Puede suponerse, sin temor a exagerar, que en todas las<br>demás enfermedades, con excepción de las de origen traumático, nutricional y muchas de las de origen infeccioso, ¡participan factores genéticos! |

## Riesgo genético

La determinación del riesgo genético que tiene un individuo en relación con el desarrollo de alguna enfermedad específica se lleva a cabo mediante la recolección de datos familiares y su registro en una gráfica en forma de análisis genealógico (árbol genealógico), seguido del análisis con objeto de determinar el patrón de herencia. Los antecedentes familiares se obtienen a través del interrogatorio, el estudio de expedientes pasados, la exploración física de los familiares y la aplicación de técnicas de laboratorio. En la figura 4–5 se presentan los símbolos que se utilizan con regularidad en la construcción de árboles genealógicos. Nótese que los varones y las mujeres están simbolizados por cuadrados y círculos, respectivamente; la unión sexual por líneas horizontales; los descendientes por líneas verticales; los individuos afectados por símbolos rellenados en color negro; y los heterocigotos obligados por símbolos parcialmente oscurecidos.

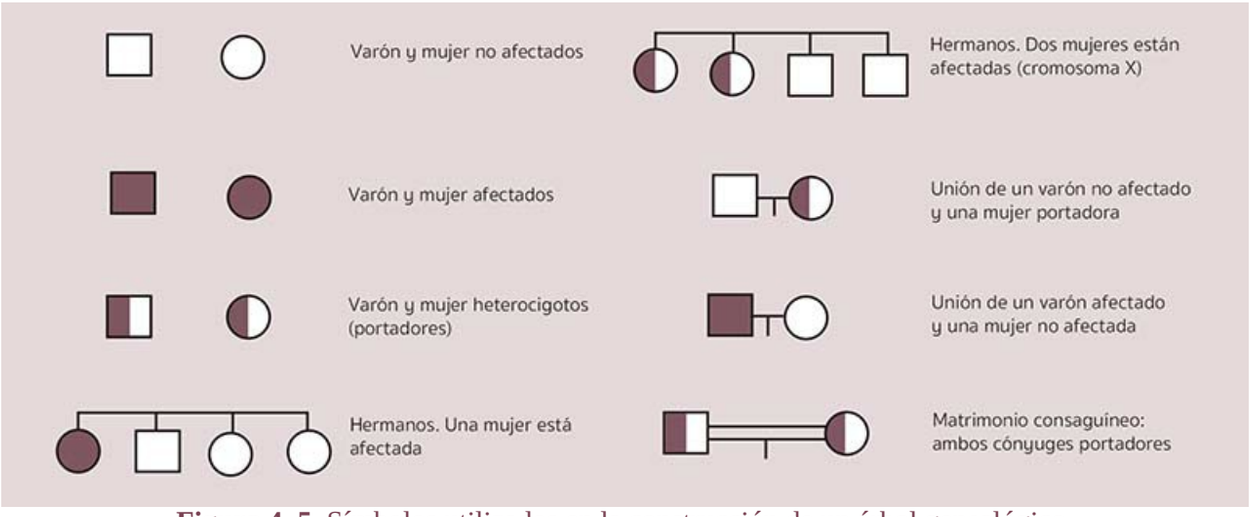



**Figura 4–5.** Símbolos utilizados en la construcción de un árbol genealógico.

# ALCOHOLISMO

El antecedente familiar de alcoholismo es importante en virtud de que existen evidencias estadísticas de la presencia de frecuencias elevadas de alcoholismo, psicopatía y criminalidad en los parientes de alcohólicos. En un estudio de 645 alcohólicos se encontró una frecuencia de alcoholismo entre los hermanos y padres de 25%. La posibilidad de que existan factores hereditarios y no sólo ambientales en esta tendencia familiar ha sido objeto de numerosas conjeturas entre los estudiosos de la materia, sin alcanzar aún un criterio consensuado ni ofrecer argumentos convincentes en favor o en contra de este postulado. Sin embargo, desde el punto de vista práctico sí importa la existencia de los antecedentes de alcoholismo en los familiares de todo paciente, en particular si éste también es alcohólico.

# CONSANGUINIDAD

La consanguinidad es esencial en la investigación de los antecedentes hereditarios y familiares porque favorece la expresión fenotípica de los trastornos genéticos heredados con carácter recesivo, ante la mayor probabilidad que representa la consanguinidad de que existan homocigotos para el gen patológico.

# BIBLIOGRAFÍA


**Acheson LS, Wiewsner GL:** Current and future applications of genetics in primary care medicine. Prim Care 2004;31:449-460.

**Barrera SHA, Rojas MA, Rivera PJA *et al.:*** Diagnóstico molecular de enfermedades hereditarias. Gac Méd Mex 1992; 128:613.

**Berkow R:** *El manual Merck de diagnóstico y terapéutica*, 6a ed. Nueva Jersey: Merck Sharp & Dohme Research Laboratories, 1978.

Broadus AE, Thier SO: Metabolic basis of renal stone disease. New Engl J Med 1979;300:839.

**Carnevale A:** Herencia mendeliana. En: Uribe M: *Tratado de Medicina Interna*, 2a ed. México, Editorial Panamericana, p: 1734.

**Cohen C:** Aspectos genéticos de la alergia. Clin Med Norteam 1974;58:25.

**Collins FS, McKusick V:** Implications of the human genoma project for medical science. JAMA 2001;285:540.

**Elsas LJ:** Genealogía y posibilidad de enfermedades hereditarias. En: Walker HK, Hall WD, Hurst JW. (Eds.): Métodos clínicos, México, Interamericana, 1983:413.

**Gelehrter TD, Collins FS:** *Principles of Medical Genetics.* Baltimore: Williams & Wilkins, 1990.

**Guttmacher A, Collins F:** Genomic medicine –a primer. N Engl J Med 2002;347:1512-1520.

**Lisker R:** Estructura genética de la población mexicana. Aspectos médicos y antropológicos. México: Salvat, 1951.

**Miesfelt S, Jameson JL:** The practice of genetics. En: *Clinical Medicine. Harrison's Principles of Internal Medicine,* 16a ed. Nueva York, McGraw-Hill, 2005:386.

**Nora JJ, Fraser FC *et al.:*** *Medical genetics*, 4a ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994.

Oficina Nacional de Genómica en Salud. Disponible en: http://www.cdc.gov/genomics/spanish/default.htm

**Salamanca GF, Armendares S, Lisker R:** Fronteras actuales de la genética humana. Gac Méd Mex 1992;128:647.

**Salamanca GF:** *Citogenética Humana. Fundamentos y Aplicaciones Clínicas.* México: Editorial Panamericana, 1990.




## Definición

Antecedente es un término que se refiriere a aquello que precede (que aparece delante de otra cosa en tiempo, orden o lugar) e implica reunir información pertinente que permita reconocer las condiciones habituales del estilo de vida del paciente y sus familiares.

## Antecedentes fisiológicos

Incluye alimentación, etapas del crecimiento y desarrollo desde la infancia hasta la adolescencia, desarrollo psicosexual (contiene el inicio de las relaciones sexuales, actividad, promiscuidad y homosexualidad) y alteraciones del sueño.

# ALIMENTACIÓN

## Definición

La alimentación comprende a un conjunto de actos voluntarios y conscientes que se dirigen a la elección, preparación e ingestión de los alimentos, fenómenos muy relacionados con el medio sociocultural y económico y que determinan, al menos en gran parte, los hábitos dietéticos y estilos de vida.

Uno de los problemas más frecuentes y graves que enfrenta el médico en México es la alimentación insuficiente, y sus trágicas consecuencias, en una proporción considerable de personas de ambos sexos y de todas las edades, pero sobre todo en los niños.

Existe, por una parte, un desequilibrio entre la provisión energética y los requerimientos orgánicos y, por otra, una carencia de proteínas de calidad biológica satisfactoria. El resultado de esta doble deficiencia es la desnutrición caloricoproteínica.

Se han definido ya los requerimientos nutricionales para diferentes individuos y estados fisiológicos, los cuales se consignan en el cuadro 5–1. En los cuadros 5–2 y 5–3 se presentan datos acerca de la composición de los alimentos principales. Apoyados en dicha información, el médico o sus colaboradores deben indicar no sólo la presencia, sino también la naturaleza y el grado de las deficiencias alimentarias existentes en sus pacientes.

**Cuadro 5-1. Requerimientos dietéticos recomendados (Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences-National Research Council; revisión de 1980)[1]**

| | | | | | | | Vitaminas liposolubles | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Edad (años) | Peso (kg) | Talla (cm) | Proteínas (g) | Vitamina A (µgER)[2] | Vitamina D (µg)[3] | Vitamina E (mgEα–T)[4] | Vitamina C (mg) | Tiamina (mg) |
| Lactantes | | 0 a 0.5 | 6 | 60 | kg × 2.2 | 420 | 10 | 3 | 35 | 0.3 |
| | | 0.5 a 1 | 9 | 71 | kg × 2 | 400 | 10 | 4 | 35 | 0.5 |
| Niños | | 1 a 3 | 13 | 90 | 23 | 400 | 10 | 5 | 45 | 0.7 |
| | | 4 a 6 | 20 | 112 | 30 | 500 | 10 | 6 | 45 | 0.9 |
| | | 7 a 10 | 28 | 132 | 34 | 700 | 10 | 7 | 45 | 1.2 |
| Varones | | 11 a 14 | 45 | 157 | 45 | 1 000 | 10 | 8 | 50 | 1.4 |
| | | 15 a 18 | 66 | 176 | 56 | 1 000 | 10 | 10 | 60 | 1.4 |
| | | 19 a 22 | 70 | 177 | 56 | 1 000 | 7.5 | 10 | 60 | 1.5 |
| | | 23 a 50 | 70 | 178 | 56 | 1 000 | 5 | 10 | 60 | 1.4 |
| | | 51+ | 70 | 178 | 56 | 1 000 | 5 | 10 | 60 | 1.2 |
| Mujeres | | 11 a 14 | 46 | 157 | 46 | 800 | 10 | 8 | 50 | 1.1 |

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 15 a 18 | 55 | 163 | 46 | 800 | 10 | 8 | 60 | 1.1 |
| | | 19 a 22 | 55 | 163 | 44 | 800 | 7.5 | 8 | 60 | 1.1 |
| | | 23 a 50 | 55 | 163 | 44 | 800 | 5 | 8 | 60 | 1 |
| | | 51+ | 55 | 163 | 44 | 800 | 5 | 8 | 60 | 1 |
| Gestantes | | | | | +30 | +200 | +5 | +2 | +20 | +0.4 |
| En lactancia | | | | | +20 | +400 | +5 | +3 | +40 | +0.5 |
| | Vitaminas hidrosolubles | | | | | | Minerales | | | |
| Riboflavina | Niacina (mg EN)[5] | Vitamina $B_6$ (mg) | Ác. fólico[6] (µg) | Vitamina $B_{12}$ (µg)[7] | Calcio (mg) | Fósforo (mg) | Magnesio (mg) | Hierro (mg) | Cinc (mg) | Yodo (µg) |
| 0.4 | 6 | 0.3 | 30 | 0.5 | 360 | 240 | 50 | 10 | 3 | 40 |
| 0.6 | 8 | 0.6 | 45 | 1.5 | 540 | 360 | 70 | 15 | 5 | 50 |
| 0.8 | 9 | 0.9 | 100 | 2 | 800 | 800 | 150 | 15 | 10 | 70 |
| 1 | 11 | 1.3 | 200 | 2.5 | 800 | 800 | 200 | 10 | 10 | 90 |
| 1.4 | 16 | 1.6 | 300 | 3 | 800 | 800 | 250 | 10 | 10 | 120 |
| 1.6 | 18 | 1.8 | 400 | 3 | 1 200 | 1 200 | 350 | 18 | 15 | 150 |
| 1.7 | 18 | 2 | 400 | 3 | 1 200 | 1 200 | 400 | 18 | 15 | 150 |
| 1.7 | 19 | 2.2 | 400 | 3 | 800 | 800 | 350 | 10 | 15 | 150 |
| 1.6 | 18 | 2.2 | 400 | 3 | 800 | 800 | 350 | 10 | 15 | 150 |
| 1.4 | 16 | 2.2 | 400 | 3 | 800 | 800 | 350 | 10 | 15 | 150 |
| 1.3 | 15 | 1.8 | 400 | 3 | 1 200 | 1 200 | 300 | 18 | 15 | 150 |
| 1.3 | 14 | 2 | 400 | 3 | 1 200 | 1 200 | 300 | 18 | 15 | 150 |
| 1.3 | 14 | 2 | 400 | 3 | 800 | 800 | 300 | 18 | 15 | 150 |
| 1.2 | 13 | 2 | 400 | 3 | 800 | 800 | 300 | 18 | 15 | 150 |
| 1.2 | 13 | 2 | 400 | 3 | 800 | 800 | 300 | 10 | 15 | 150 |
| +0.3 | +2 | +0.6 | +400 | +10 | +400 | +400 | +150 | 8 | +5 | +25 |
| +0.5 | +5 | +0.5 | +100 | +1 | +400 | +400 | +150 | 8 | +10 | +50 |

1 Estas cantidades consideran las variaciones individuales que puedan darse entre la mayoría de las personas normales que viven en EUA, en las condiciones comunes de estrés del ambiente. Las dietas deben basarse en una variedad de alimentos corrientes que suministren los nutrientes para los cuales no están bien definidas las necesidades humanas.
2 Equivalentes retinol. 1 Equivalente retinol = 1 µg de retinol o 6 µg de β-caroteno.
3 Como el colecalciferol. 10 µg = 400 UI de vitamina D.
4 Equivalentes α-tocoferol. 1 mg de D-α-tocoferol = 1 Eα-T.
5 1 EN (equivalente niacina) es igual a 1 mg de niacina o 60 mg de triptófano de la dieta.
6 Las cantidades de ácido fólico se refieren a las determinadas en la dieta por el método del Lactobacillus casei, después de tratamiento con enzimas (conjugadas), para hacer asequibles a dicho microorganismo las formas poliglutámicas de la vitamina.
7 Los requerimientos diarios recomendados para la vitamina B12 en los lactantes están basados en las concentraciones de la misma en la leche humana. Las cantidades recomendadas después del destete se basan en las calorías ingresadas (según la recomendación de la American Academy of Pediatrics) y teniendo en cuenta otros factores como la absorción intestinal.
* El aumento de las necesidades de hierro durante la gestación no puede cubrirse con el que contienen las dietas comunes estadounidenses ni con los depósitos de hierro que tienen muchas mujeres; por tanto, se recomienda un complemento de 30 a 60 mg. Las necesidades de hierro de las mujeres durante la lactancia no son diferentes sustancialmente a las de las no gestantes, pero es aconsejable continuar con los complementos durante 2 a 3 meses después del parto para restaurar los depósitos agotados por la gestación.

| Cuadro 5-2. Composición de los alimentos | | | |
|---|---|---|---|
| Grupo 1: Alimentos con alto contenido proteínico. Cada ración contiene aproximadamente: proteínas (7 g); grasas (5 g) | | | |
| Carnes de vacuno | 30 g* | Carnes secas | 15 g |
| Carnes de carnero | 30 g* | Pescado seco | 12 g |
| Carnes de cerdo | 30 g* | Menudo | 100 g |
| Carnes de aves | 30 g* | Mariscos | 45 g |
| Carnes de caza | 30 g | Jamón | 35 g |
| Pescado fresco | 30 g | Salchicha | 45 g |
| Hígado | 30 g | Huevo | 50 g |
| Corazón | 30 g | Queso fresco | 50 g |
| Lengua | 30 g | Queso añejo | 30 g |
| Menudencias de ave | 30 g | Requesón | 45 g |
| Germen de trigo | 30 g | Harina de soya | 20 g+ |
| * Porciones poco grasosas | | + Contienen carbohidratos | 7 g |
| Grupo 2: Leche y equivalentes. Cada ración contiene, aproximadamente: proteínas (7 g); grasas (7 g); carbohidratos (10 g) | | | |
| Cualquier leche fresca | 200 mL (1 vaso) | Jocoque | 200 mL (1 vaso) |
| Leche en polvo | 2 1/2 cucharadas | Yogur sin sabor | 200 mL (1 vaso) |
| Leche evaporada | 100 mL (1/2 vaso) | Leche condensada | 1 cucharada |
| Un equivalente de leche puede sustituirse por una ración de carne y una de frutas, o tres cuartos de ración de carne y una de vegetales. | | | |
| Grupo 3: Féculas. Cada ración contiene, aproximadamente: proteínas (2 g); carbohidratos (15 g) | | | |
| Pan refinado de caja | 1 rebanada | Tortilla | 2 medianas |
| Pan integral de caja | 1 rebanada | Avena cruda | 2 cucharadas |
| Pan negro | 2 rebanadas | Papa cocida | 1 mediana (100 g) |
| Harinas integrales | 2 cucharadas | Arroz cocido | 3 cucharadas |
| Cereales tostados | 20 g (1 taza) | Galletas de soda | 4 piezas (20 g) |
| Pan tostado | 2 rebanadas | Galletas María | 20 g (3 piezas) |
| Camote cocido | 75 g | Bolillo | 3/4 de pieza (30 g) |
| Bizcocho | 3/4 de pieza (22 g) | Frijol o haba cocidos | 3/4 de taza |
| Pastas para sopa (en crudo) | 30 g | Garbanzo o lenteja cocidos | 3/4 de taza |
| Grupo 4: Grasas, aceites y oleaginosas. Cada ración contiene aproximadamente: lípidos (5 g) | | | |
| Aceites vegetales de cualquier tipo | 5 g (1 cucharadita) | Crema ligera | 3 cucharaditas (15 g) |
| Manteca animal o vegetal | 5 g (1 cucharadita) | Queso crema | 3 cucharaditas (15 g) |
| Mantequilla de leche | 5 g (1 cucharadita) | Queso graso | 3 cucharaditas (15 g) |
| Mantequilla de cacahuate | 5 g (1 cucharadita) | Tocino | 1 rebanada (10 g) |
| Margarina | 5 g (1 cucharadita) | Nueces | 6 piezas (10 g) |
| Mayonesa | 5 g (1 cucharadita) | Almendras | 6 piezas (10 g) |
| Nata de leche | 10 g (2 cucharaditas) | Aceitunas | 5 piezas medianas |
| Avellana pelada | 10 g (6 piezas) | Cacahuate | 12 granos (10 g) |
| Grupo 5: Frutas. Cada ración contiene aproximadamente: carbohidratos (10 g) | | | |
| Jícama | 200 g (1 mediana) | Sandía | 175 g (1 rebanada) |
| Melón | 150 g (1/4 de pieza) | Mora | 150 g (1 vaso) |
| Papaya | 150 g (1 rebanada) | Tuna | 130 g (1 pieza) |
| Toronja* | 125 g (1/2 chica) | Chabacano | 100 g (3 medianos) |
| Granada roja | 100 g (1/2 vaso) | Granada china | 100 g (2 medianas) |
| Ciruelas frescas | 100 g (2 piezas) | Durazno | 100 g (1 mediano) |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Zapote | 100 g (1/2 vaso) | Pera | 100 g (1 chica) |
| Pitahaya | 100 g (1/2 vaso) | Piña | 100 g (1 rebanada) |
| Naranja* | 100 g (1 chica) | Fresa* | 100 g (18 piezas) |
| Guayaba* | 100 g (2 grandes) | Lima | 100 g (1 grande) |
| Limón dulce | 100 g (1 grande) | Mandarina | 100 g (1 mediana) |
| Membrillo | 80 g (1 mediano) | Manzana | 80 g (1 mediana) |
| Uva | 75 g (12 piezas) | Mango | 70 g (1 chico) |
| Chirimoya | 60 g (1/2 pieza) | Capulín | 60 g (10 piezas) |
| Mamey | 60 g (1/2 pieza) | Tejocote* | 45 g (3 piezas) |
| Higo fresco | 50 g (2 grandes) | Frutas secas | 15 g |
| Ciruelas pasas | 25 g (2 piezas) | Plátano | 50 g (1/2 mediano) |
| * Estas frutas son ricas en vitamina C. | | | |
| Grupo 6. Vegetales. Cada ración contiene, aproximadamente: proteínas (2 g) carbohidratos (7 g) | | | |
| Pepino | 250 g (1 pieza) | Jitomate | 250 g (1 1/4 tazas) |
| Nopales | 250 g (2 1/2 tazas) | Chilacayotes | 250 g (3 chicos) |
| Espárragos | 225 g (8 tallos) | Alcachofa | 220 g (1 grande) |
| Rabanitos | 220 g (1 1/4 taza) | Verdolaga* | 200 g (2 tazas) |
| Calabacitas | 200 g (5 chicas) | Ejotes | 200 g (1 1/2 tazas) |
| Nabo | 200 g (1 pieza) | Apio* | 150 g (1 1/2 tazas) |
| Hongos | 150 g (1 1/2 tazas) | Col | 150 g (2 tazas) |
| Coliflor | 150 g (2 tazas) | Colinabo | 120 g (1 pieza) |
| Berenjena | 120 g (1 pieza) | Chayote | 100 g (1 chico) |
| Quelite* | 80 g (1 taza) | Huazontle | 75 g (6 ramitas) |
| Poro | 75 g (3/4 taza) | Colecitas | 60 g (4 piezas) |
| Betabel | 65 g (1 chico) | Zanahoria* | 60 g (1 mediana) |
| Chile poblano* | 60 g (11/2 piezas) | Haba verde | 50 g (3 cucharaditas) |
| Granos de elote* | 30 g (3 cucharadas) | Chícharo | 30 g (3 cucharaditas) |
| * Estos vegetales marcados son ricos en vitamina A. Cuando se indica taza la medida es con el vegetal picado. | | | |
| Grupo 7: Alimentos de consumo libre. Valor calórico muy bajo. | | | |
| Aguas minerales no azucaradas, café sin azúcar, caldo de verduras o carne sin grasa, espinacas, acelgas, lechuga, berro, chile picante, gelatina (sin azúcar), limón, sacarina, sabores de vainilla, canela, etc., toda clase de condimentos, salsas picantes, tabletas de cuajar, esencias y colores vegetales, té sin azúcar. | | | |
| Grupo 8: Azúcares y mieles. Contenido exclusivo en hidratos de carbono. | | | |
| Azúcar de caña | 10 g (3/4 cucharada) | Miel de abeja | 13 g (1 cucharada) |
| Miel de maple | 13 g (1 cucharada) | Miel de maíz | 13 g (1 cucharada) |
| Miel de plátano | 20 g (1 1/4 cucharadas) | Miel casera | 13 g (1 cucharada) |
| Piloncillo | 10 g | Caramelos | 10 g |

| Grupo 9. Bebidas | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Bebidas | mL | Cantidad alcohol | Carbohidratos | Proteínas | Lípidos | Calorías |
| Cerveza | 100 | 5 | 4 | 0.5 | – | 58 |
| Pulque | 100 | 5 | 1.13 | 0.4 | – | 41.12 |
| Vinos de mesa | 100 | 12 | 2.50 | 0.2 | – | 78 |
| Bebidas destiladas | 100 | 38 | 11 | | | 269 |
| Refrescos embotellados | 100 | | | | | 44 |
| Aguas frescas Deberá calcularse la cantidad de azúcar y frutas que se utilizan en su preparación para determinar su valor. | | | | | | |
| Bebidas que no aportan calorías | Agua | | Café (infusión) | | | |
| | Agua mineral | | Caldo o consomé sin grasa | | | |
| | Té (infusión) | | | | | |

| Cuadro 5–3. Nutrientes esenciales para los seres humanos* | | |
|---|---|---|
| Elementos | Macroelementos | Na, K, Ca, Mg, P, Cl, S, C, H, O, N |
| | Microelementos | Fe, Zn, Cu, Mn, Co, I |
| | Probables | Cr, Ni, V, Sn, Mo, Se, F |
| Vitaminas | Hidrosolubles | Tiamina, riboflavina, vitamina B6, ácido nicotínico, folacina, ácido pantoténico, cobalamina, biotina, ácido ascórbico |
| | Liposolubles | Vitamina A-caroteno, vitaminas D, E y K, ácidos grasos esenciales (linoleico, araquidónico) |
| Nitrogenados | Aminoácidos | Lisina, treonina, leucina, isoleucina, metionina, triptófano, valina, fenilalanina, histidina |
| | Nitrógeno no esencial | |

* La colina no se considera una vitamina. Cuando están disponibles cantidades óptimas de cobalamina, serina y metionina, la colina se sintetiza a partir de ellas.

## Carbohidratos, grasas y proteínas

Los principales componentes de los alimentos, es decir, carbohidratos, grasas y proteínas, suministran lo necesario para satisfacer las necesidades energéticas del organismo, efectuar la síntesis de los tejidos, realizar las funciones excretoras y mantener el equilibrio térmico. En México, alrededor de 10% de las calorías proceden de las proteínas, 50% de los carbohidratos y 40% de las grasas.

El organismo humano tiene una notable capacidad para adaptarse a proporciones diversas de los componentes alimenticios. En consecuencia, muchos habitantes de México parecen encontrarse en buenas condiciones de salud, a pesar de que su dieta no contiene más de 30 o 40 g de proteínas y cantidades igualmente pequeñas de grasas. Sin embargo, cuando estas cifras mínimas de proteínas enfrentan padecimientos infecciosos y parasitarios, las consecuencias para el desarrollo físico e intelectual, así como para la predisposición a sufrir estados patológicos, son muy graves.

En el caso de las calorías, el adulto joven de sexo masculino requiere cerca de 2 800 y el de sexo femenino 2 000. Durante el embarazo, la mujer necesita 200 calorías diarias adicionales y 1 000 más durante la lactancia. El grado de actividad influye en el requerimiento calórico; basta recordar que, si la actividad es muy intensa, el consumo calórico puede ser hasta 13 veces más elevado que durante el reposo. Los requerimientos energéticos disminuyen de manera progresiva con la edad, a partir de la etapa adulta, debido a la atenuación del metabolismo basal como, en particular, por la disminución de la

actividad física. La obesidad moderada que se desarrolla de manera insidiosa en muchos adultos con el paso de los años se debe a estas necesidades energéticas reducidas que no se acompañan de una ingestión calórica menor.

Si bien los carbohidratos no son esenciales en la dieta humana, el organismo los necesita como fuente de energía para las neuronas y otros fines especializados. Si la dieta no contuviera carbohidratos, el cuerpo tendría que hacer uso, en primer lugar, de sus limitadas reservas de glucógeno hepático y, a continuación, de las proteínas exógenas y endógenas para mantener la homeostasia de la glucosa. Cuando el adulto está habituado a ingerir cantidades regulares de carbohidratos y la cantidad de éstos decrece hasta menos de 75 g/día, existe una tendencia a desarrollar hipercetonemia y cetonuria. La dieta rica en sacarosa, sobre todo en forma de azúcar y caramelos, favorece el desarrollo de caries dentales y también la elevación de la concentración de triglicéridos en el suero sanguíneo.

La ingestión de grasas influye en la concentración del colesterol plasmático. Las dietas con contenido elevado de ácidos grasos saturados de cadena larga tienden a elevar las concentraciones del colesterol, mientras que aquellas ricas en ácidos grasos no saturados reducen el colesterol. Las grasas de la alimentación sirven como vehículo para la absorción de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Por este motivo, las dietas muy bajas en grasa, o los padecimientos en los que la absorción de éstas es deficiente, dan lugar a carencias de dichas vitaminas.

Las proteínas están formadas por combinaciones de los 20 aminoácidos naturales, de los cuales por lo menos ocho son esenciales para el adulto: lisina, treonina, leucina, isoleucina, metionina, triptófano, valina y fenilalanina. Los niños requieren también histidina. Cuando el individuo recibe suficientes calorías en su alimentación, los aminoácidos ingeridos se utilizan para fines anabólicos; en cambio, si la ingestión calórica es insuficiente, una proporción elevada de aminoácidos tiene que utilizarse como fuente de energía. La formación de proteínas se regula por factores genéticos. Las proteínas del cuerpo sólo pueden formarse o reemplazarse cuando se cuenta con las combinaciones apropiadas de aminoácidos, que deben encontrarse de forma simultánea y en proporciones correctas; la falta de uno o más de estos aminoácidos imposibilita al cuerpo sintetizar las proteínas, puesto que no puede producir proteínas incompletas. Las necesidades ideales de proteínas del adulto son de 1 g/kg de peso, aunque parecen ser suficientes 0.5 g/kg de peso por día para alcanzar un adecuado equilibrio nitrogenado. Por supuesto, los niños en la etapa del crecimiento y las mujeres en el periodo de lactancia o embarazo requieren cantidades adicionales. La composición de aminoácidos de las proteínas es variable.

En este sentido, la proteína del huevo tiene una composición óptima y también un elevado valor biológico. Existen proteínas deficientes en uno o más de los aminoácidos esenciales; por ejemplo, la harina de trigo es relativamente pobre en lisina y metionina y el maíz es en particular pobre en triptófano. Dado que algunos alimentos tienen proteínas deficientes en uno o más de los aminoácidos esenciales, es deseable que se ingiera una variedad de alimentos, lo cual puede permitir, en ocasiones, compensar dichas deficiencias. Las proteínas de origen animal son más ricas en aminoácidos esenciales que las de origen vegetal.

Los elementos esenciales, que aparecen en el cuadro 5–3, se clasifican en "macroelementos" y "microelementos", en función de su concentración dentro del organismo. No existen deficiencias específicas de los "macroelementos" como carbón, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno o azufre, ya que son componentes de los compuestos orgánicos que constituyen los principales alimentos; sin embargo, sí puede haber deficiencia de los otros "macroelementos", así como de los "microelementos".

# DESNUTRICIÓN

La **desnutrición primaria** se debe a una ingestión inadecuada de nutrientes. Las víctimas son los millones de seres humanos pobres que habitan el planeta. Muchas veces, a la escasez de alimentos se añade la ignorancia, falta de higiene y enfermedades infecciosas y parasitarias.

La **desnutrición secundaria** es la consecuencia de trastornos de la absorción o utilización de nutrientes, aumentos de los requerimientos nutricionales o pérdida excesiva de nutrientes. La digestión y absorción pueden alterarse como resultado de enfermedades del aparato digestivo. La pobre utilización y el almacenamiento de nutrientes pueden ser efecto de padecimientos endocrinos, errores congénitos del metabolismo, infecciones graves y enfermedades degenerativas. Los procedimientos quirúrgicos, heridas y traumatismos, quemaduras y estados de convalecencia aumentan las necesidades nutricionales. La **inanición crónica primaria** es el resultado de la reducción involuntaria de la ingestión alimentaria como resultado de hambrunas, confinamientos, naufragios y otras circunstancias de privación alimenticia. La **inanición secundaria** puede deberse a lo siguiente: a) restricción voluntaria de alimentos, como sucede en el ayuno y la anorexia nerviosa; b) alteraciones de la digestión y absorción, como ocurre en los síndromes de absorción intestinal deficiente; c) alteraciones del metabolismo de los aminoácidos por enfermedad hepática; d) catabolismo excesivo por hipertiroidismo y otras patologías crónicas debilitantes; e) pérdida de proteínas por quemaduras extensas, heridas o fístulas, o bien enteropatías con pérdida de proteínas. La **deficiencia aguda**, en especial la proteica, es el efecto de la pérdida masiva rápida de plasma y otras proteínas del cuerpo, las más de las veces como resultado de una hemorragia grave, quemaduras extensas, exudación copiosa a partir de heridas, eliminación profusa de líquidos de las cavidades corporales o trasudación a partir de tejidos traumatizados. El cuadro clínico se manifiesta por pérdida de peso considerable, desaparición de la grasa y masas musculares o prominencia ósea: la piel está delgada, seca, pálida, fría y carente de elasticidad y puede mostrar placas de pigmentación café y queratosis perifolicular. El pelo es seco, escaso y se cae con facilidad. Están afectados todos los aparatos y sistemas del organismo. A menudo hay diarrea, reducción del tamaño y el gasto del corazón, bradicardia, hipotensión arterial, disminución de la frecuencia respiratoria y la capacidad vital, atrofia gonadal con amenorrea y pérdida de la libido. Son posibles apatía e irritabilidad. Disminuye de manera considerable la capacidad de trabajo como consecuencia de la destrucción muscular, anemia e insuficiencia cardiorrespiratoria. La anemia es moderada, normocrómica y

normocítica. Muchas veces hay edema nutricional.

**Desnutrición proteínico-calórica.** Si la energía consumida supera a la derivada de la ingestión, el catabolismo tisular, incluidas las proteínas, excede a la síntesis. Si la ingestión de energía es adecuada, pero no la proteínica, sobreviene una deficiencia pura de proteínas. En la práctica se combina por lo general la deficiencia de proteínas con la calórica. En el adulto, la manifestación más común es la inanición general. En el lactante y niño pequeño, la deficiencia dietética de calorías y proteínas produce un espectro de patología que recibe el nombre de desnutrición proteínico-calórica, cuyas formas más leves son subclínicas y sólo resulta evidente por el retraso del crecimiento. Las formas más graves se clasifican, con base en datos clínicos y bioquímicos, en **marasmo**, que se debe en especial a deficiencia calórica, y ***kwashiorkor***, cuando predomina la deficiencia proteínica. Las formas intermedias con origen y síntomas mixtos han recibido el nombre de *kwashiorkor* marásmico. El marasmo es muy frecuente en niños mayores de dos años de edad que viven en países subdesarrollados o en vías de desarrollo, y es la consecuencia de la falta de nutrición y gastroenteritis repetidas. El *kwashiorkor* predomina en áreas de África, Asia y América Latina, donde se desteta el niño de forma tardía y se le dan alimentos constituidos sobre todo por almidones, muy pobres en proteínas. Con frecuencia, un sarampión o alguna otra infección aguda son el factor precipitante. Los niños marásmicos acusan una gran pérdida de peso, retraso del crecimiento y pérdida de grasa subcutánea y músculo. El *kwashiorkor* se caracteriza por edema generalizado, dermatosis, adelgazamiento y decoloración del pelo, esteatosis hepática con hepatomegalia, apatía y retraso del crecimiento.

# OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad multifactorial, reconocible por aumento de los depósitos de grasa corporal secundario a un balance positivo de energía (cuando la ingestión de energía excede al gasto energético). El balance positivo de energía es la causa inmediata de la obesidad, la cual está modulada por factores fisiológicos, genéticos y epigenéticos. Además, existen causas subyacentes, entre ellas la gran disponibilidad y accesibilidad de alimentos de gran densidad energética y bebidas azucaradas; el bajo consumo de agua, frutas, verduras, cereales de grano entero y leguminosas; el mercadeo masivo de alimentos procesados; los bajos precios relativos por caloría de alimentos procesados de alta densidad energética y bebidas con azúcar adicionada; así como la falta de orientación alimentaria y un estilo de vida sedentario.

El sobrepeso, la obesidad y sus complicaciones son un problema de salud pública importante en México. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad se presenta en 1 de cada 4 niños (26%) y en 1 de cada 3 adolescentes (31%). El sobrepeso y la obesidad han aumentado en todas las edades, regiones y grupos socioeconómicos, lo cual ha llevado a que el país ocupe el segundo lugar en el mundo en obesidad en adultos y el primero en obesidad infantil.

La obesidad es un gran reto de la salud pública en el siglo XXI. En México, desde 1980 hasta la fecha, la prevalencia de obesidad y sobrepeso se ha triplicado (aumento de la población infantil). Se ha multiplicado el número de pacientes con diabetes en relación con el incremento de la obesidad; 90% de los casos de diabetes es atribuible al sobrepeso y la obesidad. Hay 6.4 millones de mexicanos con diabetes, alrededor de 99% tiene diabetes mellitus tipo II y para el año 2025 hasta 11 millones de mexicanos la padecerán. En el año 2005 fue la causa número uno de muerte en México, primer motivo de hospitalización y la principal causa de insuficiencia renal, ceguera y amputaciones no traumáticas. Asimismo, triplica el riesgo de infartos y enfermedad cerebrovascular y genera un gasto muy elevado del presupuesto de salud pública.

**Cuadro 5-4. Clasificación de la obesidad según la OMS**

| Clasificación | IMC ($kg/m^2$) | Riesgo relacionado con la salud |
|---|---|---|
| Peso normal | 18.5 a 24.9 | Promedio |
| Exceso de peso | > 25 | Aumentado |
| Sobrepeso o preobesidad | 25 a 29.9 | Aumento moderado |
| Obesidad de grado I o moderada | 30 a 34.9 | Aumento notable |
| Obesidad de grado II o grave | 35 a 39.9 | Aumento muy considerable |
| Obesidad de grado III o mórbida | > 40 | |

# ALIMENTACIÓN SANA

De acuerdo con la OMS, una dieta saludable protege contra la desnutrición en todas sus formas y de las enfermedades no transmisibles, como diabetes, cardiopatías, accidentes cerebrovasculares y el cáncer. Las dietas insalubres y la falta de actividad física figuran entre los principales factores de riesgo para la salud en todo el mundo.

Los hábitos alimentarios sanos comienzan en los primeros años de vida. La lactancia materna favorece el crecimiento sano y mejora el desarrollo cognitivo; además, puede proporcionar beneficios a largo plazo, como la reducción del riesgo de presentar sobrepeso y obesidad, y de sufrir enfermedades no transmisibles en etapas posteriores de la vida.

La ingesta calórica debe concordar con el gasto calórico. Los datos científicos disponibles indican que las grasas no deben superar 30% de la ingestión calórica total para evitar un aumento de peso, lo cual implica dejar de consumir grasas saturadas para consumir grasas no saturadas y eliminar de manera gradual las grasas industriales de tipo trans.

Limitar el consumo de azúcar libre a menos del 10% de la ingestión calórica total forma parte de una dieta saludable. Para obtener mayores beneficios se recomienda reducir su consumo a menos de 5% de la ingesta calórica total.

Mantener el consumo de sal por debajo de 5 g diarios ayuda a prevenir la hipertensión y reduce el riesgo de enfermedad cardiaca y accidente cerebrovascular en la población adulta.

Los estados miembros de la OMS han acordado reducir el consumo de sal entre la población mundial en 30% y detener el aumento de la obesidad y diabetes en adultos y adolescentes, así como el sobrepeso infantil, para el año 2025.

Llevar una dieta sana a lo largo de la vida ayuda a prevenir la desnutrición en todas sus formas, además de distintas enfermedades no transmisibles y diversas afecciones. Sin embargo, el aumento de la producción de alimentos procesados, la rápida urbanización y el cambio en los estilos de vida han propiciado un cambio en los hábitos alimentarios. Ahora se consumen más alimentos hipercalóricos, grasas saturadas, grasas de tipo trans, azúcares libres y sal o sodio; asimismo, muchas personas no comen suficientes frutas, verduras y fibra dietética, como los cereales integrales.

La composición exacta de una alimentación saludable, equilibrada y variada depende de las necesidades de cada persona (p. ej., edad, sexo, hábitos de vida, ejercicio físico), el contexto cultural, los alimentos disponibles en la localidad y los hábitos alimentarios. No obstante, los principios básicos de la alimentación

saludable son siempre los mismos.

## Adultos

Para tener una alimentación sana es preciso lo siguiente:

1. Comer frutas, verduras, legumbres (p. ej., lentejas, frijoles), frutos secos y cereales integrales (p. ej., maíz, mijo, avena, trigo o arroz integral no procesados) y al menos 400 g (cinco porciones) de frutas y hortalizas al día. Las patatas (papas), batatas (camote, boniato), la mandioca (yuca) y otros tubérculos feculentos no se consideran frutas ni hortalizas.
2. Limitar el consumo de azúcares libres a menos de 10% de la ingesta calórica total, que equivale a 50 g (alrededor de 12 cucharadas pequeñas rasas) en el caso de una persona con un peso saludable que consuma cerca de 2 000 calorías al día, si bien para obtener mayores beneficios se recomienda reducir su consumo a menos del 5% de la ingesta calórica total. Son los fabricantes, los cocineros o el propio consumidor quienes añaden a los alimentos la mayor parte de los azúcares libres. El azúcar libre también puede estar presente en el azúcar natural de la miel, los jarabes los jugos y concentrados de frutas.
3. Limitar el consumo de grasa a 30% de la ingesta calórica diaria. Las grasas no saturadas (presentes, por ejemplo, en el aceite de pescado, los aguacates, los frutos secos, o el aceite de girasol, canola y oliva) son preferibles a las grasas saturadas (contenidas, por ejemplo, en la carne grasa, la mantequilla, el aceite de palma y coco, la nata, el queso y la manteca de cerdo). Las grasas industriales de tipo trans (presentes en los alimentos procesados, la comida rápida, los aperitivos, los alimentos fritos, las pizzas congeladas, los pasteles, las galletas, las margarinas y las pastas para untar) no forman parte de una dieta sana; hay que restringir el consumo de sal a menos de 5 g al día (alrededor de una cucharada de café) y consumir sal yodada.

## Lactantes y niños pequeños

En los dos primeros años de la vida de un niño, una nutrición óptima promueve un crecimiento sano y mejora el desarrollo cognitivo. Además, reduce el riesgo de sobrepeso y obesidad y de desarrollar con posterioridad patologías no transmisibles.

Los consejos para una alimentación saludable durante la lactancia y la niñez son los mismos respecto del caso de los adultos, si bien las indicaciones siguientes también son importantes.

Debe alimentarse a los lactantes de manera exclusiva con leche materna

durante los primeros seis meses de vida. La lactancia materna debe continuar al menos hasta los dos años.

A partir de los seis meses de edad deben introducirse alimentos complementarios, variados, adecuados, inocuos y nutritivos, sin abandonar la lactancia materna. No debe añadirse sal o azúcar a los alimentos complementarios.

## Consejos prácticos para mantener una alimentación saludable

**Frutas, verduras y hortalizas.** Comer al menos cinco piezas o porciones (o 400 g) de frutas y verduras al día reduce el riesgo de sufrir enfermedades no transmisibles y ayuda a garantizar una ingesta diaria suficiente de fibra dietética.

Con el fin de mejorar el consumo de frutas y verduras se pueden incluir verduras en todas las comidas, comer frutas frescas y verduras crudas como aperitivos o de temporada; y una selección variada de las mismas.

**Grasas.** Reducir el consumo total de grasa a menos de 30% de la ingesta calórica diaria favorece la prevención del aumento de peso en la población adulta.

Además, el riesgo de desarrollar enfermedades no transmisibles decrece al reducir el consumo de grasas saturadas a menos de 10% de la ingestión calórica diaria, y de grasas de tipo trans a menos del 1%, y al reemplazar esas grasas por las grasas no saturadas.

La ingesta de grasas puede disminuirse del modo siguiente: modificar la forma de cocinar al separar la parte grasa de la carne; utilizar aceites vegetales (de origen no animal); cocer los alimentos al vapor o al horno en lugar de freírlos; evitar el consumo de alimentos procesados que contengan grasas de tipo trans; reducir el consumo de alimentos con alto contenido en grasas saturadas (p. ej., queso, helados, carnes grasas).

**Sal, sodio y potasio.** La mayor parte de las personas consume demasiado sodio a través de la sal (una media de 9 a 12 g de sal diarios) y no suficiente potasio. Un consumo elevado de sal e insuficiente de potasio (menos de 3.5 g) contribuye a la hipertensión arterial que, a su vez, incrementa el riesgo de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular.

Se podrían evitar 1.7 millones de muertes cada año si el consumo de sal se redujera al grado recomendado, esto es, menos de 5 g diarios.

Muchas veces se desconoce la cantidad de sal ingerida. En muchos países, la mayor parte de la sal procede de alimentos procesados (p. ej., platos preparados, carnes procesadas como tocino, jamón, salchichón, queso o

aperitivos salados) o bien de alimentos que se consumen con frecuencia en grandes cantidades (p. ej., el pan). La sal también se añade a los alimentos cuando se cocinan (p. ej., caldos, concentrados de caldo de distinto tipo, salsa de soja y salsa de pescado) o en la mesa (p. ej., sal de mesa).

El consumo de sal puede disminuirse del modo siguiente: no se añade sal, salsa de soja o de pescado al preparar los alimentos; no se pone sal en la mesa; se restringe el consumo de aperitivos salados; y se eligen productos con menos contenido sódico.

Algunos fabricantes de alimentos han reformulado sus recetas para reducir el contenido de sal de sus productos; además, siempre es aconsejable leer las etiquetas de los alimentos para comprobar la cantidad de sodio que contiene un producto antes de comprarlo o consumirlo.

La ingesta de potasio, que puede mitigar los efectos negativos de un consumo elevado de sodio en la presión arterial, puede incrementarse con el consumo de frutas y verduras.

**Azúcar.** El consumo de azúcares libres debe reducirse a lo largo de la vida. Los datos disponibles indican que la ingesta de azúcares libres en niños y adultos se debe reducir a menos de 10% de la ingestión calórica total; para obtener mayores beneficios en la salud, esa cantidad debe ser inferior a 5%. El azúcar libre comprende todos los azúcares que los fabricantes, cocineros o propios consumidores añaden a los alimentos o bebidas, así como azúcares presentes de forma natural en la miel, jarabes, jugos y concentrados de frutas.

El consumo de azúcar libre incrementa el riesgo de caries dental. El exceso de calorías procedentes de alimentos y bebidas con alto contenido en azúcar libre también contribuye al aumento de peso, que puede dar lugar a sobrepeso y obesidad.

La ingesta de azúcar puede reducirse al limitar el consumo de alimentos y bebidas con gran contenido de azúcar (p. ej., bebidas azucaradas, aperitivos y golosinas) y comer frutas y verduras crudas en lugar de aperitivos azucarados.

# NUTRIENTES

## Definición

Los nutrientes son sustancias presentes en los alimentos que se requieren para el crecimiento, la reparación y el mantenimiento del organismo. Se dividen en energéticos (proteínas, grasas y carbohidratos) y no energéticos (agua, vitaminas y minerales).

La nutrición se refiere a un conjunto de fenómenos voluntarios e involuntarios que suceden tras la ingestión de los alimentos, es decir, la digestión, la absorción o paso a la sangre desde el tubo digestivo de sus componentes o nutrientes, su metabolismo o transformaciones químicas en las células y la excreción o eliminación del organismo.

## Vitaminas y minerales

La **vitamina A** (retinol) es liposoluble y se encuentra sobre todo en los aceites de hígado de pescado, hígado, yema de huevo, mantequilla y crema. Los vegetales verdes y amarillos contienen β-caroteno y otros carotenoides precursores de la vitamina A que pueden transformar las células del intestino delgado en retinol. La mayor parte de la vitamina A del cuerpo se almacena en el hígado. Forma el grupo prostético de los pigmentos fotorreceptores de la retina y también participa en el mantenimiento del tejido epitelial normal. Los requerimientos diarios del adulto son de 5 000 UI y la dosis terapéutica común es de 25 000 a 50 000 UI/día. La deficiencia de **vitamina C** es causante del **escorbuto.** La alteración fundamental es la defectuosa estructura del colágeno en los vasos sanguíneos y la dentina, lo que da lugar a hemorragias gingivales, petequias y equimosis en la piel y mucosas; además, hay hiperqueratosis folicular, mala cicatrización de las heridas y caída de los dientes.

La **vitamina D** también es liposoluble y se encuentra en dos formas principales: el ergocalciferol o vitamina $D_2$, presente en especial en la levadura irradiada, y el colecalciferol o vitamina $D_3$ que se forma en la piel humana por la exposición a las radiaciones ultravioletas; también está presente en los aceites de hígado de pescado y las yemas de huevo. El riñón funciona como órgano endocrino, ya que convierte la vitamina D en una hormona activa, cuya función consiste en aumentar el transporte intestinal de calcio y la movilización del calcio óseo. Los requerimientos dietéticos son muy variables, dado que dependen de la cantidad de vitamina D formada en la piel. Se recomiendan cerca de 400 UI/día para los adultos de ambos sexos. La deficiencia de vitamina D es causante de raquitismo en los niños y osteomalacia en los

adultos.

El grupo de la **vitamina E** incluye a los tocoferoles a, b, g y d. Se encuentran en los aceites vegetales y el germen de trigo. La vitamina E es un antioxidante intracelular que parece conservar la estabilidad de las membranas. Los requerimientos normales diarios del adulto se aproximan a 15 UI.

La **vitamina K** es liposoluble y se encuentra en concentraciones elevadas en los vegetales de hojas verdes. Es esencial para la formación de protrombina en el hígado y los requerimientos diarios del adulto son de 2 mg. Se obtiene por síntesis bacteriana en el intestino humano.

La **vitamina $B_1$** o tiamina es una coenzima cocarboxilasa que participa en el metabolismo de los carbohidratos, de forma específica en la descarboxilación de los α-cetoácidos. También activa a la transcetolasa en la vía de los monofosfatos de pentosa. Los requerimientos del adulto son de 1.5 mg/día para el varón y 1.0 mg para la mujer. Las dosis terapéuticas son de 5 a 30 mg/día.

La deficiencia de esta vitamina da lugar a varios tipos de **beriberi: beriberi seco** (polineuropatía periférica de predominio en los miembros inferiores), con parestesias, ardor plantar, pérdida de la sensibilidad profunda, arreflexia aquiliana y atrofia muscular; **beriberi húmedo** (debido a insuficiencia miocárdica, con ortopnea y anasarca); y **beriberi cerebral**, conocido también como **síndromes de Wernicke** (confusión mental y confabulación) y **Korsakoff** (nistagmo, oftalmoplejía, coma y en ocasiones muerte).

La **vitamina $B_2$** o riboflavina es un nucleótido y dinucleótido de flavina y funciona como coenzima en varias reacciones de oxidorreducción del metabolismo de los carbohidratos. Su deficiencia es causante de lesiones de la boca (estomatitis angular y queilosis), piel (dermatitis sebácea) y en pocas ocasiones de la córnea (queratitis epitelial y neovascularización). Los requerimientos normales diarios del adulto son de 1.8 mg para el varón y 1.4 mg para la mujer.

La **niacina** o ácido nicotínico es una vitamina hidrosoluble que se halla en muchos alimentos que también contienen tiamina. Desempeña un papel vital en el metabolismo celular como constituyente de la coenzima I (nicotinamida-adenina dinucleótido) y la coenzima II (nicotinamida-adenina dinucleótido fosfato), esenciales en las reacciones de oxidación y reducción. Los requerimientos diarios normales del adulto son de 20 mg para el varón y 14 mg para la mujer. La deficiencia de niacina o triptófano (que es su aminoácido precursor) es causante de **pelagra**, patología caracterizada por la tríada sintomática más típica: dermatitis, diarrea y demencia. La dermatitis consiste en descamación con hiperpigmentación de las zonas expuestas a la luz. La diarrea es la manifestación más sobresaliente de las lesiones mucosas de la pelagra, las cuales también incluyen glositis, rágades labial, estomatitis y

vómitos. La demencia es precedida por apatía, ansiedad, irritabilidad, depresión, insomnio y pérdida de la memoria.

La **piridoxina** o vitamina $B_6$ comprende a un grupo de compuestos que se fosforilan en el cuerpo hasta piridoxal fosfato, el cual funciona como coenzima en muchas reacciones, incluidos la descarboxilación y la transaminación de los aminoácidos, la desaminación de los hidroxiaminoácidos y la cisteína, la conversión de triptófano a niacina y el metabolismo de los ácidos grasos. Su importancia reside en el metabolismo de la sangre, sistema nervioso central y piel. Los requerimientos normales diarios del adulto son de 2 mg para ambos sexos. La deficiencia primaria de esta vitamina es excepcional; sin embargo, puede presentarse de manera secundaria en casos de alcoholismo, absorción intestinal deficiente o inactivación por fármacos como la isoniacida. Los síntomas son dermatosis seborreica, glositis, queilosis, neuropatía periférica y linfopenia.

El **ácido ascórbico** o vitamina C es esencial para la formación de colágeno y ayuda a mantener la integridad de las sustancias de origen mesenquimatoso, como los tejidos conjuntivos, el tejido osteoide del hueso y la dentina de los dientes. Funciona como sistema de oxidación y reducción en el transporte de electrones de las células. Afecta al metabolismo de la fenilalanina y tirosina, actúa como agente reductor y participa con el oxígeno molecular, hierro ferroso y 2-cetoácido en la activación de las enzimas encargadas de la hidroxilación de la prolina y lisina a hidroxiprolina e hidroxilisina del tejido colágeno. Los requerimientos normales del adulto son de 45 mg diarios para ambos sexos. El **ácido fólico** se encuentra en muchos tejidos vegetales y animales. En su forma tetrahidro, los folatos actúan como coenzimas en procesos en los cuales hay transporte de unidades de un carbono, como sucede en la biosíntesis de nucleótidos purínicos y pirimidínicos, en las conversiones de aminoácidos como histidina a ácido glutámico y en la generación y utilización del ácido fórmico. Los requerimientos diarios del adulto son de 400 mg para ambos sexos.

La **vitamina $B_{12}$** consiste en un nucleótido: 5,6-dimetilbenzimidazol unido en ángulo recto a un anillo de cuatro pirroles con un átomo de cobalto. Los alimentos ricos en vitamina $B_{12}$ son hígado, carnes (en especial res, cerdo y vísceras), huevos, leche y productos lácteos. Desempeña una función esencial en la maduración de los eritrocitos, la función del sistema nervioso, la síntesis de DNA relacionada con las coenzimas del ácido fólico y la síntesis de la metionina y acetato. Los requerimientos diarios para los adultos de ambos sexos son de 3 mg. La deficiencia de vitamina $B_{12}$ da lugar a alteraciones de los tejidos que más la necesitan para su metabolismo: células hematológicas

(anemia megaloblástica), digestivas (glositis, diarrea) y nerviosas (degeneración combinada subaguda de la médula y algunas alteraciones psicológicas).

## *Minerales*

El cloruro de sodio se ingiere a diario en cantidades que fluctúan entre 7 y 15 g, cantidad que excede en gran medida los requerimientos del organismo. Debido a que los mecanismos de conservación del sodio son extraordinariamente eficientes, bastaría una ingestión de sodio de 50 a 100 mg/día para satisfacer las necesidades de un individuo adulto normal.

Las necesidades de sodio y cloro aumentan si las condiciones climatológicas determinan una pérdida excesiva por transpiración y sudor o si existen condiciones patológicas que acentúan la pérdida de estas sustancias por el tubo digestivo, riñón o glándulas sudoríparas. Algunos autores consideran que la ingestión excesiva de cloruro de sodio puede ser un factor etiológico en el desarrollo de la hipertensión arterial.

El potasio es el principal catión intracelular. Dentro de la célula se encuentra unido a proteínas, incluidas distintas enzimas cuyas reacciones facilita. Desempeña un papel importante en el equilibrio osmótico de la célula y participa de forma parcial en los potenciales de membrana en reposo. La entrada (a las células) de glucosa y aminoácidos requiere su presencia y su ingreso simultáneo; por ejemplo, la utilización de 1 g de nitrógeno dietético para fines anabólicos necesita 150 mg (4 mEq) de potasio. La dieta normal suele suministrar cantidades adecuadas de potasio, de tal manera que éste sólo es necesario en cantidades adicionales cuando los pacientes sufren pérdidas excesivas por vía intestinal o renal debido a procesos patológicos o a la administración de diuréticos o catárticos. Cuando los pacientes se encuentran sometidos a alimentación intravenosa total es necesario tomar en cuenta la necesidad de suministrar potasio en una cantidad promedio de 60 a 120 mEq/día; no obstante, si experimentan pérdidas de potasio o tienen requerimientos anabólicos excesivos, la cantidad necesaria puede ser hasta de 250 mEq/día.

Los requerimientos de calcio varían en función del estado fisiológico del individuo. En todo caso, las necesidades mínimas han sido objeto de controversia. La cantidad recomendada es de 0.80 g/día, cantidad que debe incrementarse en casos de embarazo y lactancia. No se conocen bien los requerimientos de fósforo, si bien se acepta que una dieta que contiene cantidades adecuadas de calcio satisface también las necesidades de fósforo.

El magnesio existe en proporción adecuada en la dieta normal del adulto (2

mg/1 000 cal).

Los requerimientos de hierro dependen de factores fisiológicos como el crecimiento, embarazo, menstruación y pérdidas del metal a través de la descamación celular, el pelo, sudación y otras secreciones del cuerpo. Se recomienda que los niños consuman 10 mg de hierro al día, que las mujeres en edad menstrual reciban 18 mg y que los varones adultos consuman 10 mg/día. De éstos, cerca de 10% se absorbe.

# OCUPACIÓN

La ocupación del paciente constituye uno de sus más importantes antecedentes personales y su conocimiento es esencial en la historia clínica. La información obtenida no sólo tiene relevancia diagnóstica, sino también preventiva, social, económica, ética y legal.

Los datos que deben obtenerse son los siguientes:

- Tipo de trabajo.
- Industria.
- Utilización de equipo protector.
- Exposición a sustancias peligrosas para la salud: humos, polvos, elementos químicos, metales, solventes.
- Exposición a ruido, vibraciones, calor o frío excesivos, o tensión emocional.

También es necesario establecer la relación existente entre la exposición a los agentes peligrosos y la aparición de los síntomas, así como la presencia de éstos en otros trabajadores.

Conviene tener presentes varios hechos:

- Algunas reacciones son inmediatas y otras tardías, por ejemplo las crisis asmáticas nocturnas.
  a) La mayor parte de las enfermedades ocupacionales no son específicas, sino que pueden ser efecto de factores no ocupacionales.
- Los padecimientos neoplásicos y otras enfermedades crónicas de etiología ocupacional tienen un periodo de latencia entre la exposición al agente causal y la aparición de los primeros síntomas; por ejemplo, la fibrosis pleuropulmonar aparece 20 años después de la exposición al asbesto.
- Muchas patologías ocupacionales se desarrollan sólo en presencia de factores de predisposición o contribuyentes.
- Numerosos factores ocupacionales son difíciles de identificar. En los cuadros 5–5 a 5–8 se catalogan diversos grupos de patologías ocupacionales clasificadas por el aparato o sistema más afectado.

| Cuadro 5-5. Hepatopatías de origen ocupacional | | |
|---|---|---|
| Tipo | Agentes | Ejemplos |
| Agudas | | |
| Hepatopatías parenquimatosas | Hidrocarburos clorinados | Tricloroetileno |
| | Aromáticos clorinados | Bifenilos policlorinados |
| | Aminas orgánicas | Nitrosamina |
| | Compuestos nitrosos | Trinitrotolueno |
| | Éteres Inorgánicos | Dioxano Fósforo |
| | Virus | Hepatitis A, B, no–A, no–B |
| Colestasis | Resinas epóxicas | Metilpredianilina |
| Crónicas | | |
| Fibrosis porta | Metales | Arsenicales |
| Hepatopatía crónica | Aromáticos clorados | Bifeniles policlorados |
| Hepatitis granulomatosa | Metales | Berilio |
| Cirrosis | Metales | Arsenicales |
| | Haloalcanos | Cloruro de vinilo |
| | Hidrocarburos clorados | Tetracloruro de carbono |
| Angiosarcoma | Metales | Dióxido de torio |
| | Haloalcanos | Cloruro de vinilo |
| Hepatoma | Metales | Arsenicales |
| | Haloalcanos | Cloruro de vinilo |
| | Hidrocarburos clorados | Tricloroetileno |

| Cuadro 5-6. Síntomas gastrointestinales de causa ocupacional | | |
|---|---|---|
| Síntoma | Tipo de exposición | Ejemplos |
| Náuseas y vómito | Solventes orgánicos | Acetona, benceno |
| | Inhibidores de la colinesterasa | Malatión, carbaril |
| | Productores de metahemoglobina | Nitrotolueno |
| | Irritantes | Resinas epóxicas, humos de cobre |
| | Asfixiantes | Monóxido de carbono |
| Constipación | Metales | Plomo, talio |
| Diarrea | Agentes infecciosos | Leptospirosis |
| | Inhibidores de la colinesterasa | Malatión |
| | Metales | Arsénico |

| Cuadro 5-7. Enfermedades ocupacionales del aparato respiratorio | |
|---|---|
| Tipo | Agentes patógenos |
| Agudas o recidivantes | |
| Inflamación de las vías respiratorias superiores | Fibras de vidrio, polvos metálicos, soldaduras, humos de plásticos |
| Asma | Cedro; diisocianato de tolueno |
| Irritación de las vías respiratorias | Humos de soldaduras; gases irritantes |
| Bisinosis | Procesamiento de algodón y lino |
| Alveolitis alérgica | Polvo de madera, actinomicetos termofílicos |
| Neumonitis | Cadmio, ácidos de nitrógeno |
| Derrame pleural | Asbesto |
| Crónicas | |
| Enfermedades intersticiales (neumoconiosis) | Silicatos, polvo de carbón |
| Enfermedades granulomatosas | Berilio |
| Bronquitis crónica | Polvos de metales o carbón |
| Enfermedades pleurales: engrosamiento, mesotelioma maligno | Asbesto |
| Carcinoma del tracto superior | Cromo, níquel, polvo de madera |
| Carcinoma broncogénico | Asbesto, arsénico, alquitrán de hulla |

| Cuadro 5-8. Enfermedades ocupacionales del aparato urinario | | |
|---|---|---|
| Enfermedad | Clase de agente patógeno | Ejemplos específicos |
| Nefropatías agudas | | |
| Tubulointersticiales | Hidrocarburos halogenados | Tetracloruro de carbono |
| | Pesticidas | DDT, paratión |
| | Metales pesados | Arsénico, mercurio, plomo |
| | Agentes hemolíticos | Arsina |
| | Agentes rabdomiolíticos | Etilenglicol, cresol |
| | Estrés físico | Calor |
| Glomerulares | Solventes orgánicos | Estireno |
| | Metales pesados | Plomo, mercurio |
| Nefropatías crónicas | | |
| Tubulointersticiales | Metales pesados | Cadmio, plomo |
| Glomerulares | Metales pesados | Mercurio, plomo |
| | Solventes orgánicos | Estireno |
| Cistopatías | Plásticos | Dimetilaminopropionitrilo |
| Disfunción vesical (neuropatía sacra) | Colorantes | Bencidina |
| Carcinoma vesical | | |

# TABAQUISMO

## Definición

El tabaquismo es la adicción caracterizada por: a) intenso deseo o necesidad de continuar el consumo de cigarrillos; b) obtención de la droga a través de todos los medios posibles; c) dependencia física y psicológica provocadas por la droga; y d) efectos perjudiciales para el individuo y la sociedad.

La nicotina es el alcaloide obtenido del tabaco; su nombre químico es β-piridil α-N metilpirrolidina. Estimula los ganglios simpáticos y produce vasoconstricción arterial. En algunos individuos causa reducción de la velocidad circulatoria de las extremidades y eleva la presión arterial y la frecuencia cardiaca; da origen a una menor secreción del bicarbonato en el duodeno y el tono del esfínter esofágico inferior. De esta manera, favorece la acidez del contenido duodenal y el reflujo gastroesofágico. En los alquitranes del tabaco se han encontrado varios compuestos carcinógenos, como hidrocarburos aromáticos polinucleares y heterocíclicos; también se han identificado nitrosaminas y materiales radiactivos, de acción carcicogénica probable. El monóxido de carbono que se inhala al fumar genera valores elevados de carboxihemoglobina y desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, con la consiguiente disminución de la oxigenación celular. Se ha referido el posible papel patogénico del monóxido de carbono en la producción de ateroesclerosis. Por último, la inhalación de humo de tabaco paraliza de modo temporal el movimiento de los cilios del epitelio traqueobronquial y causa cambios bronquiolares que favorecen la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. Es probable que los efectos del humo del tabaco y los de la contaminación atmosférica se potencien y provoquen un mayor daño a las estructuras respiratorias.

# PATOGENICIDAD

La inhalación del humo del cigarrillo (y, en grado menor, de puros y pipas) contribuye al desarrollo de numerosos procesos patológicos, entre ellos los siguientes: cáncer de la cavidad bucal, faringe, pulmón, esófago y vejiga urinaria; enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); bronquitis crónica y enfisema pulmonar; ateroesclerosis coronaria, cerebral y periférica; tromboangeítis obliterante; úlcera péptica y esofagitis por reflujo.

La morbilidad y mortalidad son directamente proporcionales a la magnitud y duración del tabaquismo. La inhalación del humo causada por la cercanía a fumadores puede ser nociva, aunque el sujeto mismo no sea fumador; por otra parte, el uso de filtros proporciona cierto efecto protector.

## Interrogatorio

El paciente debe informar de forma directa si tiene o ha tenido el hábito de fumar cigarrillos, cigarros puros o pipas. En ocasiones, el individuo no reconoce el tabaquismo por la presencia de un familiar; conviene entonces repetir la pregunta, si la sospecha del médico persiste, en ausencia de testigos.

Es necesario conocer el número de cajetillas o fracciones de cajetilla de cigarrillos fumados por día y multiplicarlos por el número de años de duración del hábito. Se obtiene así una cifra absoluta que permite cuantificar la magnitud del hábito.

Por ejemplo, media cajetilla diaria durante 12 años es igual a 6 cajetillas/años. Si el paciente fuma puro o pipa, se multiplica el número de éstos al día por el número de años.

La escala de Fagerström abreviada es útil para diagnosticar la gravedad de la adicción a la nicotina y ayuda a normar el enfoque terapéutico (cuadro 5–9).

**Cuadro 5-9. Escala de Fagerström abreviada**

1. Al despertar, ¿cuánto tarda en fumarse el primer cigarrillo?
   Menos de 5 minutos = 3 puntos
   De 5 a 30 minutos = 2 puntos
   De 31 a 60 minutos = 1 punto
2. ¿Cuántos cigarrillos fuma diariamente?
   Más de 30 = 3 puntos
   De 21 a 30 = 2 puntos
   De 11 a 20 = 1 punto

Clave de intensidad de la adicción:
5 puntos o más: adicción grave a la nicotina
3 a 4 puntos: adicción moderada
0 a 2 puntos: adicción leve

Academia Nacional de Medicina: Boletín de Información Clínica Terapéutica Vol. 17, núm. 3, mayo-junio 2008.

# ALCOHOLISMO E INGESTIÓN DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS

## Definición

Se han propuesto varias definiciones de alcoholismo. Las más útiles son las siguientes.

## Definición de la Organización Mundial de la Salud

El alcoholismo es un trastorno crónico de conducta manifestado por la ingestión excesiva de bebidas alcohólicas y por dependencia al alcohol, de magnitud tal que muestra pródromos o manifestaciones francas de alteración mental o alteración de la salud física y mental, de las relaciones interpersonales, del comportamiento social y de la productividad económica.

## Definición de Alcohólicos Anónimos

Alcohólica es la persona cuya vida se ha vuelto, en grado mayor o menor, incontrolable como consecuencia del consumo de bebidas alcohólicas.

## Definición de la Asociación Médica Americana

Alcoholismo es una enfermedad caracterizada por la preocupación por el alcohol y la pérdida del control sobre su consumo, lo que da lugar a intoxicaciones alcohólicas repetidas, cronicidad, aumento progresivo de la cantidad ingerida y tendencia a las recidivas. Se acompaña de deterioro físico y conduce al final a desajustes emocionales, ocupacionales y sociales.

## Fundamento fisiopatológico

El alcohol no sufre ninguna modificación en la luz del aparato digestivo, se absorbe sin alteración alguna a través de la mucosa gastrointestinal y llega a través de la sangre a los distintos órganos del cuerpo, líquido cefalorraquídeo, orina y aire alveolar pulmonar en concentraciones proporcionales a las que tiene en la sangre. Sólo 5% o menos se excreta sin cambios químicos a través de la orina, sudor y aire espirado; la proporción restante de 95% se oxida y libera 7 kcal/g. A diferencia de los alimentos, el alcohol no puede almacenarse en el cuerpo ni utilizarse para reemplazar tejidos destruidos. El primer paso en el metabolismo del alcohol es su oxidación en el hígado a aldehído acético, mediante la enzima deshidrogenasa alcohólica. El aldehído acético se

metaboliza en el hígado o en otros tejidos hasta acetilcoenzima A, de la cual la fracción acetato puede oxidarse de manera completa a dióxido de carbono y agua. El alcohol tiene los siguientes efectos fisiológicos y psicológicos:

- **Aparato cardiovascular:** aumento de la excitabilidad y contractilidad del músculo cardiaco; vasodilatación cutánea a expensas de vasoconstricción esplénica; daño a las fibras miocárdicas después de intoxicaciones prolongadas.
- **Aparato digestivo:** en concentraciones bajas, estimula la secreción gástrica de ácido y en concentraciones mayores produce secreción de moco, hiperemia de la mucosa y depresión de la secreción ácida con producción de gastritis aguda. El aumento del apetito se debe a la estimulación de los receptores del sabor y la sensación general de bienestar. Da lugar a precipitación de proteínas en los conductos pancreáticos.
- **Hígado:** la conversión de aldehído acético a acetato precipita la liberación de hidrógeno, el cual reduce al dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD) a dinucleótido de nicotinamida y adenina reducido (NADH). Esto modifica el cociente NADH/NAD, altera al sistema rédox y modifica los procesos metabólicos que dependen de este sistema. Se eleva la concentración de α-glicerofosfato, los ácidos grasos quedan atrapados en el hepatocito y los glicéridos se acumulan; se promueve la síntesis de ácidos grasos a la vez que disminuye su oxidación. La consecuencia de estas reacciones es que la grasa de la alimentación y los ácidos grasos endógenos se depositan en el parénquima hepático, lo que ocasiona metamorfosis grasa (esteatosis). Otras consecuencias metabólicas son aumento de la cetogénesis, secreción aumentada de lipoproteínas y aumento del cociente lactato/piruvato, lo cual causa hiperlactacidemia, que contribuye a la acidosis y disminuye la capacidad de los riñones para excretar ácido úrico, con la consiguiente hiperuricemia secundaria. Es posible que el aumento del lactato estimule la producción de colágeno, lo cual puede tener relación con la cirrosis alcohólica. Por último, puede ocurrir una hipoglucemia grave como resultado del abuso de alcohol por bloqueo de la gluconeogénesis hepática en sujetos con reservas disminuidas de glucógeno.

El etanol lesiona las mitocondrias y otros organelos de las células hepáticas y da origen al desarrollo de necrosis central hialina; además, estimula la proliferación del retículo endoplásmico liso.

- **Equilibrio hidroelectrolítico:** el etanol produce diuresis por supresión transitoria de la hormona antidiurética.
- **Sistema nervioso:** los efectos más importantes son los que ocurren en el sistema nervioso y se manifiestan al inicio por los síntomas y signos de

intoxicación alcohólica. El alcohol no es un estimulante, sino un depresor del sistema nervioso central. La hiperactividad y agresividad del alcohólico se deben a la inhibición de ciertas estructuras subcorticales que por lo regular modulan la actividad cerebral cortical. Dosis mayores de alcohol causan depresión directa de las neuronas corticales, así como de otras neuronas del tallo encefálico y la médula. De esta manera se modifican todas las formas de actividad motriz, desde las más simples como el mantenimiento de la postura erguida, el control del lenguaje y los movimientos oculares, hasta las funciones más organizadas y complejas. También hay interferencia con la eficiencia de las funciones mentales, como aprendizaje, formación de asociaciones y la atención y concentración. Las facultades del juicio y discriminación, capacidad de pensar y razonar con claridad se deterioran en grado visible. Aunque existe cierta correlación entre la concentración de alcohol en la sangre y las manifestaciones psicológicas y neurológicas, es importante tener en cuenta el conocido fenómeno de tolerancia que se manifiesta por las cantidades sorprendentemente grandes de alcohol que puede consumir un alcohólico crónico sin que existan manifestaciones clínicas evidentes de ebriedad.

## Patogenicidad

Las manifestaciones clínicas del alcoholismo son diversas; aquí sólo se enumeran:

**1. Efectos sobre los órganos digestivos.**
- Náusea y vómito matinales.
- Trastornos digestivos como distensión abdominal, malestar epigástrico, eructos, síntomas ulceriformes y hematemesis.
- Gastritis superficial.
- Aumento de la frecuencia de la úlcera péptica.
- Síndrome de Mallory-Weiss (laceración de la mucosa gástrica en la unión gastroesofágica secundaria a vómito).
- Esteatosis hepática.
- Hepatitis alcohólica y cirrosis alcohólica, que se desarrolla en 10% de los pacientes con alcoholismo acentuado.
- Pancreatitis crónica recidivate.

**2. Efectos sobre el sistema endocrino.**
- Atrofia testicular.
- Ginecomastia.

**3. Efectos sobre el sistema nervioso.**

- Intoxicación alcohólica (ebriedad y excitación).
- Síndrome de abstinencia (temblores, alucinaciones, *delirium tremens*).
- Enfermedades nutricionales del sistema nervioso central:
  a) Síndrome de Wernicke-Korsakoff.
  b) Polineuropatía.
  c) Neuropatía retrobulbar.
  d) Pelagra.
- Enfermedades de patogenia desconocida relacionadas con alcoholismo:
  a) Degeneración cerebelosa.
  b) Enfermedad de Marchiafava-Bignami.
  c) Mielinólisis pontina central.
  d) Atrofia cerebral.
- Enfermedades neurológicas secundarias a la cirrosis de Laennec y la hipertensión portal:
  a) Estupor y coma hepáticos.
  b) Degeneración crónica hepatocerebral.

**4. Otros efectos.**

- Miopatía alcohólica.
- Miocardiopatía alcohólica.

## Interrogatorio

Ante la frecuencia del hábito alcohólico en todos los niveles sociales, y dada la patogenicidad de este hábito, es importante en todo paciente averiguar si ingiere bebidas alcohólicas, de qué magnitud es su ingestión alcohólica y si satisface los requisitos para clasificarlo como paciente alcohólico.

Es generalizada la tendencia a negar la existencia del hábito alcohólico y minimizar la cuantía del alcohol ingerido. El médico debe tomar en cuenta estos hechos al interrogar al paciente. Con frecuencia es necesario completar la información mediante el interrogatorio a familiares, amigos y compañeros de trabajo del paciente. Es muy importante que las preguntas sobre la frecuencia y volumen de la ingestión alcohólica se hagan con naturalidad y que se evite a toda costa el error de transmitir al paciente (mediante mensajes verbales o extraverbales) la convicción (equivocada) de que el alcoholismo es un vicio, un signo de debilidad de carácter, un defecto mental y no lo que es en verdad: una enfermedad. La magnitud de la ingestión alcohólica debe cuantificarse, siempre que sea posible, en mililitros de alcohol etílico por semana y el número de años de duración del hábito.

Se necesita habilidad considerable para descubrir la existencia de alcoholismo en los pacientes; éstos no sólo lo ocultan, sino que ignoran con frecuencia que

sus hábitos son diferentes y excesivos y utilizan mecanismos subconscientes de defensa para ocultar la verdad, a sí mismos y a los demás.

Se han propuesto 10 criterios para el diagnóstico de alcoholismo:

1. Preocupación por el alcohol o por la próxima oportunidad de beber.
2. Aumento de la tolerancia al alcohol.
3. Tendencia a apurar los primeros tragos.
4. Tendencia a beber solo.
5. Consumo de alcohol como fármaco.
6. Amnesia retrógrada.
7. Tendencia a tener una botella de alcohol en reserva o escondida.
8. Ingestión no premeditada de alcohol.
9. Temblores matinales.
10. Tendencia a beber en las mañanas.

Se admite que, si son afirmativos cuatro o más de los criterios anteriores, es posible establecer el diagnóstico positivo de alcoholismo. Los 10 criterios pueden identificarse mediante las siguientes preguntas:

1. **Preocupación.** ¿Es frecuente que ansíe usted que termine la jornada de trabajo para poder beber unas copas y relajarse?, ¿es frecuente que ansíe usted el fin de semana para poder divertirse bebiendo?, ¿ocurre en ocasiones que lo asalte la idea de beber cuando debiera estar pensando en otras cosas?, ¿siente a veces la necesidad de tomarse un trago a ciertas horas del día?
2. **Aumento de la tolerancia.** ¿Ha encontrado a veces que puede beber más que otros sin embriagarse?, ¿ha habido personas que comenten que tiene mucha resistencia a la bebida?, ¿se ha preguntado a sí mismo sobre su capacidad aumentada para beber y se ha sentido orgulloso de ello?
3. **Tendencia a apurar tragos.** ¿Es frecuente que ordene una bebida doble o que le guste beber sus primeras dos o tres copas con rapidez?, ¿se toma usted un par de bebidas antes de ir a una fiesta o salir a cenar?
4. **Consumo de alcohol como fármaco.** ¿Toma usted en ocasiones con objeto de calmar sus nervios o reducir su tensión nerviosa?, ¿le cuesta trabajo divertirse en una fiesta o baile si no hay nada de beber?, ¿consume a veces alcohol en la noche para poder dormir?, ¿utiliza a veces el alcohol para obtener alivio de dolencias físicas?
5. **Beber solo.** ¿Se detiene a veces en un bar o cantina para beber solo algunas copas?, ¿bebe a veces en su casa estando solo o cuando ninguna otra persona está bebiendo?
6. **Amnesia.** En la mañana que sigue a una noche de haber bebido ¿le ha ocurrido que no recuerde nada o parte de lo que ocurrió durante la víspera?,

¿ha tenido alguna vez dificultad para recordar cómo llegó a su casa después de una noche de beber?

7. **Tener una botella de reserva o escondida.** ¿Oculta usted a veces una botella en su casa por si tiene necesidad de beber en un momento dado?, ¿guarda usted alguna botella en la cajuela de su automóvil por si tiene necesidad de beber?
8. **Ingestión no premeditada de alcohol.** ¿Le sucede a veces que se detiene para tomar dos o tres copas y bebe más de lo que había calculado?, ¿le ocurre a veces que se detiene para tomar un trago cuando había planeado irse directamente a su casa o a algún otro lugar?, ¿le sucede en ocasiones que es usted el último en dejar la cantina o una fiesta en la que ha bebido cuando había planeado llegar a su casa mucho más temprano?, ¿le sucede que beba a veces más de lo que usted piensa que debería haber bebido?, ¿su ingestión de alcohol es a veces diferente de lo que usted quisiera?
9. **Temblor matinal.** ¿Ha llegado a tener temblores en las manos después de una noche de beber?
10. **Bebidas matinales.** ¿Alguna vez ha bebido en las mañanas para mitigar "la cruda"?

Si a pesar del conjunto de preguntas señaladas todavía no es seguro establecer el diagnóstico de alcoholismo, conviene investigar las posibles complicaciones o consecuencias del hábito alcohólico. Basta con que alguno de los criterios señalados a continuación sea positivo para que pueda determinarse el diagnóstico del alcoholismo:

1. **Marital.** ¿Su esposa o esposo piensa que usted bebe demasiado?, ¿su esposa o esposo se opone a que usted beba?, ¿ha sucedido que su esposa o esposo lo haya amenazado con dejarlo si continúa bebiendo?
2. **Económico.** ¿Le sucede a veces que bebe a pesar de que su situación económica no se lo permita?
3. **Ocupacional.** ¿Ha sucedido que no haya ido a su trabajo como consecuencia de una "cruda"?, ¿ha perdido alguna vez un trabajo debido a su hábito de beber?, ¿ha ocurrido alguna vez que la ingestión de alcohol haya hecho que su trabajo sea menos eficiente?, ¿se le ha llegado a amenazar con quitarle su trabajo debido a que bebe?
4. **Físico.** ¿Alguna vez le ha dicho algún médico que debe disminuir su hábito de beber por alguna razón?, ¿se ha hospitalizado por algún problema de bebidas alcohólicas o por alguna complicación del alcohol?
5. **Social.** ¿Tiene usted una clara preferencia de hacer amistades con personas que beban y no con personas que no beban?, ¿llega usted a hacer cosas, cuando ha bebido, de las que se haya avergonzado después?, ¿ha

abandonado diversiones y otros intereses por preferir dedicarse a la bebida?

Se ha demostrado que un simple interrogatorio consistente en cuatro preguntas permite establecer el diagnóstico de alcoholismo con una sensibilidad y especificidad notables. Las preguntas son: a) ¿a veces piensa que debiera restringir el número de copas que acostumbra ingerir?; b) ¿se ha sentido molesto al ser criticado por algunas personas debido a su afición por la bebida?; c) en ocasiones siente culpa por el hábito de beber?; d) ¿a veces tiene que tomar alcohol temprano en la mañana para aliviar los nervios o la “cruda”? Se ha demostrado que si la respuesta es positiva a una o más de las cuatro preguntas, el cuestionario tiene una sensibilidad de 85% y especificidad de 81% para diagnosticar alcoholismo y que si la respuesta ha sido positiva para tres o cuatro preguntas la especificidad es de 99.7, aunque la sensibilidad desciende a 51%.

# FARMACODEPENDENCIA

## Definición

Es el estado psíquico, y en algunas ocasiones también físico, caracterizado por la compulsión por consumir un fármaco en forma continua o periódica con el fin de experimentar sus efectos, y algunas veces para evitar el malestar producido por privarse de tomarlo. La definición más sencilla de farmacodependencia es la de “un estado en el que el individuo necesita dosis repetidas de un fármaco para sentirse bien o para evitar sentirse mal”.

## Fundamento fisiopatológico

A la farmacodependencia subyace una dualidad: dependencia psíquica y dependencia física. La dependencia física o adicción es un estado de adaptación biológica que se manifiesta por trastornos fisiológicos más o menos intensos cuando se suspende de manera súbita la droga, conocidos en conjunto como síndrome de abstinencia, diferentes para cada sustancia. Producen dependencia física los opiáceos, barbitúricos, ansiolíticos, etanol y algunos sedantes no barbitúricos. La dependencia psíquica o habituación es el consumo compulsivo de una droga para aliviar tensiones y angustia que se consigue con ella (cuadro 5–10). El fenómeno de tolerancia es la adaptación del organismo a los efectos de la droga, que implica la necesidad de aumentar la dosis para obtener resultados de igual magnitud.

**Cuadro 5-10. Comparación de los efectos de drogas y fármacos de abuso común**

| Fármacos | Dependencia | Tolerancia física | Dependencia psíquica |
|---|---|---|---|
| Opiáceos | X | X | X |
| Marihuana | | | X |
| Barbitúricos | X | X | X |
| Anfetaminas | | X | X |
| Cocaína | | | X |
| Alucinógenos | | X | X |
| Tranquilizantes menores | X | | X |
| Inhalantes | | ? | X |

Los fármacos de abuso se clasifican de acuerdo con el efecto de aceleración o

retraso que producen sobre la actividad mental. Inducen aceleración los estimulantes, por ejemplo anfetaminas, cocaína, marihuana y el grupo de los alucinógenos (LSD, mezcalina, psilocibina, anticolinérgicos). Producen retraso de la actividad mental los depresores, entre ellos alcohol (véase la sección de alcoholismo), barbitúricos, analgésicos narcóticos (opio, morfina, heroína y codeína), tranquilizantes menores y el grupo especial de los inhalantes (pegamento, gasolina, tíner, benceno, tolueno, éter y cloroformo).

Se ha tratado de relacionar la dependencia física con la dependencia psíquica, para lo cual se han formulado teorías como la de la "recompensa dopaminérgica", en la cual los efectos placenteros de las drogas parecen ocurrir junto con una potenciación de la acción de las catecolaminas en las sinapsis centrales, aunque el mecanismo puede diferir con cada droga; por ejemplo, las anfetaminas se relacionan de forma directa con la liberación de noradrenalina, si bien su efecto persiste experimentalmente después de administrar reserpina. Otra hipótesis señala que el LSD ejerce su efecto por liberación de noradrenalina, de manera tal que afecta de modo simultáneo a receptores de serotonina e histamina.

El número de drogas de abuso es muy grande y tiende a aumentar; incluye compuestos naturales y sintéticos, ilícitos, así como otros que son fármacos que pueden adquirirse en cualquier farmacia. En realidad, muchos casos de farmacodependencia se inician a raíz de la prescripción de un medicamento por parte de un médico.

Las motivaciones para consumir drogas varían en grado amplio. Entre los jóvenes puede ser una forma de experimentar sensaciones nuevas, pertenecer a un grupo, manifestar rebeldía, estimularse para poder preparar un examen o combatir el ocio. Otras personas consumen drogas para no sentir hambre y bajar de peso o atenuar la angustia. La personalidad premórbida del individuo y la disponibilidad de las drogas determinan la elección de la sustancia y el patrón de abuso. Los factores referidos en los mecanismos inconscientes conducentes al abuso de drogas incluyen baja autoestima, integración inadecuada del ego (pobre sentido del yo), enajenación social y estrés ambiental, en especial si se acompañan de sentimientos de impotencia para efectuar cambios o conseguir objetivos, y una sensación de injusticia, al parecer en conflicto con expectativas mayores. Muchos seres humanos necesitan consumir drogas para dormir, despertarse, trabajar, descansar o hacer frente a las exigencias de la vida diaria.

Existen situaciones sociales que propician la farmacodependencia: incomprensión, desconfianza y falta de oportunidad para los jóvenes; las grandes tensiones que produce la vida moderna y la penetrante propaganda de las compañías farmacéuticas que presentan sus productos como la solución de

todos los problemas de la vida.

Los efectos dañinos de la farmacodependencia resultan al final en el deterioro físico, psíquico, moral y social del paciente. Los riesgos de sobredosis, intoxicación aguda y síndrome de abstinencia están siempre presentes. A largo plazo, el abuso de los inhalantes causa daño permanente en el sistema nervioso, médula ósea, hígado y riñones.

El individuo pierde interés en sus estudios o su trabajo y cae en un estado de apatía general. En los estados de intoxicación pueden aparecer conducta impulsiva, ansiedad, alucinaciones, pánico, enfermedades mentales latentes, descuido de la higiene personal, ruptura del equilibrio familiar y otras relaciones sociales.

La adicción a narcóticos de administración intravenosa provoca una serie de complicaciones médicas que se analizan a continuación.

1. **Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).**
2. **Hepatitis.** Es la complicación más frecuente: los virus de la hepatitis B y C tienen en la utilización de agujas hipodérmicas contaminadas su principal vía de transmisión; la hepatitis crónica C ha adquirido proporciones epidémicas en estos tiempos.
3. **Complicaciones pulmonares.** Edema agudo pulmonar (causa frecuente de muerte en los adictos a la heroína), infecciones (neumonía y absceso pulmonar) e hipertensión pulmonar angiotrombótica que se desarrolla como resultado de la inyección intravenosa repetida de materiales insolubles.
4. **Lesiones vasculares.** Oclusión arterial debida a la inyección equivocada en una arteria en lugar de la vena; flebitis localizadas, aneurismas micóticos que aparecen en la circulación menor por la inyección de materiales inertes y microorganismos; y la angitis necrosante, observada algunas veces en personas que se inyectan metanfetamina sola o combinada con heroína.
5. **Endocarditis bacteriana aguda.** Es frecuente y se localiza a menudo en las cavidades cardiacas derechas.
6. **Infecciones varias.** Se incluyen aquí los abscesos localizados, septicemia, paludismo, tétanos y sífilis transmitida por una aguja contaminada.

## Semiología

La farmacodependencia constituye un fenómeno complejo en el cual intervienen factores sociales e individuales agrupados en tres unidades: la sustancia misma y sus efectos; la persona farmacodependiente, con todas sus características físicas y psíquicas; y el ambiente, es decir, la sociedad donde se produce la farmacodependencia, un fenómeno que no respeta edades ni clases

sociales; no obstante, es en los jóvenes en quienes adquiere su carácter más sorprendente.

Desde el punto de vista semiológico, así como para fines de rehabilitación y tratamiento, resulta útil clasificar a los consumidores de drogas en cuatro grupos:

1. **Experimentadores.** Toman drogas por simple curiosidad.
2. **Usuarios sociales u ocasionales.** Consumen drogas sólo cuando están en grupo.
3. **Farmacodependientes funcionales.** Necesitan tomar drogas para funcionar en sociedad y no pueden realizar ninguna actividad si no las consumen.
4. **Farmacodependientes disfuncionales.** Son las personas que han dejado de funcionar en sociedad; toda su vida gira en torno a las drogas y su actividad entera se enfoca en conseguirlas y consumirlas.

Por otra parte, se distinguen los siguientes tipos de farmacodependencia:

1. **Tipo morfínico**. Se caracteriza por:
   - Dependencia psíquica muy intensa (impulsos continuos e irresistibles de conseguir la droga por cualquier medio).
   - Dependencia física.
   - Síndrome de abstinencia característico.
   - Tolerancia notable.
2. **Tipo alcohol-barbitúrico**. Se distingue por:
   - Dependencia psíquica que puede conducir al abuso periódico o continuo.
   - Dependencia física después del consumo de cantidades muy superiores a las habituales.
   - Síndrome de abstinencia.
   - Tolerancia cruzada.
   - El alcohol produce a menudo lesiones patológicas en algunos tejidos, no así los barbitúricos.
3. **Tipo cocaínico**. Se caracteriza por:
   - Dependencia psíquica variable.
   - Falta de dependencia física.
   - Ausencia de síndrome de abstinencia característico.
   - Falta de tolerancia; en realidad, hay sensibilización a los efectos de la droga.
4. **Tipo cannábico.** Se reconoce por:
   - Dependencia psíquica variable.
   - Ausencia de dependencia física.

- Falta de síndrome de abstinencia.
- Nula tolerancia.

5. **Tipo anfetamínico.** Se caracteriza por:
   - Dependencia psíquica variable.
   - No hay dependencia física.
   - No hay síndrome de abstinencia característico.
   - Tolerancia notoria a varios efectos de la droga.
6. **Tipo alucinógeno.** Se distingue por:
   - Dependencia psíquica casi siempre reducida.
   - Falta de dependencia física.
   - No hay síndrome de abstinencia característico.
   - Tolerancia elevada de desarrollo rápido con LSD y psilocibina y más lenta con mezcalina.

## Interrogatorio

La anamnesis acerca del abuso de fármacos puede representar dificultades para el médico debido al estigma social que se relaciona con el abuso. Las preguntas deben variar en función de la edad del paciente y las circunstancias que rodean a la entrevista médica, incluida la relación de confianza que exista entre el examinador y el paciente. Las preguntas pueden iniciarse inmediatamente después de preguntar si el paciente consume algún fármaco por prescripción médica y señalar las posibles reacciones alérgicas. A continuación debe preguntarse si el paciente ha tomado alguna vez una dosis mayor que la prescrita y después avanzar hasta determinar si se han consumido sustancias sin prescripción para crear estados de euforia o disipar tensiones. En este punto es conveniente incluir preguntas específicas sobre la administración actual o pasada de los diferentes grupos de fármacos de abuso potencial.

Una vez más, el médico debe ajustarse en la medida de lo posible al vocabulario empleado por el paciente y referirse así a algunas sustancias por sus nombres populares (cuadro 5–11). En caso positivo, debe precisarse la frecuencia del consumo y las razones para ello (para dormir, estar despierto, facilitar la socialización, “alivianarse”, “ponerse en onda”), la presencia del síndrome de abstinencia y las intoxicaciones agudas que hayan exigido tratamiento médico. Si la farmacodependencia es múltiple, es importante también determinar si existe preferencia por alguna droga en especial.

| Cuadro 5-11. Nombres populares empleados comúnmente en México para identificar drogas y fármacos de abuso potencial | |
|---|---|
| Nombre | Nombres populares habitual más frecuentes |
| Anfetaminas | Chochos, pastas, chocolates, pastillas, quesos, dulces, diablos, speed, acelerador, pasas, anfinas, anfetas, acelere, para arriba, ups, boleto A, vitamina P, mazapanes |
| Cocaína | Coca, nieve, pericazo, cocacol, polvo, tecata, Doña Blanca, cocada, talco, Blancanieves, azúcar, nice, arponazo, aliviane, alucine |
| Marihuana | Mota, café, grifa, yerba, La Verde, Juanita, mostaza, mora, toque, de la buena, pasto, Mari, diosa verde, golden grass, zacate, pot, rollo, güera, yerba santa, Mary Jane |
| Hongos, LSD, mezcalina, psilocibina | Ácido, chochos, aceite, viaje, orange, cápsulas, dulces, sunshine, aceitunas, bomba, ácidos, elefante blanco, Avándaro, trip, La salud |
| Barbitúricos | Chochos, mandrax, ciclopales, secos, sódidos, downs, mandarina, chocolates, pastas, tacitín, nembutales |
| Tranquilizantes menores | Similares a los barbitúricos |
| Analgésicos narcóticos | Tecata, arpón, heroica, polvo amargo, borra blanca, papel, helena, medicina, banderilla, achivia |
| Inhalantes | Chemo, La bolsa, un aire, El Espíritu, un avión |

# FÁRMACOS ANTERIORES, EN EL ÚLTIMO AÑO Y ACTUALES

Es evidente la importancia de investigar, dentro de los antecedentes no patológicos, los fármacos utilizados por el paciente en el pasado, en fechas más recientes y en el momento en que acude a buscar atención. Las razones son múltiples, pero destacan por su importancia las siguientes:

1. Los fármacos consumidos pueden revelar indicios acerca del padecimiento o, por lo menos, de lo que han sospechado o diagnosticado otros médicos; por ejemplo, en el paciente con síndrome doloroso epigástrico atípico, un antecedente de cuadro doloroso parecido tratado con fármacos antiulcerosos, con buenos resultados, es de gran valor.
2. Los medicamentos modifican y ocultan el cuadro clínico. En consecuencia, es esencial conocer los compuestos que consume el paciente cuando acude a su primera consulta; por ejemplo, la administración de antibióticos puede ocultar una apendicitis aguda.
3. Los fármacos actuales pueden ser incompatibles con los que el nuevo médico planea prescribir; por ejemplo, en pacientes deprimidos que reciben medicación inhibitoria de la monoaminooxidasa puede ser peligrosa la administración de otros antidepresivos, anfetaminas o catecolaminas; la ingestión de anticoagulantes hace peligrosa la administración de sustancias capaces de provocar erosiones de la mucosa gástrica.
4. Los medicamentos pueden crear combinaciones incompatibles o, por el contrario, sinérgicas; por ejemplo, algunas combinaciones de antibióticos son incompatibles y la administración de dos tranquilizantes de distinta estructura química puede potenciar su acción en grado peligroso.
5. Los fármacos pueden modificar los resultados de estudios de laboratorio y llevar a establecer diagnósticos equivocados; por ejemplo, el fenilhidantoinato de sodio (fenitoína), utilizado en el tratamiento de la epilepsia, puede desplazar a la tiroxina de las globulinas a las que se encuentra unida, por lo que la dosificación de la hormona puede arrojar cifras falsamente bajas que llevan al establecimiento incorrecto del diagnóstico de hipotiroidismo.
6. La razón más importante es el hecho de que los fármacos constituyen una causa frecuente de morbilidad e incluso de mortalidad. La medicina iatrogénica se ha convertido en uno de los principales capítulos de la medicina contemporánea. Un buen consejo clínico consiste en estudiar los efectos indeseables de los compuestos consumidos por el paciente, siempre

que éste se presente al médico con síntomas de cualquier índole. Con frecuencia insospechada, el clínico descubre que los síntomas del paciente están incluidos en la lista de las reacciones adversas conocidas del fármaco. La suspensión transitoria o permanente de dicho medicamento y, cuando sea posible, su reintroducción con objeto de observar sus efectos, hacen posible establecer si, en efecto, se le pueden atribuir los síntomas.

De esto se desprende que el médico internista moderno debe tener conocimientos básicos de farmacología clínica. Hoy en día dispone de armas terapéuticas poderosas que sólo puede prescribir de manera racional si comprende sus propiedades farmacocinéticas (esto es, las relaciones cuantitativas existentes entre las dosis del medicamento y los cambios que experimentan sus concentraciones en el cuerpo a lo largo del tiempo) y farmacodinámicas (esto es, las relaciones entre la concentración del fármaco en sus lugares de acción y la intensidad de las respuestas farmacológicas o tóxicas).

Asimismo, debe reconocer la posibilidad de reacciones idiosincrásicas, la variación individual en la respuesta al fármaco y las consecuencias de la interacción entre éste, además de la patología, y otros fármacos administrados al mismo enfermo.

Es frecuente el consumo de varios compuestos al mismo tiempo. En consecuencia, es esencial que el médico tenga a la mano la lista de sus interacciones potenciales. En condiciones ideales, debe contarse en todo hospital con una computadora que contenga dicha información; a falta de ella, es indispensable disponer, por lo menos, de una fuente de información escrita. Los diccionarios de especialidades farmacéuticas editados en México son demasiado sucintos e insuficientes para este propósito.

Es posible mencionar algunos fármacos que interfieren con la cantidad de medicamento que llega a su sitio de acción: la colestiramina, que impide la absorción intestinal de digoxina y tiroxina; los antidepresivos tricíclicos, que inhiben el transporte de guanetidina en las neuronas simpáticas; la rifampicina, que estimula la actividad de las enzimas hepáticas que neutralizan varias hormonas endógenas y fármacos como la cumadina y el ketoconazol. En cambio, los fármacos como la cimetidina inhiben el metabolismo de otros; el probenecid retarda la excreción renal de penicilina; y la furosemida, dado que provoca hipopotasemia, favorece la toxicidad de la digoxina.

Es en particular importante recordar que, en presencia de insuficiencia renal, el organismo retiene numerosos fármacos y metabolitos, de tal modo que se alcanzan concentraciones tóxicas y por tanto es indispensable ajustar las dosis de acuerdo con cuadros que deben consultarse. Algo semejante puede decirse

de la insuficiencia hepática que determina una reducción significativa de la capacidad metabólica del órgano y la hipertensión portal que promueve el paso directo de los fármacos, desde el intestino hasta a la circulación general sin pasar por el hígado. A menudo se olvida que existe una enorme variabilidad entre los individuos en su respuesta a la misma dosis de fármaco.

La necesidad de individualizar es evidente y para ello el médico debe emplear, en primer lugar, criterios clínicos derivados de la meticulosa observación del paciente; en segundo lugar, criterios biológicos, es decir, mediciones de laboratorio de los efectos del fármaco (p. ej., tiempo de protrombina, glucosa, colesterol y ácido úrico en suero; volumen espiratorio forzado, entre otros); y por último, medición directa de la concentración sanguínea del compuesto administrado.

# OTROS TRATAMIENTOS

## Hospitalizaciones previas

Gran parte de lo anterior acerca de los antecedentes farmacológicos es aplicable a los de otros tratamientos: suministran indicios de utilidad para el diagnóstico; pueden modificar de forma sustancial el cuadro clínico; ocasionan modificaciones estructurales; y, desde luego, no carecen de importancia como factores iatrogénicos.

Todo esto es en particular significativo en relación con los antecedentes quirúrgicos, por lo cual deben investigarse siempre con atención.

El antecedente de hospitalizaciones implica como regla que el paciente ha sufrido padecimientos de gran importancia que urge conocer. Además, la documentación clínica archivada en la institución médica correspondiente puede ser fuente de valiosa información para el médico.

## Condiciones socioeconómicas

El estrato social, lugar de residencia, condiciones de la vivienda, disposición de la basura y las excreciones, el agua (drenaje) o la convivencia con animales pueden ayudar a prefigurar el problema de salud del paciente.

# BIBLIOGRAFÍA


Academia Mexicana de Medicina: *Obesidad en México. Recomendaciones para una política de estado.* México: UNAM, 2013.

**Álvarez AR, Espino VJ, Cicero R *et al.:***Tabaquismo y salud. Gac Méd Méx 1976;112:331.

**Barrueco MA, Gonzalez SR:** Bases genéticas del hábito tabáquico. Med Clin 205;124:223-228.

**Benowitz NL:** Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. N Engl J Med 1988;319:1318.

**Bourges H:** Desnutrición. En: *Nosología básica integral*, México, Francisco Méndez Oteo, 1971:385.

**Buss B, Shaw S, Cleary P *et al.:*** Screening for alcohol abuse using the CAGE questionnaire. Am J Med 1987;82:231.

**Cabildo HM:** Investigación sobre el glosario habitual de los jóvenes en relación a la farmacodependencia. Salud Pública México 1973;15:735.

**Calderón G, Carranza J, Campillo C *et al.:*** El problema de la dependencia de drogas en la juventud de México. Gac Méd México 1972;103:379.

**Centro Mexicano de Estudios en Farmacodependencia:** ¿Cómo identificar las drogas y sus usuarios? México: CEMEF, 1976.

**De la Fuente R:** Farmacodependencia. Gac Méd México 1972;103:101.

**Frenk S:** La evaluación del estado de nutrición. Gac Méd México 1969;99:1001.

**Goth A:** *Farmacología médica,* 7a ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 1975:257.

**Heredia DA:** Desnutrición infantil. Aspectos epidemiológicos. Salud Pública México 1973;15:881.

**Jinich H, Guarner V:** Enfermedades iatrógenas. En: *Tratado de medicina interna,* Tomo II, México, Academia Nacional de Medicina, 1988:358.

**Kolb LE:** *Psiquiatría clínica moderna,* 5a ed. México: Prensa Médica Mexicana, 1976:624.

**Liras A, Martin S, Maté I *et al.:*** Tabaquismo. Fisiopatología y prevención. Rev Invest Clin 2007;59:278-289.

**Louria DB, Hensle T, Rose J:** The major medical complications of heroin addiction. Ann Int Med 1967;67:1.

**Mendelson JH, Mello NK:** Biologic concomitants of alcoholism. N Eng J Med 1979;301:912.

**Moreno GM:** Definición y clasificación de la obesidad. Rev Med Clin Condes 2012;23(2):124-128.

Occupational and environmental health committee of the American Lung Association. Taking the occupational history. Ann Int Med 1983;99:641.

OMS: Alimentación saludable. Centro de prensa. Nota descriptiva No. 394 septiembre, 2015.

**Pucheu C, Campillo C, De la Fuente R:** El problema de la farmacodependencia. Salud Pública México 1972;14:169.

**Ramos-Galván R, Martínez PD, Chávez A *et al.:*** Aspectos sociales como causa y consecuencia de la desnutrición. Gac Méd México 1974;107:265.

**Ramos-Galván R:** Consecuencias de la desnutrición crónica en los grupos humanos. Gac Méd México 1976;111:297.

**Segura del Castillo J, Bourges H, Chávez A *et al.:*** Desnutrición. Rev Fac Med México 1978;21:4.

**Schachter S:** Pharmacological and psychological determinants of smoking. Ann Int Med 1978;88:104.

Secretaría de Salud: *Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria.Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad.* 2010.

**Steinhilber RM, Kuluvar VD, Anderson DJ *et al.:*** Symposium on the problem of the chronic alcoholic. Mayo Clin Proc 1967;42:705.

**Teixeira do Carmo J:** La evolución del concepto del tabaquismo.Cad Saúde Pública, Rio de Janeiro, 2005;21(4):999-1005.

**Vázquez M:** El alcoholismo y la salud integral. Salud Pública México 1973;15:103.

**Velasco R, Garniochipi LA, Guevara L *et al.:*** Alcoholismo. Rev Fac Med México 1976;19:6.




## Definición

Los antecedentes personales patológicos permiten tener información para relacionar el padecimiento actual con anomalías previas. Es necesario identificar el tipo de trastorno, la edad de inicio, su evolución y complicaciones.

# ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LA INFANCIA

La importancia clínica de estos antecedentes es la siguiente:

1. Debido a que causan por lo general inmunidad permanente, el antecedente positivo de enfermedad infecciosa ayuda al diagnóstico diferencial si el paciente sufre una patología infecciosa actual.
2. El virus del sarampión está relacionado con la “panencefalitis esclerosante subaguda”, encefalopatía crónica de niños y adolescentes, que se presenta años después de la crisis de sarampión y se manifiesta por demencia, convulsiones y trastornos motores.
3. La rubéola puede causar abortos, partos prematuros o defectos congénitos en los niños nacidos de madres infectadas durante los primeros meses del embarazo.
4. El herpes zóster se debe a la reactivación de la infección latente causada por el virus de la varicela; ambas patologías provocan inmunidad cruzada. Entre las complicaciones tardías de la varicela figuran encefalitis, ataxia cerebelosa aguda, mielitis transversa, parálisis de nervios faciales, síndrome de Reye y cuadros parecidos a los de la esclerosis múltiple.
5. La varicela deja con frecuencia numerosas cicatrices permanentes en la piel.
6. La parotiditis epidémica (paperas) se complica con orquitis en 20% de los varones en edad pospuberal; ésta puede causar atrofia testicular que, si es bilateral, es causa de esterilidad. Otra complicación es la meningoencefalitis, que puede dejar como secuelas sordera neurosensorial y parálisis facial.
7. Las infecciones causadas por el estreptococo β-hemolítico del grupo A pueden ocasionar complicaciones tardías: fiebre reumática aguda, corea y glomerulonefritis.
8. Las complicaciones de difteria incluyen miocarditis aguda, parálisis bulbar, parálisis de nervios periféricos y lesiones renales.

# ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y DE VÍAS RESPIRATORIAS

## Otitis

El antecedente de otitis media aguda es importante por lo siguiente:

1. La enfermedad puede causar diversas complicaciones: mastoiditis, petrositis y laberintitis aguda; parálisis facial; sordera conductiva y neurosensorial; abscesos epidurales; meningitis (la más frecuente de las complicaciones intracraneales); absceso cerebral; trombosis del seno lateral; empiema subdural e hidrocefalia ótica.
2. La resolución incompleta de la otitis media aguda y la obstrucción de la trompa de Eustaquio pueden producir otitis media serosa y otitis media crónica, caracterizadas por perforación permanente de la membrana timpánica.

## Sinusitis

El antecedente personal patológico de sinusitis es importante debido a que esta infección causa complicaciones poco comunes desde el punto de vista estadístico, pero que pueden ser muy graves, las cuales son las siguientes:

a) Meningitis bacteriana con osteomielitis craneal y abscesos subdural y cerebral.
b) Convulsiones, hemiplejía y afasia por absceso subdural.
c) Parálisis del nervio motor ocular común o epistaxis profusa.
d) La sinusitis crónica se encuentra en 50% de los pacientes que tienen bronquiectasias.
e) El síndrome de Kartagener consiste en la relación de sinusitis, bronquiectasias y dextrocardia.

## Epistaxis frecuentes

La importancia de este dato estriba en el hecho de que puede constituir un antecedente reumático y por lo tanto puede estar ligado al desarrollo de una cardiopatía de dicho origen. En consecuencia, es antecedente en particular importante en pacientes que sufren enfermedades de la válvula mitral.

Para más detalles, consúltese el apartado de epistaxis.

## Amigdalitis

El antecedente de amigdalitis tiene importancia por lo siguiente:

a) Los agentes etiológicos de la amigdalitis son diversos: estreptococo β-hemolítico del grupo A, relación de angina fusoespirilar de Vincent, adenovirus, virus de la mononucleosis infecciosa, influenza, herpangina, herpes simple, entre otras.
b) El estreptococo β-hemolítico del grupo A es causante de casi un tercio de los casos de amigdalitis.
c) Las amigdalitis consecutivas a dicho estreptococo constituyen un antecedente importante en la producción ulterior de fiebre reumática y glomerulonefritis aguda por este microorganismo. Se desconoce por qué sólo ciertos tipos de estreptococos del grupo A causan glomerulonefritis y por qué la fiebre reumática sólo de manera excepcional es secuela de infecciones estreptocócicas de otra localización que no sea la faríngea.

## Fiebre reumática y corea

Ambos antecedentes son de valor en el estudio del paciente cardiópata.

a) La fiebre reumática se caracteriza por la presencia de uno o más de los siguientes elementos: artritis, corea, carditis y, con menor frecuencia, eritema marginado y nódulos subcutáneos. La forma más común de presentación es la de un niño o adolescente con síntomas vagos seguidos de fiebre y artritis, por lo general, pero no siempre, de tipo poliartritis migratoria. En cerca de 10% de los casos hay corea, cuyo principio puede ser tan insidioso que puede sugerir durante mucho tiempo que el paciente tiene tan sólo un comportamiento peculiar, antes de que los movimientos se vuelvan tan obvios y manifiestos que llamen la atención y lleven al paciente a buscar atención médica.

La enfermedad puede causar las siguientes complicaciones: mastoiditis, petrositis y laberintitis aguda, y parálisis.

La carditis se presenta en cerca de 50% de los pacientes que tienen una primera crisis de fiebre reumática.

b) Conviene recordar que es posible la carditis reumática en pacientes que no presentan artritis manifiesta, fiebre o corea y que en estos individuos la lesión valvular puede desarrollarse de manera insidiosa.

# INFECCIONES RESPIRATORIAS FRECUENTES

La importancia de este antecedente radica en lo siguiente:

1. En los niños, el antecedente de infecciones frecuentes, como otitis media, brotes de neumonía, enfermedades respiratorias virales en secuencia y tonsilitis frecuente, sugieren inmunodeficiencia. Sin embargo, es importante tener en cuenta que esta serie de infecciones representa no más que el caso extremo del espectro de la susceptibilidad ordinaria a la infección que existe durante la infancia. Más aún, muchas supuestas infecciones respiratorias recidivantes son en realidad cuadros de alergia respiratoria.
2. Tanto en niños como en adultos, las patologías infecciosas pulmonares crónicas y recurrentes deben hacer considerar las siguientes posibilidades:
   • Inmunodeficiencias.
   • Trastornos congénitos.
   • Fibrosis quística (mucoviscidosis).
   • Deficiencia de $\alpha_1$ antitripsina.

## Neumonía

El antecedente personal patológico de neumonía es importante por las siguientes razones:

a) La neumonía neumocócica puede provocar complicaciones extrapulmonares, como endocarditis y meningitis.
b) El empiema pleural complica la neumonía neumocócica en 1% de los casos.
c) La neumonía estafilocócica puede causar abscesos metastásicos en el hígado, riñones, cerebro y otras partes del organismo.
d) Factores predisponentes favorecen la neumonía causada por *Klebsiella* y otros microorganismos gramnegativos y deben investigarse; incluyen alcoholismo, diabetes mellitus, aspiración bronquial, así como la supresión de la flora normal grampositiva por tratamientos antimicrobianos previos.
e) El antecedente de neumonías de repetición debe llevar a sospechar la posibilidad de que el paciente tenga inmunodeficiencia, fibrosis quística o deficiencia de $\alpha_1$ antitripsina.

## Tuberculosis

El antecedente personal patológico de tuberculosis es de gran importancia, ya que la enfermedad se caracteriza desde el punto de vista clínico por un

equilibrio inestable, a lo largo de la vida, entre el huésped y el bacilo de la tuberculosis; este equilibrio inestable da lugar a que los focos pulmonares y extrapulmonares puedan reactivarse en cualquier tiempo, incluso después de largos periodos de latencia.

Esto es verdad si la patología no se resolvió mediante un tratamiento apropiado. En consecuencia, en los pacientes con antecedentes personales patológicos de tuberculosis, todo cuadro clínico que pueda tener en teoría una naturaleza tuberculosa debe considerarse con sospecha y estudiarse con cuidado.

## Hemoptisis

Este antecedente es importante en vista de la gran variedad de padecimientos que pueden causarlo y debe llevar a sospechar, en primer lugar, tuberculosis pulmonar, aunque también debe considerarse la existencia de diversas hemoptisis que no tienen ese origen.

# ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES CRÓNICAS

## Anemia

Ante el antecedente de anemia conviene recordar que sus causas más importantes son las siguientes:

1. Pérdida de sangre.
   - Aguda.
   - Crónica.
2. Destrucción excesiva de glóbulos rojos.
   - Factores extracorpusculares:
     - Anticuerpos.
     - Agentes físicos y químicos.
     - Traumatismo.
     - Secuestro (esplénico).
     - Hiperfunción reticuloendotelial.
     - Intoxicación por plomo.
   - Factores intracorpusculares:
     - Hereditarios: glucólisis anormal, metabolismo anormal del glutatión, metabolismo anormal de la globina, anomalías de la membrana, porfiria eritropoyética.
     - Adquiridos: hemoglobinuria paroxística nocturna, deficiencia de hierro, vitamina $B_{12}$, folatos.
3. Producción inadecuada de eritrocitos maduros.
   - Deficiencia de nutrientes esenciales: hierro, vitamina $B_{12}$, folatos, proteínas, otros minerales y vitaminas.
   - Deficiencia de eritroblastos:
     - Anemia aplásica.
     - Aplasia pura de eritrocitos.
   - Infiltración de la médula ósea: leucemia, linfoma, mieloma múltiple, carcinoma, sarcoma, mielofibrosis.
   - Anemias sideroblásticas.
   - Endocrinopatías: mixedema, insuficiencia suprarrenal o hipofisaria.
   - Insuficiencia renal crónica.
   - Inflamaciones crónicas: infecciones, enfermedades granulomatosas y del colágeno.
   - Hepatopatías.

La anemia es un síndrome frente al cual el médico tiene la necesidad de

establecer un diagnóstico. La tarea no siempre es fácil, dada la gran variedad de enfermedades que la pueden precipitar.

No debe confundirse la anemia con la palidez de los tegumentos. Pese a ello, hay numerosas personas pálidas que cuentan con concentraciones adecuadas de hemoglobina y eritrocitos, además de personas anémicas que tras una corta estancia en alguna región bien asoleada adquieren rubicundez cutánea si bien efímera. El color de ésta depende, en efecto, no sólo de la cantidad y carácter de la hemoglobina circulante en sus vasos sanguíneos, sino del número y permeabilidad de éstos, del grosor de la epidermis y la cantidad, así como del tipo de pigmentos presentes en ella. Para determinar si hay anemia es más fidedigna la revisión de las mucosas y la de los lechos ungueales, así como la de las líneas palmares, ya que suelen retener el color rojo cuando el resto de la piel palmar ya ha palidecido: su pérdida de color ocurre cuando la concentración de hemoglobina desciende por debajo de 7 g/100 mL.

La anemia, cualquiera que sea su origen, puede dar lugar (si es acentuada en grado suficiente) a manifestaciones clínicas en otros sistemas orgánicos.

Los signos cardiovasculares consisten en palpitaciones, taquicardia, elevación de la presión del pulso y disminución de la tolerancia al ejercicio, con la consiguiente susceptibilidad fácil para la fatiga y la disnea, síntomas todos que deben investigarse. Es necesario también reconocer la presencia de manifestaciones neuromusculares: cefalalgias, vértigo, lipotimias, aumento de la sensibilidad al frío, acúfenos, escotomas, debilidad muscular y somnolencia.

En pacientes que pierden sangre con rapidez (por hemorragia) es común observar una peculiar inquietud. La exploración física (además de los cambios de la piel y las mucosas ya señalados) suele revelar la pérdida de la turgencia normal de la piel, adelgazamiento del cabello, platoniquia (uñas planas) en las anemias por deficiencia en hierro y soplos “anémicos”, que por lo general se perciben en toda la región precordial (en especial en el ápex y el foco pulmonar) y en la sístole.

Para establecer el diagnóstico correcto del origen de la anemia es deseable contar, en primer lugar, con los índices hematológicos más utilizados. Si la anemia es megaloblástica, deben conocerse la nutrición del paciente y los datos consistentes con el síndrome de absorción intestinal deficiente y los procesos patológicos o quirúrgicos que pudieron causar una alteración grave en la fisiología normal del íleon terminal (sitio de absorción de la vitamina $B_{12}$).

Es preciso identificar datos que sugieran anemia perniciosa, como antecedentes familiares de dicha enfermedad, glositis, antecedentes personales de resección gástrica y signos de degeneración combinada subaguda de la médula espinal: disminución de la sensibilidad profunda (sentido vibratorio y posicional), hiperreflexia osteotendinosa o signo de Babinski.

Por último, hay que reconocer datos indicativos de posible deficiencia en folatos: embarazo y alcoholismo crónico.

Si la anemia es de tipo hipocrómico microcítico, debe pensarse, ante todo, en deficiencia de hierro y por lo tanto debe establecerse si el paciente está perdiendo sangre de manera crónica por alguna parte de su organismo (los sitios más frecuentes son el aparato genital femenino y el aparato digestivo) o si su nutrición es deficiente en hierro (esto es en particular relevante en los niños en crecimiento y en las mujeres durante el embarazo, así como durante los años que sufren pérdidas menstruales).

Al final, si la anemia es normocítica normocrómica, sus causas son muy numerosas y el clínico debe investigar lo siguiente: ¿ha habido pérdida reciente de sangre?; ¿el paciente ha sufrido una crisis hemolítica?; ¿hay datos que sugieran leucopenia y trombocitopenia y por tanto una insuficiencia de la médula ósea?; ¿tiene algún padecimiento crónico grave de tipo inflamatorio o neoplásico?; ¿tiene insuficiencia renal, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal o hipofisaria?

En muchos casos, este conjunto de signos clínicos puede llevar a establecer el diagnóstico correcto del origen de la anemia. Sin embargo, en muchos otros es necesario el auxilio de pruebas especiales de laboratorio, de las cuales las más importantes son las siguientes.En las anemias macrocíticas: el frotis sanguíneo puede mostrar macrocitos y neutrófilos hipersegmentados; en la médula ósea es posible encontrar megaloblastos. Además, en enfermos con este tipo de anemia puede hallarse aclorhidria resistente a la histamina, disminución de la concentración de vitamina $B_{12}$ en el suero y menor excreción de vitamina $B_{12}$ radiactiva por la orina, corregida o no con la administración concomitante del factor intrínseco (prueba de Schilling).

En las anemias microcíticas hipocrómicas por deficiencia de hierro, este último y la ferritina sérica están atenuados, la capacidad de fijación de hierro está aumentada y no hay reservas de hierro ni sideroblastos en la médula ósea. En cambio, estos datos son normales o están aumentados en la talasemia.

En las anemias hemolíticas hay reticulocitos y a menudo hiperbilirrubinemia no conjugada.

El estudio de la médula ósea es por supuesto esencial para el diagnóstico de muchas de las anemias ya mencionadas, así como las que se deben a insuficiencia de la médula ósea y mieloptisis.

# ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

El antecedente personal patológico de enfermedad cardiovascular es de importancia por los siguientes factores:

1. La mayor parte de esas enfermedades es crónica y progresiva. Si el paciente tiene antecedentes francos de cardiopatía congénita o reumática, lesión valvular, cardiopatía coronaria, ateroesclerosis, sífilis del sistema cardiovascular, cardiopatía vascular, entre otras, puede presuponerse que dichas afecciones existen todavía y que su importancia clínica aumentará quizá con el tiempo.
2. Las lesiones valvulares, algunas cardiopatías congénitas y las prótesis cardiacas son factores de riesgo de endocarditis infecciosas.

## Hipertensión arterial

El antecedente de hipertensión arterial es de importancia en las circunstancias siguientes:

1. Pacientes con sospecha de trastornos que ocasionan hipertensión: feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario y alteraciones renovasculares.
2. Aquéllos con alteración del estado de conciencia por la posibilidad de que una hemorragia cerebral sea la causa.
3. Pacientes con edema pulmonar, insuficiencia cardiaca o insuficiencia renal, ya que la hipertensión arterial puede provocarlas o precipitarlas.

Una vez que se ha establecido, sin lugar a dudas, que la presión arterial se encuentra elevada, es necesario valorar al paciente en forma más completa para tratar de descubrir su origen y patogenia.

Las recomendaciones y consideraciones fundamentales son las siguientes:

1. Más de 90% de los pacientes carece de una causa específica de la hipertensión, es decir, tiene hipertensión “esencial” y por tanto puede recibir tratamiento después de una valoración diagnóstica simple.
2. Los pacientes que sufren una enfermedad parenquimatosa renal constituyen menos de 5% del grupo total de enfermos hipertensos y pueden identificarse con rapidez mediante una simple determinación de proteínas en orina. En efecto, aquéllos con problemas renales se tornan hipertensos y casi sin excepción muestran proteinuria.

3. Existe otro 2 a 4% de individuos hipertensos que padece enfermedad renovascular. Este grupo puede descubrirse de acuerdo con los siguientes indicios:
   • La enfermedad es más frecuente en las mujeres que en los varones.
   • Es probable que la persona con enfermedad renovascular desarrollara la patología en fecha reciente o experimentara un súbito agravamiento de la misma.
   • Un traumatismo reciente en la región lumbar provoca algunas veces hemorragia alrededor del riñón, de la cual surge una fibrosis y a continuación hipertensión.
4. Se pierde tiempo en buscar causas renovasculares en los enfermos hipertensos de edad avanzada. Cuanto más joven sea la persona, más altas son las probabilidades de que se cure si la hipertensión es renovascular.
5. Un signo casi patognomónico de hipertensión renovascular es el soplo renovascular, que es holosistólico y se ausculta en el abdomen, cerca del riñón.
6. Existe otro 1% de hipertensos que tiene diversas patologías poco comunes, como feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario y enfermedad de Cushing.
7. Las mujeres que toman anticonceptivos orales pueden sufrir elevaciones de la presión arterial hasta de 20 mm Hg. La mejor manera de curar esta forma de hipertensión consiste en interrumpir la administración del fármaco.
8. La historia clínica de los pacientes hipertensos debe incluir la cantidad de sal consumida con los alimentos.
9. Si después de una historia clínica cuidadosa y una exploración física meticulosa, el examen de orina, hematocrito, potasio sérico, nitrógeno ureico y creatinina, así como el electrocardiograma, sugieren una forma secundaria de hipertensión, es preciso practicar procedimientos más complejos, entre ellos una urografía cronometrada que permita reconocer en las placas iniciales el material radiopaco en el riñón no afectado y su ausencia o escasez en el riñón comprometido. En placas tardías se observa hiperconcentración del material opaco en el riñón con flujo alterado porque el líquido es extraído por los tejidos y se hiperconcentra en el material radiopaco. Si además de este dato se escucha un soplo y el riñón es de tamaño pequeño, el diagnóstico de una lesión estructural es casi seguro.

## Edema

El antecedente personal patológico de edema es importante por las siguientes razones:

1. El antecedente puede servir de indicio para sospechar la existencia de enfermedad cardiaca, renal o alguna de las otras causas menos frecuentes de edema.
2. El antecedente indica la necesidad de tomar precauciones en relación con el posible consumo de fármacos que promueven la retención de líquidos y electrólitos (corticoesteroides, antiinflamatorios no esteroideos, hormonas estrogénicas, entre otras).

## Úlcera péptica

La úlcera péptica es una enfermedad crónica y recidivante. El antecedente positivo es importante en las siguientes circunstancias clínicas:

1. En todo paciente con síndrome doloroso de la región epigástrica. El antecedente ulceroso obliga a considerar la posibilidad de que se trate de una recurrencia de la misma patología.
2. En todo paciente con hemorragia digestiva alta, signos de perforación libre de víscera hueca o vómito de retención. Éstas son tres complicaciones típicas de la úlcera péptica.
3. En todo individuo en quien se considere la administración de anticoagulantes o la capacidad de irritar la mucosa gástrica y reactivar procesos ulcerosos. En esta lista deben incluirse los cumarínicos, ácido acetilsalicílico, corticoesteroides y antiinflamatorios no esteroideos.

De particular importancia es la investigación del principal agente etiológico de la úlcera péptica: *Helicobacter pylori*, cuya identificación mediante pruebas serológicas o prueba de aliento o hallazgo de la bacteria en las heces fecales, así como biopsias de la mucosa gástrica, permite erradicarlo, con lo cual se logra no sólo la curación definitiva de la úlcera sino la prevención de una complicación aún más grave: el cáncer del estómago.

## Hemorragia digestiva

El antecedente personal patológico de hemorragia digestiva es importante por las razones siguientes:

1. El antecedente sirve para poner al clínico en alerta ante la posibilidad de enfermedades como úlcera péptica, varices esofágicas, esofagitis péptica, gastritis erosiva: lesiones vasculares, inflamatorias o tumorales del intestino; hemorroides internas; diverticulosis del colon y otras patologías del aparato digestivo capaces de causar hemorragias.

2. El antecedente de hemorragia digestiva obliga al clínico a ser en particular cauto en la administración de compuestos capaces de ocasionar erosiones de la mucosa gástrica (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos) e interferir con los mecanismos de la coagulación (anticoagulantes).
3. El antecedente de hemorragia digestiva puede explicar la causa de una anemia.

## Otras enfermedades hemorrágicas

Los antecedentes personales patológicos de enfermedades hemorrágicas son importantes por los factores siguientes:

1. La telangiectasia hemorrágica hereditaria es una patología vascular hereditaria caracterizada por la presencia de telangiectasias diseminadas en la piel y las membranas mucosas y por hemorragias desencadenadas por traumatismos, algunas veces mínimos de estas lesiones, en especial las que se localizan en las mucosas. Los pacientes sufren epistaxis repetidas, hemoptisis y hemorragias gastrointestinales que pueden ser muy graves y se repiten a lo largo de los años.
2. Los trastornos hereditarios de la coagulación se caracterizan por hemorragias profusas, algunas veces letales, secundarias a traumatismos al parecer inocuos; suelen empezar en la infancia y persisten a lo largo de la vida. Se incluyen en este grupo, entre otras, la hemofilia común (deficiencia del factor VIII); enfermedad de Christmas (deficiencia del factor IX) y seudohemofilia o enfermedad de Willebrand.

## Cólico o enfermedad biliar

La importancia de este antecedente consiste en lo siguiente:

1. Las enfermedades calculosas crónicas de la vesícula biliar se consideran lesiones que favorecen el desarrollo de cáncer de ese mismo órgano.
2. La presencia de afección biliar favorece el desarrollo de pancreatitis.
3. Los antecedentes de cólico o enfermedad biliar pueden proporcionar la clave de la naturaleza obstructiva extrahepática de un síndrome de ictericia de causa desconocida.
4. Se describe una mayor frecuencia de hernias diafragmáticas y diverticulosis del colon en pacientes con enfermedades de las vías biliares.
5. La administración de alimentos grasosos puede ser peligrosa en pacientes que sufren enfermedades de las vías biliares.
6. En pocas ocasiones, el antecedente de litiasis biliar puede ser la clave del

diagnóstico de un síndrome de obstrucción aguda mecánica del intestino, causada por un cálculo expulsado de la vesícula biliar (a través de una comunicación colecistoentérica) que obstruye la luz del intestino (íleo biliar).

7. La litiasis biliar puede ser consecutiva a una anemia hemolítica, toda vez que la formación de cantidades excesivas de bilirrubina, procedente de la destrucción de los eritrocitos, promueve la formación de cálculos de bilirrubinato.
8. El antecedente de ictericia recurrente en el último trimestre del embarazo sugiere que la paciente tiene esta entidad nosológica (ictericia o colestasis recidivante del embarazo).
9. El antecedente de ingestión de alguna infusión “medicinal” de hierbas puede suministrar la clave de un brote de ictericia por hepatitis tóxica, en ocasiones de suma gravedad.

# ICTERICIA

Este antecedente tiene importancia en las circunstancias siguientes:

1. Como dato confirmatorio de que la ictericia se debe a una alteración metabólica crónica: síndrome de Gilbert o síndrome de Dubin-Johnson.
2. En presencia de una hepatitis crónica o cirrosis, el antecedente ictérico indica una hepatopatía antigua como antecesora directa del padecimiento actual.
3. En las obstrucciones calculosas de las vías biliares extrahepáticas, el antecedente ictérico sugiere un posible episodio obstructivo de causa similar en el pasado.
4. Si la ictericia es hemolítica, el antecedente sugiere la exposición a un factor hemolítico externo o la presencia de una enfermedad hemolítica endógena.
5. El antecedente de ictericia recurrente en el último trimestre del embarazo señala que la paciente tiene esta alteración (ictericia o colestasis recidivante del embarazo).
6. El antecedente de ingestión de alguna infusión “medicinal” de hierbas puede proporcionar la clave de un brote de ictericia por hepatitis tóxica, algunas veces de suma gravedad.

# HEPATITIS

Este antecedente personal patológico tiene importancia en las circunstancias siguientes:

1. En todo paciente con hepatitis crónica o cirrosis, en vista de que el antecedente señala la posibilidad de que haya iniciado el cuadro y por tanto exista relación directa con el problema actual.
2. Cuando se intente utilizar elementos clínicos para determinar el posible virus causante de un nuevo cuadro de hepatitis. El antecedente de hepatitis postransfusional sugiere que la "nueva" hepatitis es, en realidad, reactivación de una hepatitis crónica por los virus B o C. El antecedente de una hepatitis epidémica por virus de la hepatitis A indica que la nueva hepatitis es efecto de un virus distinto, ya que la hepatitis A nunca evoluciona a la cronicidad. También se deben indagar fármacos causantes de hepatitis crónica, como isoniazida, nitrofurantoína, metildopa, oxifenisatina, ketoconazol, clometasina, dantroleno o antitiroideos.
3. En presencia de un cáncer primario del hígado, el antecedente de hepatitis puede explicar su posible causa. En efecto, los virus de las hepatitis B y C son factores etiológicos del hepatocarcinoma primario.
4. El antecedente de hepatitis hace inaceptable al paciente como posible donador de sangre.
5. El antecedente de hepatitis obliga a investigar la posibilidad de que el paciente sea un portador del virus y por tanto una fuente potencial de contagio, dato de particular importancia si desarrolla una actividad o profesión que favorezca la transmisión del virus (personas que manipulan alimentos, dentistas, cirujanos, técnicos de laboratorio, enfermeras o médicos en una unidad de diálisis renal, entre otras).

# PANCREATITIS

Los antecedentes personales patológicos de pancreatitis son importantes en las siguientes circunstancias:

1. En todo individuo con síndrome doloroso intenso de la región abdominal superior. La pancreatitis suele ser muchas veces crónica y recidivante.
2. En los enfermos diabéticos. Esto es en particular cierto si no existen antecedentes familiares de diabetes. La pancreatitis crónica puede determinar, por último, el desarrollo de una insuficiencia pancreática endocrina por la destrucción de un número considerable de islotes de Langerhans.
3. En los enfermos con esteatorrea. Este síndrome puede ser consecutivo a insuficiencia pancreática exocrina por destrucción de tejido glandular secretor exocrino u obstrucción de las vías excretoras del páncreas.
4. En todo paciente que presente una masa abdominal consistente con un seudoquiste del páncreas.
5. El antecedente de pancreatitis exige cautela en cuanto a la prescripción de fármacos capaces de desencadenar dicha enfermedad:
   - Fármacos para tratar el SIDA: didanosina, pentamidina.
   - Antiinflamatorios: salicilatos, sulindac.
   - Antimicrobianos: metronidazol, sulfonamidas, tetraciclina, nitrofurantoína.
   - Diuréticos: furosemida, tiazidas.
   - Fármacos para tratar la colitis ulcerosa crónica y la enfermedad de Crohn: sulfasalazina, ácido 5-aminosalicílico. Inmunosupresores: azatioprina, 6-mercaptopurina, L-asparaginasa.
   - Neuropsiquiátricos: ácido valproico.
   - Otros: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

# TUMORES DE COLON

Los pólipos adenomatosos pueden evolucionar a carcinomas. La poliposis múltiple (y sus variantes: síndromes de Peutz-Jeghers y de Gardner) tienen carácter hereditario dominante, afectan a otros miembros de la familia y tienen elevadísimo potencial neoplásico. Lo mismo puede decirse de algunos carcinomas primarios del colon (síndrome de Lynch).

# CÁNCER Y OTROS TUMORES

El antecedente personal patológico de cáncer y otros tumores es importante por las siguientes razones:

1. Posibilidad de desarrollar metástasis a corto o largo plazo.
2. Algunas observaciones clínicas hacen suponer que las personas que han sufrido un cáncer tienen más probabilidades que la población general de desarrollar una segunda neoplasia.
3. Las consecuencias psicológicas de haber tenido cáncer pueden ser muy importantes y propiciar problemas psiquiátricos y psicosomáticos.
4. Muchas enfermedades neoplásicas, en particular los linfomas, se acompañan de deficiencias en los mecanismos de inmunidad, sobre todo los de tipo celular.
5. Los progresos terapéuticos, en especial la quimioterapia y radioterapia del cáncer, han conducido a la prolongación de la vida, pero causan mielosupresión e inmunosupresión y como resultado de ello existe una mayor susceptibilidad para el desarrollo de infecciones bacterianas, así como una mayor frecuencia de infecciones causadas por microorganismos oportunistas. Además, la evolución natural de las infecciones puede sufrir modificaciones sustanciales como consecuencia de los fenómenos antes mencionados.
6. Algunos tumores pueden producir hormonas ectópicas como la hormona adrenocorticotrópica, hormona paratiroidea y hormona antidiurética. Este dato ha sido en particular frecuente en casos de carcinomas de células “en avena” del pulmón. Algunos pacientes con hipernefroma producen eritropoyetina.
7. Algunas neoplasias causan síndromes neuromusculares, alteraciones dermatológicas como la acantosis nigricans y trastornos esqueléticos como los dedos hipocráticos y la osteoartropatía hipertrófica.
8. Cuando las metástasis tumorales invaden la médula ósea pueden precipitar anemia, granulocitopenia y trombocitopenia (“mieloptisis”).
9. Los pacientes que han tenido cáncer sufren a menudo numerosos trastornos yatrogénicos, en vista de que reciben radioterapia, quimioterapia, tranquilizantes, hipnóticos, analgésicos, antibióticos, entre otros.

# OBESIDAD

El antecedente personal patológico de obesidad es importante por las siguientes razones:

1. La obesidad constituye uno de los padecimientos de peor pronóstico por el hecho de que pocas veces es curable y por lo regular es recurrente.
2. En mínimas ocasiones, la obesidad puede ser la expresión de un trastorno hormonal. Los siguientes padecimientos hormonales pueden acompañarse de aumento de peso: insuficiencia hipofisaria anterior (síndrome de Sheehan); hipotiroidismo, síndrome de Cushing, diabetes mellitus, hiperinsulinismo y deficiencia gonadal.
3. La obesidad predispone al desarrollo de otros padecimientos, muchos de ellos graves, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, insuficiencia pulmonar, apnea obstructiva durante el sueño, esteatohepatitis no alcohólica, litiasis biliar y reflujo gastroesofágico.
4. La obesidad es con frecuencia expresión de alteraciones psicológicas y es, a su vez, fuente de importantes problemas emocionales y conflictos en las relaciones sociales e interpersonales.

# DIABETES

La diabetes es un síndrome doble, con un componente metabólico y otro vascular. El primero se caracteriza por elevación de la concentración de la glucosa sanguínea y por alteraciones del metabolismo de los lípidos y proteínas ocasionadas por deficiencia relativa o absoluta de insulina. El segundo consiste en una microangiopatía que afecta de modo preferente los vasos retinianos y renales, así como ateroesclerosis prematura y acelerada. El antecedente de poliuria, polifagia y polidipsia debe sugerir estudios para diabetes mellitus.

De acuerdo con los lineamientos de la Organización Mundial de la Salud, los criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus son:

- Síntomas de diabetes unidos a una glucemia común (a cualquier hora del día, sin relación con el horario de la última comida) igual o superior a 200 mg/dL.
- Glucemia en ayuno igual o superior a 126 mg/dL.
- Glucemia de 200 o más mg/dL a las 2 h de una prueba oral de tolerancia a la glucosa (realizada mediante la ingestión de 75 g de glucosa disuelta en agua).

Los criterios diagnósticos de intolerancia a la glucosa (incluidas las mujeres no embarazadas) son:

1. Glucemia en ayuno superior a 110 mg/dL e inferior a 126 mg/dL.
2. Glucemia posprandial igual o superior a 140 mg/dL, pero inferior a 200 mg/dL a las 2 h, en la curva de tolerancia a la glucosa.

Los criterios diagnósticos de diabetes gestacional son: dos cifras de glucemia iguales o superiores a las siguientes (en mg/dL): en ayuno, 105; a la hora, 190; a las 2 h, 165; a las 3 h, 145.

1. Sin embargo, es importante que el paciente no haya tenido, durante esos periodos, alguna de las alteraciones siguientes: estado de estrés (fiebre, traumatismo, infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebrovascular, intervención quirúrgica); embarazo, consumo de glucocorticoides, hipopotasemia ($K \leq 3.6$ mEq/L).
2. Administración de insulina o hipoglucemiantes orales.
3. Antecedentes de cetoacidosis.

Para interpretar de manera correcta los resultados de una curva de tolerancia a la glucosa es indispensable que el individuo no se encuentre en condiciones de

estrés y que haya ingerido una dieta rica en carbohidratos (150 g o más por día) durante tres días.

Si el paciente tiene diabetes mellitus real deben investigarse de forma metódica las siguientes complicaciones:

a) Ojos.

- Es necesario reconocer la presencia de retinopatía (hemorragias, exudados, microaneurismas) cada año.
- De existir retinopatía, identificar la presencia de neovascularización; en caso positivo, solicitar consulta en el área de oftalmología.
- Valoración anual de la visión borrosa y otros trastornos visuales subjetivos. Si la respuesta es positiva:
  - Se introducen las modificaciones terapéuticas necesarias, cuando la glucemia está mal controlada.
  - Se programa la consulta de oftalmología, cuando la glucemia está razonablemente bien controlada.

b) Aparato genitourinario.

- En el paciente femenino debe valorarse la presencia de flujo vaginal. Si existe, se solicita estudio vaginal o consulta de ginecología.
- Se identifica la presencia de polaquiuria o disuria; si existen, se considera una posible infección urinaria.
- Hay que dosificar la creatinina sérica por lo menos cada tres años. Si hay una elevación reciente, se indica un urocultivo.
- Determinación anual de proteinuria; si se presenta, debe solicitarse urocultivo y cuantificación de urea o creatinina séricas. La microalbuminuria, definida como 30 a 300 de albúmina colectada en 24 h, tiene gran valor pronóstico de complicación renal incipiente y progresiva, de manera especial en el paciente con diabetes tipo 1.

c) Hiperlipidemia.

- Se dosifican el colesterol y los triglicéridos sanguíneos cada dos años.
- Si el colesterol se aproxima a 230 mg/dL o los triglicéridos a 175 mg/dL, se requieren medidas dietéticas o farmacológicas.

d) Corazón.

Si el paciente es mayor de 40 años o ha tenido diabetes por más de 15 años:

- Se realiza electrocardiograma.
- Se valoran, por lo menos una vez al año, los siguientes síntomas:
  - Disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna.
  - Edema periférico.
  - Dolor torácico. Si este dato es positivo, se obtiene un electrocardiograma.

- Si uno o dos son positivos, se intenta identificar signos de insuficiencia cardiaca (estertores basales, galope, entre otros) y se indica una telerradiografía del tórax.

e) Nervios periféricos.

Si el paciente es mayor de 40 años o ha tenido diabetes por más de 15 años:

- Se valora y explora, por lo menos una vez al año, en busca de datos de neuropatía periférica, como parestesias, disminución de la sensibilidad profunda (vibraciones, posiciones), atenuación de los reflejos o úlceras cutáneas.
- Reconocimiento, por lo menos una vez al año, de signos de neuropatía del sistema nervioso autónomo, esto es, hipotensión ortostática, mareos ortostáticos, distensión y náusea posprandiales; estreñimiento y diarrea de forma alternativa y disminución de la capacidad de erección en el varón.

f) Circulación periférica.

Si el paciente es mayor de 40 años o ha tenido diabetes por más de 15 años:

- Revisión de pulsos periféricos, por lo menos una vez al año.
- Si los pulsos periféricos han disminuido:
  - Solicitar consulta de cirugía si hay claudicación intermitente.
  - En ausencia de claudicación intermitente, identificar signos de neuropatía periférica; cuando el dato es positivo y hay úlceras o infecciones de la piel, se programa consulta quirúrgica.

g) Pies.

Si el individuo es mayor de 40 años o ha tenido diabetes por más de 15 años:

- Identificar callosidades y corte de las uñas de los pies inapropiado. En el primer caso, los pacientes deben tratarse; lo segundo exige educación al paciente.

# ENFERMEDAD TIROIDEA

El antecedente personal patológico de padecimiento tiroideo es importante por las siguientes razones:

1. Las neoplasias malignas de la tiroides tienen implícito el riesgo, al igual que tantas otras neoplasias, de producir diseminación metastásica.
2. Las enfermedades tiroideas que cursaron con hipertiroidismo y se trataron por métodos quirúrgicos o con yodo radiactivo pueden terminar en hipotiroidismo. Esta afirmación es en particular cierta por lo que respecta al tratamiento con yodo radiactivo, dado que la mayoría de quienes lo reciben sufre al final hipotiroidismo que requiere medicación hormonal sustitutiva.
3. La tiroiditis de Hashimoto conduce también, tarde o temprano, al hipotiroidismo.

# NEFROPATÍA

El antecedente de nefropatía es de importancia por las siguientes razones:

1. El antecedente puede servir como indicio para el descubrimiento de padecimientos generales que ocasionan nefropatía: lupus eritematoso sistémico, hipertensión arterial, diabetes mellitus, gota, hiperparatiroidismo, entre otras.
2. El antecedente debe poner en alerta al médico en cuanto a la prescripción y dosificación de fármacos nefrotóxicos (p. ej., aminoglucósidos). Debe tomar en cuenta la necesidad de modificar las dosis de los numerosos medicamentos que se eliminan por la vía renal. Debe también tomar precauciones e incluso abstenerse de ordenar procedimientos radiográficos que requieran la administración de medios de contraste neurotóxicos.
3. El antecedente personal patológico de nefropatía es importante debido a que muchas enfermedades renales son crónicas, progresivas e incurables. Existen, sin embargo, notorias excepciones. Así, aunque la mortalidad de la insuficiencia renal aguda alcanza 50% en algunas series, la mayoría de los pacientes que sobreviven puede obtener recuperación integral. El pronóstico de la glomerulonefritis aguda es variable. En niños o adultos jóvenes que desarrollan la patología como consecuencia de una infección estreptocócica, la enfermedad puede desaparecer en dos a cuatro semanas con recuperación total.

Sin embargo, en alrededor de 10% de los casos, la evolución es desfavorable y puede conducir a la muerte en pocos meses. El pronóstico de los pacientes adultos con glomerulonefritis aguda es otro, ya que se calcula que 50% muere o desarrolla lesiones crónicas, las cuales pueden permanecer latentes por largo tiempo y manifestarse sólo por proteinuria y anomalías del sedimento urinario.

4. Si se incluye entre las nefropatías a la eclampsia es importante señalar que en alrededor de 35% de los casos de preeclampsia hay desarrollo posterior de una enfermedad vascular hipertensiva que no se puede diferenciar de la hipertensión esencial. Cuando la toxemia ha sido relativamente prolongada, puede dar lugar a cambios renales irreversibles.

# INFECCIÓN URINARIA

El antecedente personal patológico de infección urinaria es importante por las siguientes razones:

a) El antecedente puede servir como indicio para el descubrimiento de padecimientos que constituyen factores predisponentes de las infecciones urinarias: diabetes mellitus, uropatías obstructivas, enfermedades renales, hipertensión arterial y disfunción neurogénica de la vejiga.
b) Las pielonefritis agudas tienden a recurrir en una considerable proporción de casos; lo hacen a intervalos irregulares a lo largo de muchos años. En tales lapsos, aunque los pacientes se encuentran asintomáticos, es frecuente el dato de bacteriuria, así como piuria, y la infección puede continuar, con un curso subclínico, a lo largo de los meses y los años.
c) Si el paciente tiene pielonefritis crónica es de suma importancia el intento de prevenir las infecciones recidivantes mediante la corrección de todo fenómeno obstructivo del aparato urinario y el mejoramiento del vaciamiento vesical en los casos en que existe orina residual. También puede ser deseable la reducción de la contaminación bacteriana de la orina vesical mediante la administración prolongada de antisépticos urinarios y la modificación del pH urinario, de tal modo que sea desfavorable para la reproducción y multiplicación de las bacterias.

# LITIASIS URINARIA

El antecedente personal patológico de litiasis urinaria es importante por las siguientes razones:

1. El antecedente puede servir como clave para el diagnóstico de enfermedades y otros factores que constituyen causas predisponentes de la litiasis: hiperparatiroidismo primario, ingestión excesiva de leche y alcalinos, ingestión excesiva de vitamina D, enfermedades metabólicas de los huesos, sarcoidosis, acidosis tubular renal, cistinuria, hiperuricemia, policitemia, enfermedades inflamatorias del intestino delgado (las cuales favorecen la formación de cálculos de oxalato).
2. Es común la tendencia a la formación de cálculos a lo largo de los años. En consecuencia, todo paciente con antecedentes de litiasis urinaria es susceptible de volver a tenerla.

# PÉRDIDA DEL CONOCIMIENTO

El antecedente personal patológico de pérdida del conocimiento es importante porque sugiere la posibilidad de que exista alguno de los padecimientos causantes de este síntoma (véanse los apartados de lipotimia, síncope y nivel de conciencia, capítulo 25).

# CONVULSIONES O CRISIS DE AUSENCIA

El antecedente personal patológico de convulsiones o crisis de ausencia es importante porque sugiere con solidez la presencia de alguno de los padecimientos causantes de estos síntomas.

# ENFERMEDADES PARASITARIAS

## Amibiasis

El antecedente personal patológico de amebiasis tiene que aceptarse con cautela. A menudo se establece el diagnóstico clínico sin apoyo del estudio de laboratorio. Muchos laboratorios no son críticos en grado suficiente para establecer el diagnóstico de amebiasis en los estudios coproparasitoscópicos y abusan. Más aún, el hallazgo de quistes de *Entamoeba histolytica* en la materia fecal no basta para establecer el diagnóstico de amebiasis activa invasiva. A menudo se trata de portadores de amebas cuyo padecimiento tiene otra causa. Conviene recordar que se ha encontrado la ameba en las materias fecales en 27% de la población, pero sólo en 6% son positivas las reacciones serológicas, que son indicadoras de infección amebiana. Por otra parte, la amebiasis extraintestinal, en particular la amebiasis hepática, suele presentarse en pacientes que carecen de antecedentes de amebiasis intestinal, por lo cual no debe exigirse este antecedente para el establecimiento del diagnóstico.

El portador sano de *Entamoeba histolytica* corre el riesgo de enfermar de amebiasis invasiva y, desde el punto de vista colectivo, representa un peligro debido a su capacidad de diseminar los quistes del parásito.

## Otras parasitosis

La frecuencia de giardiasis en México fluctúa, en diversas estadísticas, entre 2 y 33%. Las helmintiasis más comunes en este país son las siguientes:

1. Teniasis (*Taenia saginata* y *Taenia solium*).
2. Himenolepiasis (*Hymenolepis nana* e *Hymenolepis diminuta*).
3. Enterobiasis (*Enterobius vermicularis*).
4. Tricocefalosis (*Trichiuris trichiura*).
5. Ascariasis (*Ascaris lumbricoides*).
6. Uncinariasis (*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*).
7. Estrongiloidosis (*Strongyloides stercoralis*).

En presencia de síntomas digestivos, el antecedente de parasitosis intestinal, en particular sin tratar, o de manera insuficiente e inadecuada, puede tener relevancia registrar el origen parasitario de los síntomas.

Debe recordarse que el hallazgo de parásitos no establece de manera forzosa una relación causal con los síntomas. A menudo se observan pacientes que son portadores de parásitos intestinales y cuyos síntomas se deben a otras causas. Esto es cierto en las grandes ciudades, en el altiplano semiseco y para grupos

de población en mejores condiciones económicas. Pero en las regiones ecológicamente propicias se encuentran cuadros graves. A continuación se describen de manera sucinta los principales síntomas atribuibles a cada una de las parasitosis antes mencionadas:

1. Giardiasis. Dolor abdominal, meteorismo, flatulencia y diarrea recidivante, en especial en los niños. Los síntomas dependen de la magnitud de la infección: si ésta es pequeña, aquéllos pueden estar ausentes, pero cuando es acentuada puede provocar síndrome de absorción intestinal deficiente, aun en adultos (heces mal formadas, abundantes, pálidas, fétidas, con elevado contenido en grasas, y desnutrición).
2. Teniasis. Dolor abdominal, cefalea, expulsión de proglótidos.
3. Himenolepiasis. Dolor abdominal, anorexia, meteorismo, diarrea, palidez y cefalea.
4. Enterobiasis. Prurito anal de periodicidad nocturna; dolor abdominal y cefalea; en ocasiones, tenesmo e incluso disentería.
5. Tricocefalosis. Los síntomas guardan muy estrecha correlación con el número de huevecillos por gramo de heces. No hay síntomas con menos de 1 000 huevecillos por gramo (hgh); con más de 1 000 hgh hay dolor abdominal, diarrea, disentería, hemorragia rectal, tenesmo, prolapso rectal y cefalea.
6. Ascaridiasis. Dolor abdominal y meteorismo. En casos de parasitosis masiva: obstrucción intestinal, perforación intestinal, ictericia por obstrucción del colédoco.
7. Uncinariasis. También guardan estrecha correlación sus síntomas con el número de huevecillos por gramo de heces y es sintomática por arriba de 5 000 hgh. Los síntomas son dolor abdominal, náusea, vómito, anorexia, tos, palidez (anemia) y edema. La anemia puede ser notable: hasta 1 g% de hemoglobina.
8. Estrongiloidosis. Meteorismo, diarrea, hemorragia rectal, dolor en área hepática, dolores musculares, palidez, edema, cefalea, tos y fiebre.

# ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

El término enfermedades de transmisión sexual (ETS) comprende todas las enfermedades infecciosas en las que la transmisión sexual tiene una importancia epidemiológica. Así pues, se incluyen: a) comunes: infección gonocócica, sífilis, chancro blando y linfogranuloma venéreo; b) de segunda generación: virus del herpes, *Chlamydia trachomatis* y *Ureaplasma urealyticum*; c) de tercera generación: virus de la inmunodeficiencia humana, citomegalovirus y virus del papiloma. El drástico incremento de agentes causantes de ETS se explica por el advenimiento del nuevo virus en la génesis de la patología humana: el virus de la inmunodeficiencia, así como por el desarrollo de nuevos métodos de diagnóstico microbiológico que han facilitado el conocimiento de su prevalencia, modos de transmisión y consecuencias de su infección. La importancia de la investigación de antecedentes de adquisición de todas estas enfermedades se debe a las siguientes razones:

1. Consecuencias graves para la salud materna e infantil: enfermedad inflamatoria pélvica, infertilidad, morbimortalidad infantil.
2. Transmisión sexual de enfermedades como las ocasionadas por los virus de las hepatitis B y C, citomegalovirus y patógenos gastrointestinales.
3. Consecuencias potencialmente letales e incurables como SIDA y neoplasias a causa de la infección por papilomavirus (cáncer de cuello uterino) y virus del herpes (sarcoma de Kaposi).
4. Complicaciones de la infección gonocócica: bacteriemia, artritis agudas y crónicas y conjuntivitis.
5. Sífilis secundaria: lesiones mucosas y cutáneas, linfadenopatía generalizada, *Condylomata lata*, alopecia, uveítis, meningitis, periostitis, hepatitis; sífilis terciaria: gomas sifilíticas de la piel, tejidos submucosos, huesos y vísceras; sífilis cardiovascular: aortitis complicada de insuficiencia aórtica, aneurismas y estenosis de los *ostia* coronarios; neurosífilis: meningovascular, parálisis general progresiva, tabes dorsal, artropatía de Charcot.

En las figuras 6-1 y 6-2 se muestran lesiones de la sífilis temprana.

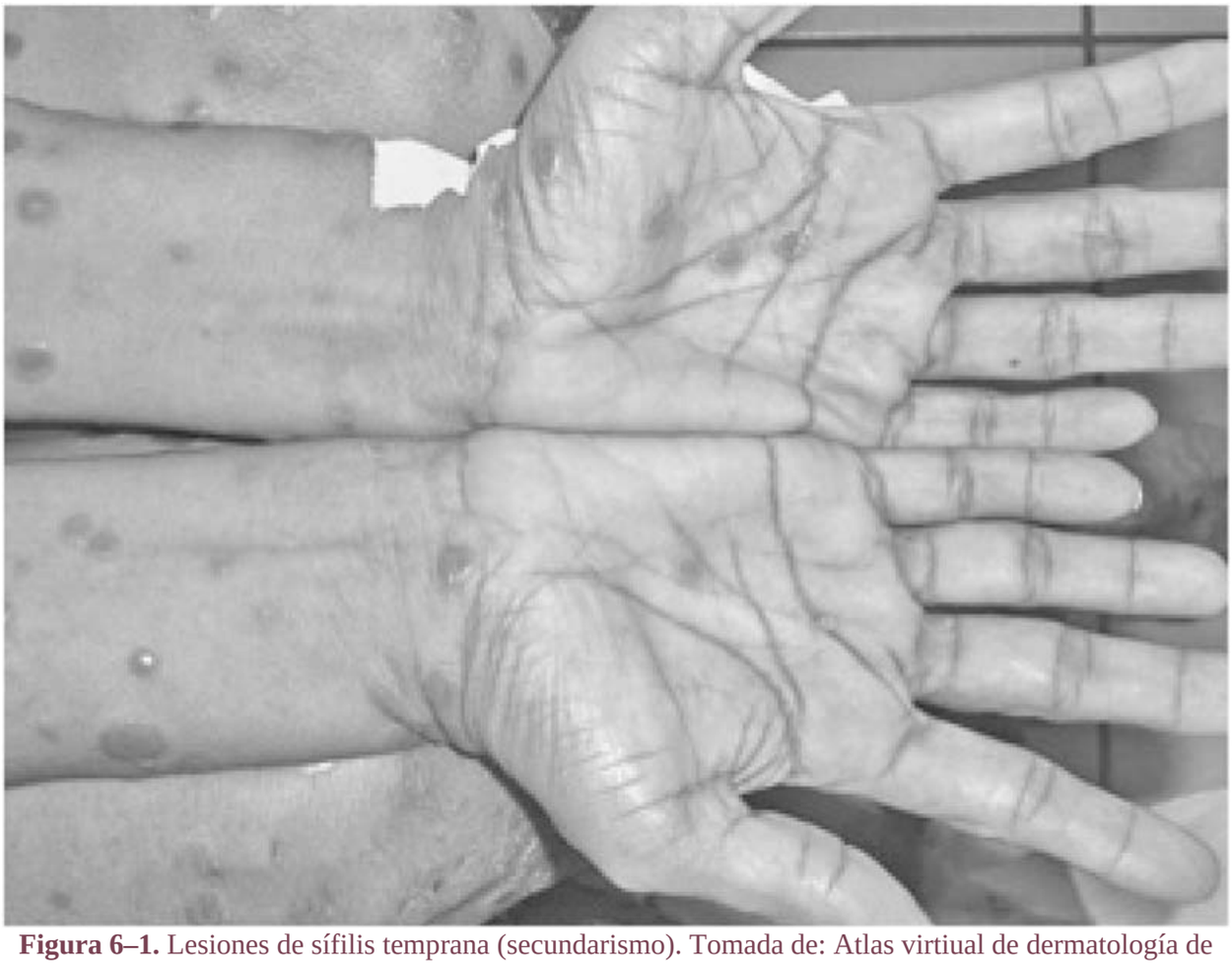


**Figura 6–1.** Lesiones de sífilis temprana (secundarismo). Tomada de: Atlas virtiual de dermatología de Medicina. Universidad de Panamá.



**Figura 6–2.** Lesiones de sífilis temprana (secundarismo).Tomada de: Atlas virtiual de dermatología de Medicina. Universidad de Panamá.

## Serología positiva para sífilis

La infección causada por el *Treponema pallidum* estimula la producción de dos clases de anticuerpos humorales: inespecíficos y específicos. Los primeros van dirigidos contra el difosfatidilglicerol (cardiolipina), sustancia presente por lo general en muchos tejidos del organismo humano. Los segundos, como su nombre lo indica, van dirigidos contra el treponema.

Wassermann, quien utilizó como antígenos extractos de hígados afectados de sífilis congénita y la técnica de fijación del complemento, descubrió en 1907 los anticuerpos inespecíficos dirigidos contra la cardiolipina. Más tarde se encontró que el mismo antígeno está presente en hígados normales y en muchos otros tejidos, de tal manera que en la actualidad se utiliza para la prueba, de manera preferente, material obtenido de corazón de buey. Hasta la actualidad se desconoce por qué los individuos infectados por treponema producen anticuerpos dirigidos contra un componente tisular normal.

La reacción de Wassermann se ha sustituido, para la detección de los antígenos contra la cardiolipina, por la reacción VDRL (*venereal disease research laboratory*). Ésta es una reacción de floculación, fácil de realizar y

bien estandarizada.

La reacción VDRL empieza a tornarse positiva una o dos semanas después de la aparición de la lesión sifilítica primaria (chancro); es positiva en 99% de los pacientes con sífilis secundaria y en 70% de los que tienen sífilis cardiovascular o neurosífilis.

Es importante considerar la existencia de resultados falsos positivos de la reacción VDRL. Éstos se presentan en las circunstancias siguientes:

1. Reacciones falsas positivas agudas, es decir, de menos de seis meses de duración:
   - Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*.
   - Paludismo.
   - Otras infecciones bacterianas y virales.
   - Vacunación antivariolosa y otras inmunizaciones.
2. Reacciones falsas positivas crónicas.
   - Lupus eritematoso sistémico: ocurre en 8 a 20% de los casos y puede preceder por años a la aparición de las manifestaciones clínicas de la patología.
   - Otras enfermedades autoinmunitarias, como la tiroiditis.
   - Lepra.
   - Toxicomanía: en no menos de 30% de los individuos adictos a narcóticos.
   - Ancianos: en 1% de las personas mayores de 70 años y 10% de las mayores de 80 años.
   - Linfomas.

La mayor parte de las reacciones falsas positivas tiene un título de 1:8 o menor. En todo paciente en quien se encuentran reacciones seroluéticas positivas, en ausencia de datos clínicos o antecedentes, deben solicitarse pruebas más específicas, entre las cuales destaca la prueba de absorción de anticuerpos fluorescentes al treponema.

En la neurosífilis, la reacción VDRL en el líquido cefalorraquídeo tiene especificidad muy elevada, pero pobre sensibilidad (20 a 60%); por consiguiente, sólo puede practicarse para confirmar pero no para descartar el diagnóstico.

## Infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

El VIH (antes denominado virus relacionado con linfadenopatía, virus linfotrópico de las células T, tipo 3 o retrovirus relacionado con el virus de la inmunodeficiencia adquirida [SIDA]), es el causante de este síndrome. Es uno

de los problemas de salud pública más graves del mundo actual. El síndrome se ha identificado en todos los continentes y países y existen más de 40 millones de individuos infectados por el virus. Éste, como otros retrovirus, se integra al genoma de las células del hospedador, de manera específica en aquellas que tienen el receptor CD4: linfocitos T cooperadores, monocitos y macrófagos; muchas de las manifestaciones del SIDA pueden explicarse por la disfunción y pérdida de los primeros. La infección inicial suele ser asintomática o puede manifestarse por un cuadro agudo y autolimitado parecido desde el punto de vista clínico a la mononucleosis infecciosa o, con menor frecuencia, por meningitis aséptica o encefalitis agudas. El periodo de incubación de estas infecciones agudas es de una a seis semanas; es posible identificar los anticuerpos contra el virus 6 a 12 semanas después de la inoculación. Terminada la infección inicial sigue un periodo de latencia que puede durar meses o años, durante el cual el único dato positivo es la presencia de anticuerpos contra el virus. Sin embargo, el número de células T del organismo infectado disminuye de forma gradual y al llegar a menos de 400/mL (lo cual ocurre dentro de los siguientes siete años), hacen su aparición clínica las diversas manifestaciones del SIDA que se enumeran a continuación.

- Manifestaciones neurológicas: a) causadas por el VIH: meningitis aséptica aguda, encefalitis aguda, alteraciones cognitivas que llegan a la demencia, neuropatías periféricas; b) causadas por infecciones "oportunistas": encefalitis por *Toxoplasma meningitis, Cryptococcus, Hystoplasma* y *Mycobacterium tuberculosis*; c) neoplasias: linfomas.
- Manifestaciones hematológicas: anemia y trombocitopenia.
- Manifestaciones bucales: candidiasis, leucoplasia vellosa, herpes simple, estomatitis aftosa.
- Manifestaciones digestivas: a) causadas por VIH: dolor abdominal, náusea, vómito, enteritis (diarrea); b) causadas por infecciones oportunistas: orofaríngeas (*Candida*, *Cytomegalovirus, Herpes simplex*, estomatitis aftosa, sarcoma de Kaposi); esofágicas (*Candida*, *Cytomegalovirus, Herpes simplex*); estomacales (sarcoma de Kaposi, linfoma); intestinales (*Salmonella, Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile, Cytomegalovirus, Herpes simplex*, complejo *Mycobacterium avium, Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Isospora belli*, *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Toxoplasma*, *Blastocystis hominis*; biliares: *Cryptosporidium*, *Cytomegalovirus*).
- Manifestaciones cutáneas: erupciones y úlceras genitales, sarcoma de Kaposi, herpes zóster.
- Manifestaciones pulmonares: neumonía por *Pneumocystis jiroveci*,

*Cryptococcus neoformans*, *Hystoplasma neoformans*, *Coccidioides immitis*, especies de *Aspergillus tuberculosis*, *Haemophilus*, *Pseudomonas*, *Rhodococcus*; sarcoma de Kaposi, linfomas.

- Manifestaciones ginecológicas: candidiasis vaginal crónica resistente al tratamiento.
- Manifestaciones cardiacas: endocarditis bacteriana, endocarditis marántica (trombótica), miocardiopatía.

El virus se ha aislado de numerosos líquidos y tejidos corporales del ser humano, incluidos sangre, semen, secreciones vaginales, líquido cefalorraquídeo, cerebro, médula espinal, nervios periféricos, retina, leche materna, cuello uterino, mucosa gástrica, lágrimas y saliva.

Su transmisión tiene lugar casi de modo exclusivo por contacto con sangre, semen y secreciones vaginales. El contagio principal se realiza por contacto sexual entre varones, pero también puede transmitirse por vía sexual del varón a la mujer y viceversa. Otras causas comunes de contagio han sido las transfusiones de sangre contaminada, la inoculación a través de agujas o recipientes de vidrio contaminados con sangre, la administración de productos derivados de la sangre y la transmisión a los hijos en el útero durante el parto o, pocas veces, en la lactancia. El diagnóstico serológico se establece mediante búsqueda de anticuerpos contra el VIH por la técnica de ELISA y *Western blot*.

Los CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) de EUA han propuesto un sistema de clasificación de los pacientes infectados con VIH (cuadro 6–1).

| Cuadro 6–1. Guía para el diagnóstico de SIDA de los Centers for Disease Control |
|---|
| Diagnóstico definitivo de SIDA (con o sin evidencia de laboratorio de infección por VIH) |
| 1. Candidiasis del esófago, tráquea, bronquios o pulmones |
| 2. Criptococosis extrapulmonar |
| 3. Criptosporidiosis con diarrea de duración mayor de un mes |
| 4. Enfermedad por citomegalovirus en cualquier órgano, excepto hígado, bazo o ganglios linfáticos |
| 5. Infección por virus del herpes simple, causando úlcera mucocutánea de más de un mes de duración, o bronquitis, neumonitis o esofagitis |
| 6. Sarcoma de Kaposi en personas menores de 60 años |
| 7. Linfoma primario cerebral en personas menores de 60 años |
| 8. Enfermedad por el complejo del Mycobacterium avium o Mycobacterium kansasii, diseminada (además de los pulmones, piel o ganglios linfáticos cervicales o del hilio pulmonar) |
| 9. Neumonía por Pneumocystis jiroveci (antes carinii) |
| 10. Leucoencefalopatía multifocal progresiva |
| Diagnóstico definitivo de SIDA (con evidencia de laboratorio de infección por VIH) |
| 1. Coccidioidomicosis diseminada (fuera o aparte de los pulmones o ganglios cervicales y del hilio pulmonar) |
| 2. Encefalopatía por VIH |
| 3. Histoplasmosis diseminada (fuera o aparte de los pulmones o ganglios cervicales y del hilio pulmonar) |
| 4. Isosporiasis con diarrea de duración superior a un mes |
| 5. Sarcoma de Kaposi en cualquier edad |
| 6. Linfoma primario del cerebro en cualquier edad |
| 7. Otros linfomas no Hodgkin de células B o fenotipo inmune desconocido |
| 8. Cualquier enfermedad debida a micobacterias que no sean Mycobacterium tuberculosis, diseminadas (fuera o aparte de los pulmones, piel o ganglios cervicales o del hilio pulmonar) |
| 9. Enfermedad extrapulmonar causada por M. tuberculosis |
| 10. Septicemia recurrente causada por Salmonella (excepto S. typhi) |
| 11. Síndrome de caquexia por VIH |
| 12. Cuenta de linfocitos CD4 inferior a 200 células/μL o % de linfocitos CD4 inferior a 14% |
| 13. Tuberculosis pulmonar |
| 14. Neumonía recurrente |
| 15. Cáncer cervical invasivo |
| Diagnóstico de presunción de SIDA (con evidencia de laboratorio de infección por VIH) |
| 1. Candidiasis del esófago: a) aparición reciente de odinofagia; y b) candidiasis bucal |
| 2. Retinitis por citomegalovirus. Imagen característica en oftalmoscopias seriadas |
| 3. Micobacteriosis. Muestras obtenidas de heces fecales o fluidos o tejidos que normalmente son estériles, que no procedan de los pulmones, piel o ganglios cervicales o del hilio pulmonar, y que revelen bacilos ácido-alcohol resistentes de especies no identificadas mediante cultivo |
| 4. Sarcoma de Kaposi. Placa eritematosa o violácea en piel o mucosa |
| 5. Neumonía por Pneumocystis jiroveci: a) disnea de esfuerzo o tos no productiva de inicio reciente (tres meses máximo); b) evidencia en radiología del tórax de infiltrados difusos bilaterales o evidencia en gammagrafía de galio de neumopatía difusa bilateral; c) gases arteria les con presión parcial de oxígeno inferior a 70 mm Hg o capacidad de difusión respiratoria baja, inferior a 80% de los valores predecibles o incremento en el gradiente de tensión de oxígeno, alveolo-arterial; y d) ausencia de evidencia de neumonía bacteriana |
| 6. Toxoplasmosis cerebral: a) inicio reciente de una anormalidad neurológica focal compatible con enfermedad intracraneal o nivel reducido de conciencia; b) evidencia iconográfica de lesión cerebral con efecto de masa, o imagen radiográfica que muestra incremento tras inyección de material de contraste; y c) anticuerpos séricos a toxoplasmosis o respuesta terapéutica positiva al tratamiento específico |
| 7. Neumonía recurrente: a) más de un episodio durante un año; y b) neumonía aguda (síntomas, signos o evidencia radiológica nuevos, no presentes antes) |
| 8. Tuberculosis pulmonar: a) infiltrado apical o miliar; y b) respuesta terapéutica positiva, clínica y radiológica |

# ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS

## Apendicectomía

El antecedente de una apendicectomía tiene importancia en las siguientes circunstancias:

1. En todo síndrome doloroso del cuadrante inferior derecho, ya que el antecedente elimina a la apendicitis como problema del diagnóstico diferencial.
2. En todo síndrome de obstrucción mecánica del intestino, dado que las adherencias posoperatorias constituyen una de sus causas más frecuentes.

## Colecistectomía

La investigación de antecedentes personales patológicos de colecistectomía es importante por las siguientes razones:

1. En todo paciente ictérico, el antecedente de colecistectomía reciente plantea la posibilidad de que tenga una litiasis residual del colédoco, ligadura accidental del colédoco o hepatitis infecciosa o tóxica.
2. El antecedente de un proceso patológico en la vesícula y vías biliares puede relacionarse con patologías que suelen coincidir con relativa frecuencia con dicha afección, como pancreatitis, hernia diafragmática, enfermedad diverticular del colon, obesidad e hiperlipoproteinemia.
3. En todo paciente con síndrome de obstrucción mecánica del intestino, el antecedente quirúrgico apoya la posibilidad de que el trastorno sea secundario a la existencia de adherencias intraabdominales.

## Histerectomía

El antecedente personal patológico de histerectomía es importante por las siguientes razones:

1. La paciente privada del útero se encuentra, desde luego, imposibilitada para la concepción.
2. La histerectomía pudo indicarse por algún proceso maligno del útero, el cual puede estar relacionado con los síntomas actuales de la paciente como resultado de metástasis, recurrencia o extensión.
3. La histerectomía es determinante de reacciones psicológicas en una elevada proporción de pacientes sometidas a este procedimiento quirúrgico.

4. La histerectomía, como cualquier otro procedimiento quirúrgico practicado en la cavidad abdominal, puede dejar procesos adherenciales que, algún tiempo más tarde, pueden ser causantes de obstrucciones mecánicas del intestino.

Una vez identificados los antecedentes patológicos relevantes es esencial registrarlos en la historia clínica o la nota clínica; se recomienda incluir en la redacción cuatro elementos fundamentales:

• Edad del padecimiento.
• Tipo de padecimiento.
• Evolución.
• Complicaciones.

Por ejemplo: a los 42 años de edad, diabetes mellitus tipo II; cursó con coma diabético que requirió hospitalización por dos semanas, sin complicaciones tardías.

# ANTECEDENTES TRAUMÁTICOS

El antecedente personal patológico de traumatismos es importante por lo siguiente:

1. Cuando el traumatismo ha dado lugar a secuelas, la importancia reside en las secuelas mismas.
2. En ausencia de secuelas, conviene recordar los riesgos de los traumatismos craneoencefálicos (hematomas subdurales), torácicos (neumotórax, hemotórax, hemopericardio), abdominales (rotura de bazo, perforaciones de vísceras) y pélvicos (rotura de vejiga o uretra).

# ANTECEDENTES ALÉRGICOS

## Reacción a fármacos

La práctica médica regular incluye casi de modo invariable la prescripción de medicamentos con la esperanza de que el paciente solucione sus problemas de salud, pero muchas veces los efectos de los fármacos resultan adversos a las intenciones de los médicos y para la salud.

## Definición

Una reacción medicamentosa es cualquier efecto perjudicial o indeseado que sobreviene tras la administración de una dosis de un fármaco utilizado con fines profilácticos, diagnósticos o terapéuticos.

Interrogar acerca de efectos adversos de los fármacos es relevante debido a que pueden infligir daños a la salud. Alrededor de 5% de los adultos pueden ser alérgicos a uno o más fármacos, aunque 15% de la población general se dice alérgico e identifica antibióticos y analgésicos como principales fármacos causantes.

Según sea el mecanismo farmacológico, los efectos adversos a fármacos pueden clasificarse en predecibles o impredecibles. Las reacciones predecibles son las más frecuentes (70 a 80%), son dependientes de la dosis, pueden ser consecuencia de efectos farmacológicos directos o indirectos y afectan a individuos “normales”. Pueden ser de los siguientes tipos.

## *Reacciones predecibles*

El antecedente de alergia obliga a investigar la posibilidad de que el paciente pueda tener:

**Alteraciones LADME:** alteraciones de la liberación, absorción, distribución y eliminación de los fármacos.

**Efectos colaterales:** derivados de la multiplicidad de acciones farmacológicas de un medicamento, no deseables en un determinado contexto clínico. Se producen a dosis terapéuticas. Es el tipo de reacción adversa a fármacos más frecuente**.**

**Efectos secundarios:** fenómenos que suelen tener relación indirecta con la acción farmacológica principal del medicamento y se manifiestan como una nueva enfermedad. Son ejemplos las disbacteriosis por la administración de antibióticos o la candidiasis secundaria al consumo de beclometasona en asmáticos.

**Interacciones farmacológicas:** los fármacos pueden interactuar entre sí y

producir alteraciones en sus farmacocinéticas respectivas. Un ejemplo es la disminución de la depuración de teofilinas con el consumo concomitante de rifampicina.

**Reacciones impredecibles:** el antecedente de alergia obliga al clínico a ser cauteloso en cuanto a la prescripción de fármacos capaces de desencadenarlas.

**Reacciones idiosincrásicas:** es una respuesta cualitativamente anormal, diferente de las acciones farmacológicas del medicamento. Se produce en pacientes susceptibles, no por un mecanismo inmunológico (en clínica puede parecer una reacción inmunológica). Son ejemplos el déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa más oxidantes que lleva a la anemia hemolítica; y la porfiria hepática más barbitúricos que produce precipitación de crisis de porfiria.

**Intolerancia:** es una reacción cuantitativamente normal que implica una amplificación de un efecto farmacológico característico del compuesto y que a menudo se produce con pequeñas dosis de éste en algunos individuos. Puede determinarse de manera genética. Son ejemplos el tinnitus tras la administración de salicilatos y quinina, y la intolerancia a los AINE (véase más adelante).

**Reacciones seudoalérgicas:** semejan un mecanismo inmediato de tipo I, pero no tienen la mediación de anticuerpos IgE. Afectan al mismo tipo de células (basófilos y mastocitos), pero el desencadenante inicial es diferente. Un ejemplo son los contrastes yodados (por liberación inespecífica de histamina).

**Reacciones alérgicas o de hipersensibilidad:** representan una respuesta anormal a un fármaco producida por un mecanismo inmunológico, humoral o celular.

Estas reacciones: a) aparecen en una mínima proporción de pacientes tratados; y b) se desarrollan tras un tiempo de administración continua o intermitente del fármaco durante el cual éste puede administrarse sin producir efectos adversos (periodo de latencia); c) pueden desencadenarse por pequeñas dosis del compuesto, una vez establecido el estado de hipersensibilidad; d) recurren ante la reexposición y remiten al eliminar el fármaco inductor; e) son síntomas indicativos de alguna forma de reacción alérgica (rinitis, urticaria, asma) y de algún tipo de hipersensibilidad conocido; f) en ocasiones, la reacción es reproducible por otra sustancia de estructura química-antigénica similar (reacciones cruzadas).

## Semiología

1. Según sean los mecanismos inmunitarios que intervienen en las reacciones alérgicas, deben investigarse las reacciones anafilactoides que pueden ser

clínicamente indistinguibles de las reacciones mediadas por IgE. Son efecto de la liberación inespecífica de histamina y otros mediadores. Se han descrito con los siguientes fármacos: opiáceos, bromosulftaleína, polimixina, pentamidina, complejo vitamínico B, contrastes radiológicos y manitol.

Entre las reacciones de tipo IV se incluyen las reacciones fotoalérgicas, en las que la luz solar transforma al fármaco en un hapteno y ello da lugar a lesiones en áreas de piel expuesta y no expuesta.

2. Según sea el intervalo de aparición de los síntomas, es importante conocer el tiempo de aparición de los síntomas y deducir el tipo de reacción.

**Inmediatas:** primera hora tras la administración y mediadas por IgE o anafilactoides; provocan anafilaxia, hipotensión, edema laríngeo, urticaria/angioedema y sibilancias.

**Aceleradas.** Una a 72 horas, con un mecanismo poco claro; causan urticaria o angioedema.

**Tardías.** A partir de 72 h y mediadas por células T; producen erupciones exantemáticas, enfermedad del suero, nefritis, neumonitis, anemia, neutropenia, trombocitopenia, fiebre, eritrodermia, púrpura vasculítica, exantema fijo, eritema exudativo multiforme, síndrome de Steven-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica.

# Reacciones AL PÓLEN Y AL medio ambiente

## Definición

La alergia es la reacción de hipersensibilidad que presenta una persona sensible frente a una sustancia extraña llamada alérgeno, el cual es inocuo para la población en general.

Los alérgenos causantes de las enfermedades respiratorias alérgicas se denominan aeroalérgenos, debido a que se encuentran suspendidos en la atmósfera . De éstos sobresalen los granos de polen, proteínas de ácaros y cucarachas, epitelios de animales y esporas de hongos.

Las enfermedades respiratorias como el asma y la rinitis, de origen predominante alérgico, constituyen un problema de salud pública para México, ya que son causas importantes de morbilidad hospitalaria e ingresos a urgencias pediátricas.

Las enfermedades alérgicas afectan a 15 a 30% de la población mundial. De las patologías alérgicas, el asma, la rinitis alérgica y la dermatitis atópica son las más frecuentes.

La época de mayor abundancia anual de polen (mayor riqueza y cantidad de granos) es el tiempo de sequía (noviembre a abril), debido a que en esta temporada muchos árboles polinizan, además de que los elementos meteorológicos presentes en este periodo (humedad relativa baja, escasa precipitación pluvial y alta velocidad del viento) ayudan a la suspensión y transportación de los pólenes en el ambiente.

## Fisiopatología

La reacción alérgica se inicia a partir de la inhalación de un alérgeno, que al ponerse en contacto con la mucosa nasal se encuentra con las células dendríticas, las cuales lo fagocitan y procesan. Los antígenos procesados son presentados a las células T cooperadoras a través de un mecanismo en el que intervienen el complejo mayor de histocompatibilidad de clase II de la célula dendrítica y el receptor de las células T. El linfocito Th2, por medio de las interleucinas IL-4 e IL-13, estimula la secreción de IgE. La respuesta linfocitaria varía según sea el tipo de citocina que produce. El linfocito Th1 secreta sobre todo IL-2, interferón gamma (INF-γ) y factor de necrosis tumoral (TNF). El linfocito Th2 secreta IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-10 e IL-13 y promueve la síntesis y secreción de IgE, mientras que los Th1 la inhiben.

En la actualidad algunas publicaciones científicas sugieren que la contaminación del aire en las grandes ciudades, causada por el intenso tránsito

vehicular y las industrias, acentúa la sensibilidad de las vías aéreas a los aeroalérgenos inhalados en pacientes atópicos. Los contaminantes en el ambiente de estas zonas son el ozono, óxidos de nitrógeno, dióxidos de azufre y materia particulada. La exposición a estos componentes daña la mucosa y el mecanismo de limpieza mucociliar, lo que facilita la penetración de los alérgenos en la vía aérea. En pacientes susceptibles, estos cambios son causa de exacerbación de enfermedades respiratorias.

Por otro lado, las alteraciones que provocan los contaminantes atmosféricos en los pólenes o alérgenos derivados de ellos pueden incrementar su alergenicidad.

Dentro de los múltiples factores que pueden producir un cuadro de asma son causa importante las infecciones virales respiratorias, dado que se ha observado que la mayor parte de las exacerbaciones en los asmáticos se relaciona con ellos. El rinovirus es uno de los que más se acompañan de crisis asmáticas (tanto en niños como en adultos).

Los síntomas principales de alergia en niños pequeños son dermatitis (eccema), alteraciones gastrointestinales y sibilancias, mientras que en los niños mayores predominan el asma, la rinitis y la conjuntivitis. Es importante establecer el diagnóstico y tratamiento adecuados de la rinitis alérgica porque su efecto se refleja en la calidad de vida y el padecimiento de otras comorbilidades, como el asma.

# TRANSFUSIONES Y REACCIONES POSTRANSFUSIONALES

Los antecedentes personales de transfusiones sanguíneas y reacciones postransfusionales son importantes por las siguientes razones:

1. Si el paciente recibió transfusiones de sangre es muy probable que haya existido una indicación real para aplicarlas, es decir, una alteración anémica importante que debe investigarse a detalle.
2. Pueden presentarse reacciones por incompatibilidad de glóbulos rojos. En consecuencia, puede haber hemólisis intravascular, casi siempre por incompatibilidad del sistema ABO. En cambio, la incompatibilidad del factor Rh es la causa más común de hemólisis extravascular. Las reacciones hemolíticas pueden aparecer en fase tardía: 3 a 14 días después de la transfusión.
3. Las transfusiones pueden originar reacciones febriles no hemolíticas. Éstas ocurren en 3 a 4% de los casos y pueden deberse a reacciones inmunológicas a los leucocitos, plaquetas, así como a varios componentes del plasma o a la presencia de pirógenos bacterianos y de otros tipos.
4. La administración de cantidades excesivamente grandes de sangre o su infusión demasiado rápida, aun en cantidades pequeñas, puede causar insuficiencia circulatoria, en particular si el miocardio está debilitado.
5. A través de las transfusiones sanguíneas puede transmitirse una serie de infecciones, entre las cuales las más importantes son hepatitis por los virus B o C; infección por virus del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA); con mucha menor frecuencia, infección por citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y, pocas veces, sífilis, paludismo, brucelosis, enterococcias, tripanosomiasis y toxoplasmosis. La hepatitis por virus B o C es la más común y más grave de las infecciones secundarias a transfusiones sanguíneas. Cuando la sangre procedía de fuentes comerciales (donadores profesionales), el riesgo de hepatitis era en particular alto. El riesgo es menor si los donadores son voluntarios.
6. Los pacientes que han recibido gran número de transfusiones suelen desarrollar hipersensibilidad a antígenos leucocitarios o plaquetarios y ésta es una de las causas más comunes de reacciones febriles no hemolíticas. En ocasiones, estas reacciones pueden ser graves e incluso amenazar la vida.

En pacientes multitransfundidos pueden aparecer urticaria y otras reacciones alérgicas, como disnea y asma.

# BIBLIOGRAFÍA

**Huerta LJG, González SE:** Alergia a medicamentos. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas 2005;14(3):81-84.

**Río-Navarro BE, Ito-Tsuchiya FM, Zepeda-Ortega B:** Rinitis, sinusitis y alergia. Artículo de revisión. Revista Alergia México 2009;56 (6):204-16.

**Terán LM, Haselbarth-López MMM, Quiroz-García DL:** Alergia, pólenes y medio ambiente. Artículo de revisión. Gac Méd Méx 2009;145(3).




## Definición

La **inmunización** es la acción de conferir inmunidad mediante la administración de antígenos (inmunización activa) para determinar la producción de anticuerpos y células sensibilizadas que puedan expandirse con rapidez al recurrir el contacto con el antígeno. También se consigue mediante la administración de anticuerpos específicos (inmunización pasiva).

La **inmunidad natural** es un estado de resistencia ante una enfermedad infecciosa secundario a procesos normales de origen natural, sin intervención humana. Un ejemplo es la inmunidad frente al sarampión de personas que, por lo general, han padecido la enfermedad en la infancia.

La **inmunidad artificial** hace referencia al estado en que la respuesta inmunitaria se activa mediante la intervención humana. Dos ejemplos son las vacunas (inmunidad artificial activa) o la sueroterapia (inmunidad artificial pasiva).

La **vacunación** es la aplicación de un producto inmunizante a un organismo con objeto de protegerlo contra el riesgo de una enfermedad determinada; esta acción no produce inmunización en todos los casos, ya que la reacción inmunitaria varía entre un individuo y otro.

## Beneficios

La inmunización previene enfermedades, discapacidades y muertes por trastornos prevenibles mediante vacunación, entre ellas el cáncer cervical, la difteria, la hepatitis B, el sarampión, la parotiditis, la tos ferina, la neumonía, la poliomielitis, las enfermedades diarreicas por rotavirus, la rubéola y el tétanos.

## CONDUCTAS RECOMENDADAS

Todo individuo debe recibir inmunización. En aquéllos con antecedentes debe comprobarse la hipersensibilidad a cualquier componente de la vacuna y, una vez confirmada, aplicar la inmunización en un sitio con el equipo adecuado y el personal capacitado para responder ante cualquier eventualidad. En cuanto a los episodios relacionados de forma temporal con la vacunación en México, las vacunas aplicadas en hospitales de la Secretaría de Salud poseen componentes potencialmente alergénicos, como la vacuna contra la varicela (con neomicina y gelatina), la vacuna contra la influenza (elaborada en células de embrión de pollo y con gelatina como estabilizador), la vacuna contra el sarampión, la parotiditis (ambas cultivadas en células de embrión de pollo) y la rubéola, la vacuna hexavalente (DPaT, hepatitis B, infecciones por *Haemophilus influenzae* tipo B y poliomielitis [con gelatina y neomicina]) y la vacuna Sabin (con neomicina). Por desgracia, no se dispone de datos sobre la prevalencia de reacciones alérgicas secundarias a la administración de vacunas en México.

## Fundamento fisiopatológico

El contacto inicial con un antígeno durante la inmunización o la vacunación no debe ser nocivo, lo cual se logra al modificar el efecto patogénico, pero no el antigénico del producto. Las exotoxinas bacterianas, como las que producen los bacilos de la difteria y el tétanos, pueden perder su efecto tóxico, sin que se destruyan sus determinantes inmunogénicos principales mediante el tratamiento con aldehído fórmico. El toxoide obtenido de ese modo da lugar a la formación de anticuerpos protectores. Al administrarse, previa absorción con hidróxido de aluminio, que actúa como coadyuvante al presentar de manera más eficaz el antígeno al sistema macrofágico, da lugar a la producción de títulos elevados de anticuerpos. Las bacterias y virus muertos constituyen antígenos desprovistos de peligrosidad. Como ejemplos pueden mencionarse las vacunas antitíficas, la del cólera y la poliomielítica de Salk. La inmunidad conferida por vacunas de microorganismos muertos es casi siempre inferior a la que producen infecciones naturales, con microorganismos vivos, dado que la multiplicación de éstos equivale a una dosis mayor y más sostenida de antígeno y a que la reacción inmunitaria ocurre sobre todo en el sitio de la infección natural. Por esa razón es preferible la vacunación llevada a cabo con microorganismos vivos, pero no con virulentos ni atenuados, como los de la vacuna del ántrax (carbunco), la del bacilo de Calmette y Guérin (BCG, tuberculosis), la de Sabin (poliomielitis) y las del sarampión y rubéola. Gracias a los programas de vacunación emprendidos por los servicios de salud pública, en muchas

comunidades se ha logrado eliminar casi por completo varias enfermedades, como la difteria, viruela y poliomielitis.

El papilomavirus “humano” es causante de las verrugas genitales (condiloma acuminado), quizá la más frecuente de las enfermedades transmitidas por contacto sexual. De mucha mayor importancia es el hecho de que es el causante del cáncer de cuello uterino, muy frecuente en las mujeres mexicanas. Por fortuna, se ha logrado producir ya la vacuna específica contra este virus, que deberá administrarse de forma sistemática en todas las niñas al llegar a la pubertad.

Algunas vacunas suponen el riesgo pequeño, pero real, de desarrollar complicaciones como encefalitis y síndrome de Guillain-Barré, lo cual debe considerar el médico cuando piense proteger a determinado grupo de población en condiciones de riesgo relativamente reducido de contraer la enfermedad.

## Interrogatorio

Es necesario preguntar de forma directa respecto de las vacunaciones que ha recibido el paciente y sus fechas. Si el paciente es pequeño, el interrogatorio se conduce de modo indirecto y las preguntas se formulan a los padres u otras personas responsables. Por desgracia, no es raro que este tipo de información se desconozca por completo. El problema tendrá una resolución completa gracias a la implantación obligatoria de la cartilla nacional de vacunación.

# SUCESOS ADVERSOS DE LA VACUNACIÓN

## Definición

Pueden definirse como los trastornos, síndromes, signos y síntomas que se presentan después de la aplicación de una vacuna; se relacionan con el antígeno inmunizante u otros componentes del biológico, incluidos problemas de calidad en la producción y causas programáticas (almacenamiento, preparación, administración o aplicación del biológico).

## Patogenicidad

Los pacientes pueden sufrir reacciones predecibles posteriores a la aplicación de una vacuna, aunque en ocasiones éstas pueden ser alérgicas adversas (inmediatas o tardías), secundarias a los componentes de la vacuna (desde locales, en el sitio de la inyección, hasta sistémicas, como la anafilaxia). En consecuencia, si existen dudas debe contarse con lo necesario para solucionar cualquier complicación, aunque la *American Academy of Pediatrics* contraindica la aplicación de la vacuna en caso de antecedentes de anafilaxia al componente o a la vacuna.

Las reacciones adversas deben diferenciarse de las enfermedades o síntomas coincidentes con el momento de la aplicación del biológico. Los episodios adversos posvacunales pueden ser leves, moderados o graves. Los más frecuentes son casi siempre leves a moderados, autolimitados, no representan una amenaza para la vida, no causan hospitalización, incapacidad o secuelas permanentes y, según sea el tipo del biológico, se consideran una reacción propia al antígeno inmunizante o de algún componente del biológico. Su manejo consiste en medidas generales y no requieren tratamiento específico. Las reacciones graves son las que llevan a la muerte, ponen en peligro la vida, requieren hospitalización, pueden causar incapacidad temporal o permanente o exigen un tratamiento específico dirigido por un médico.

Los sucesos relacionados de manera temporal con la vacunación se refieren a las manifestaciones clínicas que se presentan en los 30 días posteriores a la aplicación de una o más vacunas y que no pueden atribuirse de modo inicial a alguna entidad nosológica específica. Para la vacuna Sabin, el periodo se amplía a 75 días, para la vacuna contra la tuberculosis (BCG) hasta 12 meses y para la vacuna antiinfluenza a seis semanas.

# PRINCIPALES ASPECTOS RELACIONADOS CON LAS DIFERENTES VACUNAS

## Hepatitis b

Los sucesos adversos más frecuentes corresponden a reacciones locales en el sitio de la inyección: induración, eritema, inflamación, prurito, equimosis, formación de nódulos y dolor. De forma muy ocasional se presentan reacciones sistémicas, como fiebre casi nunca mayor de 38.5°C, cefalea, fatiga y debilidad, malestar, náusea y diarrea.

## Tétanos y difteria

La vacuna puede precipitar una ligera reacción en el sitio de la inyección, como eritema e induración, además de una discreta elevación de la temperatura corporal.

## BCG

Reacciones leves a moderadas: en 1 de cada 1 000 vacunados se presentan ulceraciones locales o linfadenitis regionales (axilares, supraclaviculares o escapulares), que por lo general se resuelven en forma espontánea en los siguientes meses.

Reacciones graves: en algunos niños, la infección de los ganglios linfáticos progresa hasta la supuración, lo cual requiere quimioterapia.

## Vacuna contra la poliomielitis

Los casos de poliomielitis paralítica se calculan en 1 por cada 2.6 millones de dosis, pero la frecuencia relativa varía de acuerdo con la dosis de serie. La frecuencia con la primera dosis es de 1 en 520 000 dosis, mientras que para las dosis subsiguientes es de 1 caso por cada 12.3 millones de dosis.

## DPT

Reacciones leves a moderadas: se presentan tres días después de la vacunación rubor, edema, induración e hipersensibilidad a la palpación en el sitio de aplicación; somnolencia, inquietud, anorexia, vómito, llanto y fiebre moderada.

Reacciones graves: reacción anafiláctica inmediata; se calcula que la tasa de anafilaxia es de 2 casos por cada 100 000 dosis del biológico aplicado. Las reacciones anafilácticas graves y la muerte son raras. La encefalopatía en los

primeros siete días se define como un trastorno agudo y grave del sistema nervioso central, no explicable por otra causa, y puede manifestarse por alteraciones graves de la conciencia o crisis generalizadas o focales que persisten más de algunas horas sin recuperación en las primeras 24 h. Son posibles las convulsiones, con fiebre o sin ella, y se presentan en los tres días tras la vacunación con DPT o DPaT. La mayor parte de las crisis que aparecen dentro de las 48 h de la inmunización es breve, autolimitada, generalizada y ocurre en niños febriles. La incidencia después de 48 h tras la aplicación la vacuna es de 1 por cada 110 000 dosis (OPS: II: 4-5). El llanto es infrecuente: en ocasiones (1:100 dosis) se presentan gritos o llanto persistente e inconsolable durante tres horas o más en las 48 h posteriores a la vacunación. No se conoce ningún nexo con secuelas. Se han notificado estado similar al colapso o choque (episodio hipotónico hiporreactivo) dentro de las 48 h y temperatura de 40.5°C o mayor, no explicada por otra causa, en las primeras 48 h.

## Vacuna contra el sarampión, rubéola y parotiditis (triple viral) (SRP)

Reacciones leves a moderadas: fiebre entre el quinto y decimoctavo día después de su aplicación y posible relación con la presencia de convulsiones; 5% de los inmunizados puede presentar exantema y linfoadenopatías. En raras ocasiones pueden presentarse orquitis, parotiditis y síntomas neuríticos periféricos transitorios (parestesias, dolor en brazos y piernas); hay artralgias en 25% y artritis en 10% de las mujeres pospúberes susceptibles; por lo regular son manifestaciones transitorias.

Reacciones graves (anafilaxis o choque anafiláctico): aparición súbita inmediata a la aplicación de la vacuna o hasta las cuatro horas siguientes, consistente en palidez seguida de eritema difuso, urticaria, prurito, edema subcutáneo, edema y espasmo de la laringe, taquicardia, hipotensión y choque hipovolémico, según sea el grado de intensidad. Son posibles también encefalopatía, encefalomielitis, meningoencefalitis y encefalitis, con signos y síntomas neurológicos focales o difusos de elevación de la presión intracraneal, cambios en el estado de conciencia en la persona que haya recibido la vacuna triple viral en los 10 a 30 días antes del inicio de la enfermedad, con o sin electroencefalograma que muestre actividad de ondas lentas y sin identificación de otra causa. Se han notificado asimismo meningitis aséptica y meningitis viral: cuadro de meningitis iniciado 15 a 30 días después de aplicada la vacuna triple viral, con líquido cefalorraquídeo que revela cinco o más leucocitos y predominio linfocitario, sin aislamiento bacteriano y sin otro origen

reconocible. Hay casos de púrpura trombocitopénica: antecedente de vacunación con la triple viral en los 15 a 30 días anteriores al inicio de la enfermedad.

Los efectos leves relacionados de forma temporal con la vacunación son las manifestaciones clínicas locales o sistémicas, que se tratan en forma ambulatoria y no dejan secuelas.

Los efectos de relación temporal moderada con la vacunación son los que requieren hospitalización, los que no ponen en riesgo la vida del paciente o cuya secuela presentada no afecta la capacidad funcional del individuo.

Los efectos graves relacionados de manera temporal con la vacunación son los que ponen en riesgo la vida del paciente o cuyas secuelas afectan la capacidad funcional del individuo u ocasionan la muerte.

Tales episodios, moderados o graves, deben notificarse de manera inmediata o tan pronto se tenga conocimiento de su existencia.

Es importante conocer los detalles de las vacunaciones que ha recibido el paciente, incluidos tipos y fechas, por dos razones: primero porque el conocimiento de la inmunización contra determinada enfermedad puede ser útil para establecer el diagnóstico de síndromes febriles y segundo porque es deber ineludible del médico incluir siempre, durante su relación con el paciente, un interés en la medicina preventiva. Si el médico averigua que el paciente, sobre todo si es de corta edad, no se ha inmunizado en grado suficiente, debe recomendar la vacunación y si es necesario aplicarla él mismo. En los cuadros 7–1 a 7–5 se presentan los esquemas de inmunización que recomienda la Secretaría de Salud para niños, adolescentes, hombres, mujeres y adultos mayores.

## Cuadro 7–1. Esquema ideal de vacunaciones en el niño

| CARTILLA NACIONAL DE VACUNACIÓN | | | CURP | | |
|---|---|---|---|---|---|
| NOMBRE | | | | mujer | hombre |
| VACUNA | ENFERMEDAD QUE PREVIENE | | DOSIS | EDAD | FECHA DE VACUNACIÓN |
| BCG | TUBERCULOSIS | | ÚNICA | Al nacer | |
| ANTIHEPATITIS | HEPATITIS A | Madres portadoras de VHB: aplicar en recién nacidos<br>2 dosis separadas por un mínimo de 4 semanas | PRIMERA | Al nacer | |
| | | | SEGUNDA | 2 meses | |
| | | | TERCERA | 6 meses | |
| PENTAVALENTE ACELULAR (DPaT+VIP+ Hb) | DIFTERIA, TOS FERINA, TÉTANOS, POLIOMIELITIS E *HAEMOPHILUS INFLUENZA* TIPO b | 1a Dosis: 2 meses de edad<br>2a Dosis: 4 meses de edad<br>3a Dosis. 6 meses de edad | PRIMERA | 2 meses | |
| | | | SEGUNDA | 4 meses | |
| | | | TERCERA | 6 meses | |
| | | | CUARTA | 12 meses | |
| DPT | DIPTERIA<br>TOS FERINA<br>TÉTANOS | Refuerzo: cada 10 años, 1a Dosis: > 10 años fecha elegida, 2a Dosis: cada 10 años, 3a Dosis: cada 10 años | REFUERZO | 4 meses | |
| ROTAVIRUS | GASTROENTERITIS CAUSADA POR ROTAVIRUS | | PRIMERA | 2 meses | |
| | | | SEGUNDA | 4 años | |
| NEUMOCÓCICA CONJUGADA 7 valente | INFECCIONES POR NEUMOCOCO | 1a Dosis: 6 a 14 semanas de edad<br>2a Dosis: 14 a 24 semanas de edad | PRIMERA | 2 meses | |
| | | | SEGUNDA | 6 meses | |
| | | | TERCERA | 1 año | |
| ANTIINFLUENZA | INFLUENZA | 1a Dosis: a partir de 6 meses de edad<br>2a Dosis: 6 semanas después de la dosis<br>Refuerzo: debe aplicarse cada año entre septiembre y diciembre | PRIMERA | De los 6 meses a los 35 meses (en octubre y noviembre) | |
| | | | SEGUNDA | Al mes de la primera | |
| | | | REVACUNACIÓN ANUAL | Anual hasta los 35 meses (en octubre y noviembre) | |
| TRIPLE VIRAL SRP | SARAMPIÓN, RUBÉOLA Y PAROTIDITIS | 1a Dosis: 12 meses de edad<br>2a Dosis: 6 años de edad | PRIMERA | 1 año | |
| | | | SEGUNDA | 6 años | |
| Td | TÉTANOS, DIFTERIA | | REFUERZO | A partir de los 12 años | |
| SABIN | POLIOMIELITIS | | ADICIONALES | | |
| SR | SARAMPIÓN / RUBÉOLA | | ADICIONALES | | |
| ANTIHEPATITIS B (Para los no vacunados previamente) | HEPATITIS B | Recién nacido: 1a Dosis: 0 meses de edad<br>2a Dosis: 1 meses de edad<br>3a Dosis: 6 meses de edad<br>Madres portadoras de VHB: aplicar en recién nacidos 2 dosis separadas por un mínimo de 4 semanas | PRIMERA | A partir de los 12 años | |
| | | | SEGUNDA | A los 6 meses de la primera | |
| OTRAS VACUNAS | | | | | |

Esquema de Vacunación 2007

**Cuadro 7-2. Esquema de vacunación para adolescentes de 10 a 19 años**

| Vacuna | Enfermedad que previene | Dosis | | Edad y frecuencia |
|---|---|---|---|---|
| Hepatitis B (los no vacunados) | Hepatitis B | Primera | | A partir de los 11 años |
| | | Segunda | | Cuatro semanas después de la primera |
| Td | Tétanos y difteria | Con esquema completo | Refuerzo | 11 años de edad |
| | | | Primera | Dosis inicial |
| | | Esquema completo o no documentado | Segunda | Un mes después de la primera dosis |
| | | | Tercera | 12 meses después de la primera dosis |
| Tdpa | Tétanos, difteria y tos ferina | Única | | A partir de la semana 20 del embarazo |
| Influenza estacional | Influenza | Única | | Cualquier trimestre del embarazo |
| SR (los no vacunados o con esquema incompleto) | Sarampión y rubéola | Sin antecedente de vacuna | Primera | En el primer contacto |
| | | | Segunda | Cuatro semanas después de la primera |
| | | Con esquema incompleto | Dosis única | En el primer contacto |
| VPH | Infección por el virus del papiloma humano y cáncer cervicouterino | Primera | | Mujeres en quinto grado de primaria y de 11 años de edad no escolarizadas |
| | | Segunda | | Seis meses después de la primera dosis |
| | | Tercera | | 60 meses después de la primera dosis |
| Otras vacunas | | | | |

PROY-NOM-036- SSA2-2014

**Cuadro 7-3. Esquema de vacunación para hombres**

| Vacuna | Enfermedad que previene | Dosis | | Edad y frecuencia |
|---|---|---|---|---|
| Hepatitis B (los no vacunados) | Hepatitis B | Primera | | A partir de los 11 años |
| | | Segunda | | Cuatro semanas después de la primera |
| Td | Tétanos y difteria | Con esquema completo | Refuerzo | 10 años de edad |
| | | Esquema completo o no documentado | Primera | Dosis inicial |
| | | | Segunda | Un mes después de la primera dosis |
| | | | Tercera | 12 meses después de la primera dosis |
| Influenza estacional | Influenza | Personas con factores de riesgo | | Anual |
| SR (los no vacunados o con esquema incompleto) | Sarampión y rubéola | Sin antecedente de vacuna | Primera | En el primer contacto |
| | | | Segunda | Cuatro semanas después de la primera |
| | | Con esquema incompleto | Dosis única | En el primer contacto |
| Otras vacunas | | | | |

PROY-NOM-036- SSA2-2014

**Cuadro 7-4. Esquema de vacunación para mujeres**

| Vacuna | Enfermedad que previene | Dosis | | Edad y frecuencia |
|---|---|---|---|---|
| Td | Tétanos y difteria | Con esquema completo | Refuerzo | 10 años de edad |
| | | Esquema completo o no documentado | Primera | Dosis inicial |
| | | | Segunda | Un mes después de la primera dosis |
| | | | Tercera | 12 meses después de la primera dosis |
| Tdpa | Tétanos, difteria y tos ferina | Única | | A partir de la semana 20 del embarazo |
| Influenza estacional | Influenza | Personas con factores de riesgo | | Anual |
| | | Embarazada | Única | Cualquier trimestre del embarazo |
| SR (los no vacunados o con esquema incompleto hasta los 39 años) | Sarampión y rubéola | Sin antecedente de vacuna | Primera | Al primer contacto |
| | | | Segunda | Cuatro semanas después de la primera |
| | | Con esquema incompleto | Dosis única | Al primer contacto |
| Otras vacunas | | | | |

PROY-NOM-036- SSA2-2014

**Cuadro 7-5. Esquema de vacunación para adultos mayores**

| Vacuna | Enfermedad que previene | Dosis | | Edad y frecuencia |
|---|---|---|---|---|
| Td | Tétanos y difteria | Con esquema completo | Refuerzo | 10 años de edad |
| | | Con esquema completo o no documentado | Primera | Dosis inicial |
| | | | Segunda | Un mes después de la primera dosis |
| | | | Tercera | 12 meses después de la primera dosis |
| Influenza estacional | Influenza | Única | | Anual |
| Neumocócica polisacárida | Neumonía por neumococo | Única | | A partir de los 65 años |
| | | Personas con factores de riesgo | Dosis inicial | 60 a 64 años de edad |
| | | | Revacunación única | Cinco años después de la dosis inicial |
| Otras vacunas | | | | |

# BIBLIOGRAFÍA

**Berdasquera CD, Suárez CLL, Jiménez SL:** Vigilancia de efectos adversos a vacunas. Un problema de salud en la comunidad. Rev Cubana Med Gen Integr 2000;16(4):379-83.

**Calles M, Ramos M:** Inmunizaciones. México: Editorial Diana, 1976.

**Secretaría de Salud:** PROY-NOM-036- SSA2-2014. Prevención y control de enfermedades.

**Tsuchiya FMI, Rosas VMA, Zepeda OB, Del Río NBE *et al.*:** Reacciones adversas a vacunas. Revista Alergia México 2007;54(3):86-95.




## Definición

La información obtenida de los antecedentes ginecoobstétricos adquiere importancia, entre otras razones, debido a que su investigación y análisis permiten detectar, prevenir y atender los factores que determinan una mayor o menor morbilidad y la mortalidad materno-infantil.

# MENARCA

La edad en que se presenta el primer periodo menstrual varía entre distintos y amplios límites, pero la cifra media es de 12 años; no obstante, puede ser temprana a los nueve o tardía a los 17 años. La edad de la menarca es una característica hereditaria influida por la higiene general. Quizás éste sea el motivo por el que haya disminuido de manera constante en todo el mundo.

Si la menarca se presenta por debajo o arriba de los límites antes mencionados, debe considerarse anormalmente prematura o retrasada. Una menarca muy temprana, sobre todo si se acompaña de otras alteraciones del desarrollo, puede ser indicio de un padecimiento endocrino y suele presentare, en pocas ocasiones, con tumores del ovario, las suprarrenales o la hipófisis. Sin embargo, la mayor parte de las endocrinopatías, cuando alteran la fecha de la menarca, la retrasan.

# RITMO MENSTRUAL

El intervalo menstrual es de 28 días, pero esta regla tiene muchas excepciones, de manera particular entre una mujer y otra. El intervalo más frecuente dura 25 a 32 días. Las desviaciones de la normalidad, que se observan a menudo, son efecto de trastornos funcionales o anatómicos y constituyen uno de los síntomas clave de las enfermedades ginecológicas, por lo que deben investigarse con cuidado.

También se observan grandes variaciones en la duración del flujo menstrual. Aunque dura por lo regular tres a cinco días, puede ser normal que se prolongue desde uno hasta ocho días. En una mujer determinada, la duración del flujo menstrual suele ser bastante uniforme. Si la cantidad de la menstruación es abundante se denomina hipermenorrea y, en sentido contrario, si la cantidad de sangre es escasa, se llamada hipomenorrea. En relación con la frecuencia se consideran como algomenorrea los periodos largos de 35 a 90 días. La polimenorrea implica ciclos de menos de 21 días. Amenorrea es la ausencia de menstruación o, en su caso, más de 90 días tras los cuales se presenta. La menometrorragia se refiere al sangrado genital irregular y permanente.

# FECHA DE ÚLTIMA MENSTRUACIÓN

La determinación de la fecha de la última menstruación tiene importancia, sobre todo cuando existe un posible embarazo inicial, intrauterino o extrauterino. Si es posible, es pertinente anotar la fecha de la menstruación que precedió al último periodo, así como datos sobre la normalidad de los periodos, manchado eventual, entre otros. Una elevada proporción de pacientes no puede proporcionar más que datos inexactos sobre toda esta serie de preguntas.

# VIDA SEXUAL ACTIVA

Es evidente la importancia que supone saber si la paciente tiene una vida sexual activa y desde qué fecha. De acuerdo con la Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica (ENADID), la mediana de edad en la que ocurre la primera relación sexual en mujeres es de 15 a 19 años de edad, 15.4 años en 2009, y 56/1 000 adolescentes se convirtieron en madres; las mujeres que inician la vida reproductiva durante la adolescencia tienen descendencias más numerosas que aquellas que se convierten en madres a edades adultas.

En 2009, los nacimientos en madres menores de 20 años representaron el 18.8%. Las adolescentes sin escolaridad muestran la tasa más alta de fecundidad (180/1 000 mujeres), en tanto que esta tasa es de 60/1 000 mujeres entre las que tienen una escolaridad de secundaria o mayor. Se ha documentado que el 40% de las mujeres que se embarazan en la adolescencia no planea o no desea el embarazo en ese momento. En estratos sociales desfavorecidos, el embarazo temprano es una práctica prevalente. Esto puede deberse a que el embarazo se considera como la única opción viable entre las posibilidades al alcance de las adolescentes, o bien a que, en contextos de precariedad socioeconómica (comunidades indígenas, rurales o marginadas), las posibilidades de libertad y desarrollo para las mujeres son restringidas.

Para lograr un mejor bienestar de la madre y el hijo, la Norma Oficial Mexicana 007 recomienda que al menos se tengan cinco consultas durante el embarazo de bajo riesgo (sean adultas o adolescentes).

**Esterilidad.** El hecho de que exista un antecedente de esterilidad sin la aplicación de anticonceptivos posee elevada significación y requiere un protocolo de estudio; en el que se debe tomar en cuenta la posibilidad de atribuir el problema al varón.

# GESTACIONES, PARTOS, ABORTOS Y CESÁREAS

Más importante todavía es el antecedente de embarazos y partos, abortos y cesáreas, en especial en relación con su número, carácter y posibles complicaciones.

## Gestaciones

Las gestaciones se refieren al número de embarazos; es preciso considerar la fecha de la edad de la primera gestación y la fecha de la última.

## Partos

Se requiere el registro de partos de término, prematuros, nacidos vivos y muertos. Debe averiguarse el número de partos, los de término (es decir, entre las semanas 36 y 40) y la salida del producto entre las semanas 20 y 38 (considerada como parto prematuro). Debe conocerse el número de nacidos vivos o muertos.

## Abortos espontáneos y provocados

### *Definición*

El aborto es la pérdida del producto de la concepción antes de la semana 20 de embarazo. Esta duración corresponde a un peso fetal menor de 500 g. La salida del producto entre la semana 20 y 38 debe considerarse como parto prematuro.

### *Fundamento fisiopatológico*

Se ha considerado que alrededor de 20% de las mujeres sufre abortos espontáneos. Si se toma en cuenta que en 90% de los abortos espontáneos el feto está ausente o presenta malformaciones considerables y que un 5% adicional tiene anomalías cromosómicas incompatibles con la vida, el aborto espontáneo puede considerarse como un rechazo natural a un feto mal desarrollado. Conviene notificar a las pacientes esta posibilidad.

### *Semiología*

El antecedente de **abortos espontáneos** obliga a la investigación de factores maternos, entre los cuales los más importantes son los siguientes:

• Cuello uterino incompetente, amputado o rasgado.

• Anomalías congénitas o adquiridas de la cavidad uterina.
• Hipotiroidismo.
• Diabetes mellitus.
• Nefritis crónica.
• Infecciones agudas.
• Traumas emocionales.

Quizá se ha magnificado la importancia de otros factores, como los fibromas uterinos, la retroversión uterina y las alteraciones de la función del cuerpo amarillo. Tampoco se ha demostrado que los traumatismos físicos tengan gran importancia en la producción de abortos espontáneos.

Es preciso considerar que el antecedente de aborto espontáneo puede explicar el desarrollo de un cuadro infeccioso, debido a un aborto séptico; es decir, la infección del contenido uterino antes del aborto, durante éste o después de él.

El **aborto inducido** consiste en provocar la finalización prematura del embarazo, que impide el desarrollo vital del embrión o feto para su eliminación; los abortos sépticos son casi siempre la consecuencia de la provocación de la expulsión fetal mediante técnicas desprovistas de asepsia y practicadas por personas entrenadas de forma inadecuada.

El **aborto séptico** se caracteriza por un estado grave con escalofrío, gran hipertermia, septicemia y peritonitis. Puede haber choque bacteriano con colapso vasomotor, hipotermia, hipotensión, oliguria e insuficiencia respiratoria. Los agentes causales más frecuentes son *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Enterobacter aerogenes*, estreptococos hemolíticos, estafilococos y *Clostridium perfringens*. En caso de desarrollo de septicemia hay anuria, anemia, ictericia y trombocitopenia.

El **aborto provocado** practicado en condiciones sanitarias seguras, como ocurre en los países donde esta práctica es legal, pocas veces causa morbimortalidad materna.

En contraposición a esta situación, el aborto provocado en condiciones de riesgo, definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como “aquel procedimiento para terminar un embarazo no deseado practicado por personas que carecen de las calificaciones necesarias o que es practicado en un ambiente sin las mínimas condiciones de seguridad médicas, o ambos”, es un problema de salud de los países donde esta práctica es penalizada.

## Cesáreas

El antecedente de una operación cesárea es importante porque la incisión y la cicatriz en el útero son más débiles que el miometrio, motivo por el cual la

mayoría de los obstetras considera que toda paciente objeto de esta intervención debe someterse a ella en cada embarazo subsiguiente. No es enteramente excepcional que las intervenciones cesáreas dejen adherencias como secuelas, con el riesgo de futuras oclusiones intestinales. Este riesgo es menor cuando la incisión se efectúa en el segmento inferior, ya que en estas condiciones la cubren la vejiga y el peritoneo.

## Embarazo ectópico

El antecedente de un embarazo ectópico es relevante por las siguientes razones:

- En 50% de los casos, la implantación tubaria del óvulo fecundado se debe a que la trompa de Falopio ha sido asiento de un proceso infeccioso previo.
- Todo embarazo ectópico, incluido aquel que se diagnostica antes de su rotura, exige el sacrificio de la trompa y a menudo del ovario.

# PROBLEMAS DURANTE LA GESTACIÓN

Los problemas del embarazo que deben investigarse como antecedentes son:

• Anemia.
• Hiperemesis.
• Preeclampsia-eclampsia.
• Desprendimiento prematuro de la placenta.
• Placenta previa.
• Eritroblastosis fetal.

Deben investigarse también las anomalías y complicaciones del parto, entre ellas las siguientes:

• Posmadurez (inicio del parto después de la semana 42 de embarazo)
• Presentaciones anormales.

Por último, es importante saber si el embarazo sufrió complicaciones por la existencia de otras enfermedades; las más importantes son cardiopatías, tromboflebitis, hipertensión, nefropatías, infecciones urinarias, diabetes, enfermedades infecciosas, colecistitis y cirugías ginecológicas.

# TRASTORNOS EN LOS PRODUCTOS DE LA GESTACIÓN

## Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) los define como “toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular identificada en un niño recién nacido, sea externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple, que resulta de una embriogénesis defectuosa”.

## Fundamento fisiopatológico

Las malformaciones congénitas (cuadro 8-1) pueden ser aisladas o múltiples, hereditarias o esporádicas, aparentes u ocultas, macroscópicas o microscópicas. Representan alrededor de 10% de las muertes neonatales. Las posibilidades de que se presenten son mayores si la madre es primípara mayor de 35 años de edad y si la presentación del producto es pélvica, dado la frecuente asfixia que la acompaña y la existencia de polihidramnios u oligohidramnios. Se desconoce la causa específica de muchas malformaciones congénitas. Los factores genéticos son el origen de muchas de ellas y otras se deben a agentes teratogénicos, entre los cuales figuran los fármacos tomados por la madre durante el embarazo; enfermedades como diabetes mellitus e hipotiroidismo; agentes infecciosos diversos, como el virus de la rubéola, citomegalovirus y *Toxoplasma gondii*; y la aplicación de radiaciones.

| Cuadro 8–1. Frecuencia de malformaciones congénitas en 226 neonatos nacidos vivos en el Hospital General de México (2000-2002) según tipo de afección | | |
|---|---|---|
| Malformación congénita | Núm. de RN vivos malformados | Porcentaje % |
| Síndrome de Down | 31 1 | 3.7 |
| Labio y paladar hendido | 28 | 12.3 |
| Cardiopatía congénita | 21 | 9.2 |
| Gastrosquisis | 20 | 8.8 |
| Hidriocefalia | 17 | 7.5 |
| Atresia esofágica | 13 | 5.7 |
| Ano imperforado | 13 | 5.7 |
| Mielomeningocele | 9 | 3.9 |
| Onfalocele | 7 | 3.0 |
| Meningocele | 5 | 2.2 |
| Hipoplasia pulmonar | 5 | 2.2 |
| Malformación intestinal | 4 | 1.7 |
| Encefalocele | 3 | 1.3 |
| Trisomía 13 | 3 | 1.3 |
| Hernia dioafragmática | 3 | 1.3 |
| Atresia Intestinal | 3 | 1.3 |
| Macrocefalia | 2 | 0.8 |
| Cardiopatía compleja | 2 | 0.8 |
| Fístula traqueoesofágica | 1 | 0.4 |

## Semiología

Los trastornos congénitos más importantes son los siguientes:

- Atresia esofágica, por lo general en relación con fístulas traqueoesofágicas.
- Hernia diafragmática.
- Estenosis hipertrófica del píloro.
- Obstrucción duodenal.
- Obstrucciones del intestino delgado y grueso; íleo meconial.
- Atresia del intestino.
- Trastornos de la rotación del intestino.
- Megacolon congénito.
- Atresia anal.
- Defectos del cierre de la pared abdominal (onfalocele).
- Anomalías craneofaciales.
- Labio y paladar hendidos.
- Dislocación congénita de la cadera.
- Pie equino y otras anomalías de los pies.
- Artrogriposis, término genérico que se refiere a las contracturas congénitas de las extremidades.
- Condrodistrofia: enfermedades que afectan la manera en que el cartílago se convierte en hueso; la más conocida es la acondroplasia.
- Osteogénesis imperfecta (fragilidad anormal del hueso).
- Hipofosfatasia congénita.
- Amputaciones congénitas.
- Anencefalia (ausencia de los hemisferios cerebrales, incompatible con la vida).
- Otras malformaciones de los hemisferios cerebrales, incluida la microcefalia.
- Encefaloceles (protrusión del cerebro o tejido nervioso heterotópico, a lo largo de las meninges, a través de algún defecto del cráneo).
- Porencefalia (quistes o cavidades cerebrales que afectan al tejido cortical y por lo regular penetran en la materia blanca y se comunican con un ventrículo).
- Hidranencefalia (forma extrema de porencefalia en la cual los hemisferios cerebrales están casi del todo ausentes).
- Quistes de Dandy-Walker (malformaciones de desarrollo en las que las salidas del cuarto ventrículo no se abren y este ventrículo se vuelve tríptico).
- Espina bífida y defecto de cierre de la columna vertebral; puede complicarse por la procidencia del saco que contiene las meninges (meningocele), la médula espinal (mielocele) o ambos (mielomeningocele).
- Hidrocefalia: acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo dentro de los ventrículos.

# MACROSOMÍA

## Definición

Macrosomía es el término utilizado para describir a un niño recién nacido demasiado grande. Aún no está establecido de forma consensuada el peso límite para definir a un niño macrosómico. Algunos autores sugieren un peso mayor de 4 000 g (8 libras, 13 onzas), mientras que otros proponen un peso superior a 4 100 o 4 500 g.

La macrosomía puede relacionarse con muchos factores de riesgo recogidos en los antecedentes de la paciente antes del embarazo y durante éste. Entre ellos pueden mencionarse masa corporal anterior al embarazo, diabetes, multiparidad, embarazo prolongado, antecedentes macrosómicos anteriores, entre otros.

Es difícil predecir la macrosomía fetal, ya que en ocasiones la previsión clínica y el ultrasonido (circunferencia cefálica, torácica y abdominal) del peso fetal son propensos a presentar errores.

## Fundamento fisiopatológico

Estudios estadísticos realizados en EUA han mostrado que a las 35 semanas ningún producto de mujer no diabética pesa más de 3 500 g, mientras que este peso lo tiene 29% de los productos de madres diabéticas. Asimismo, a las 40 semanas sólo 15% de los productos de madres no diabéticas pesa más de 4 000 g, contra 37% en madres diabéticas. Por último, también a las 40 semanas sólo 0.7% de los productos de madres no diabéticas pesa 5 000 g o más, en tanto que estas cifras se encuentran en 23% de los productos de madres diabéticas.

El crecimiento excesivo del feto se ha atribuido a la producción incrementada de hormona del crecimiento en la madre.

## Semiología

La macrosomía constituye un antecedente diabético en la madre. Los productos de madres diabéticas tienen más probabilidades de contar con un tamaño excesivo, dato de gran importancia en la determinación del método del parto y de gran valor en el diagnóstico de diabetes latente.

## Técnica de exploración

Es necesario obtener el peso del producto al nacer. Si éste es superior a 3 500 g, debe considerarse macrosomía y ésta es un antecedente de posible diabetes mellitus.

# CITOLOGÍA VAGINAL ANORMAL

## Fundamento fisiopatológico

El carcinoma cervicouterino es el primero en frecuencia entre las enfermedades neoplásicas malignas que afectan al sexo femenino en México. El diagnóstico de cáncer cervicouterino puede establecerse de modo temprano, gracias al estudio citológico de frotis cervicales obtenidos durante el estudio vaginal. La prueba de Papanicolaou permite descubrir 95% de las neoplasias cervicales incipientes y su práctica ha reducido 50% de las muertes por cáncer cervicouterino debido a la identificación y tratamiento de la neoplasia en su etapa preinvasora. Si todas las mujeres se sometieran a citologías cervicovaginales anuales, sería posible eliminar el cáncer cervicouterino como causa de muerte en teoría; por desgracia, incluso en los países más desarrollados y con una población con más educación de salud en comparación con la mexicana, menos de 40% de las mujeres se somete al estudio pélvico anual. La vacuna contra el virus del papiloma humano recién creada representa un progreso notable en la prevención de esta neoplasia.

Los resultados del estudio de Papanicolaou suelen agruparse en cuatro categorías:

- Clase I: no se observan células anormales.
- Clase II: se identifican células atípicas, por lo general de origen inflamatorio.
- Clase III: se observan células sospechosas de carcinoma.
- Clases IV y V: están presentes numerosas células carcinomatosas.

Algunos citólogos y clínicos prefieren notificar sus hallazgos de manera descriptiva, en lugar de utilizar la clasificación más aceptada.

# RIESGO REPRODUCTIVO

El riesgo reproductivo es la probabilidad de que uno o más factores previos o presentes puedan ocasionar daño a la pareja en edad fecunda o a su hijo, en el caso de que ocurra un embarazo, sea en niños o adolescentes, y que puedan afectar su fecundidad futura.

## Riesgo reproductivo anterior a la concepción

Los factores de riesgo reproductivo preconcepcional son diversos: analfabetismo, pobreza, desnutrición, residencia en zonas urbanas marginales o rurales con servicios de salud insuficientes, que varían según regiones o países. Sin embargo, existen algunos factores que son universales e independientes de la condición social o del área geográfica; son cuatro los principales:

- Edad: cuando la edad de la gestante es menor de 15 años o mayor de 35 años.
- Paridad: el riesgo es mayor en la primera gestación o después de la quinta.
- Intervalo intergenésico: el riesgo es mayor cuando el intervalo entre las gestaciones es menor de dos años.
- Malos antecedentes obstétricos: el riesgo es mayor cuando la mujer ha tenido abortos, hijos nacidos muertos, cesáreas con anterioridad u otra complicación en el embarazo, parto o puerperio.

## Factores de riesgo durante el embarazo

Los principales factores de riesgo en el embarazo son los siguientes: anemia, diabetes, infecciones, insuficiente o excesivo aumento de peso, infecciones de transmisión sexual incluido el VIH, enfermedad hipertensiva del embarazo, embarazo múltiple, hemorragias del tercer trimestre, exposición a radiaciones, riesgos ocupacionales, abuso de alcohol, droga y tabaco.

## Factores de riesgo durante el parto

Los principales factores de riesgo en el embarazo son los siguientes:

- Hemorragias por desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, rotura uterina o laceración del canal del parto.
- Infecciones por higiene inadecuada; rotura prematura de membranas o retención de fragmentos.
- Parto obstruido por alteraciones de la presentación, desproporción cefalopélvica o alteración de la dinámica uterina.

• Preeclampsia o eclampsia.

## Factores de riesgo durante el puerperio

Los principales factores de riesgo durante el puerperio son los siguientes:

• Hemorragias por atonía uterina.
• Infecciones.

## Factores de riesgo neonatales

Pueden mencionarse los siguientes:

• Prematuridad/bajo peso al nacer.
• Infecciones (tétanos, diarrea, neumonía, septicemia).
• Traumatismo durante el nacimiento. Para mejorar la salud del recién nacido no es necesaria una tecnología moderna y costosa, además de personal altamente capacitado; en los países en vías de desarrollo es indispensable contar con un equipo de reanimación, calefacción suficiente, lámparas para el tratamiento de la ictericia y la reorganización de los servicios de maternidad para permitir el alojamiento conjunto, es decir, favorecer la relación afectiva madre-hijo, la lactancia materna y otro beneficios.

Para abordar el tema de las inmunizaciones y los métodos anticonceptivos, véanse los capítulos 7 y 9.

# BIBLIOGRAFÍA

**Briozzo L:** Aborto provocado: un problema humano. Perspectivas para su análisis. Estrategias para su reducción. Rev Med Uruguay 2003;19:188-200.

**Campero CL, Atienzo EE, López S *et al.*:** Salud sexual y reproductiva de los adolescentes en México: evidencias y propuestas. Gaceta Médica de México 2013;149:299-307.

**Chamy PV, Cardemil MF, Betancour MP *et al.*:** Riesgo obstétrico y perinatal en embarazadas mayores de 35 años. Rev Chil Obstet Ginecol. Santiago 2009;74(6).

**Loyola RM:** Enfoque de riesgo en el proceso de reproducción. Salud reproductiva y planificación familiar. Universidad de los Ángeles de Chimbote Facultad de Ciencias de la Salud. Perú.

Capítulo 9

# Métodos anticonceptivos

# ANTICONCEPTIVOS

## Definición

Es una sustancia, fármaco o método que confiere la protección necesaria contra los embarazos no deseados y las enfermedades de transmisión sexual durante las relaciones sexuales.

La promoción y el acceso a los métodos anticonceptivos preferidos de las mujeres y sus parejas resultan esenciales para lograr el bienestar y la autonomía de las mujeres y, al mismo tiempo, para apoyar la salud y el desarrollo de las comunidades.

Los beneficios de la anticoncepción en las mujeres son la prevención de los riesgos para la salud relacionados con la gestación; la reducción de la tasa de embarazos no deseados; la disminución de la mortalidad infantil; la prevención de la infección por el VIH-SIDA; el poder de decisión y una mejor educación; la reducción de los embarazos en adolescentes; y el menor crecimiento de la población.

Es importante investigar en toda pareja la adopción de procedimientos anticonceptivos, tanto por la importancia sociológica actual de la planificación familiar como por las consecuencias fisiológicas, psicológicas y mórbidas de estos procedimientos. Los más utilizados son los preservativos masculinos (condones); los diafragmas, empleados solos o con soluciones espermicidas que aumentan su eficacia; el ritmo; los anticonceptivos orales; los dispositivos intrauterinos; la salpingoclasia y la vasectomía. En algunas circunstancias especiales puede incluirse la histerectomía como procedimiento anticonceptivo.

La mayor parte de los métodos anticonceptivos puede utilizarse en cualquier momento, siempre y cuando el médico esté razonablemente seguro de que la mujer no está embarazada; si no se dispone de pruebas para el embarazo, puede determinar si la paciente no muestra signos o síntomas de embarazo, por ejemplo ausencia de menstruaciones o algún cambio en éstas, acompañados a menudo por náusea, cansancio persistente o sensibilidad mamaria anormal. El médico puede presuponer la ausencia de embarazo si la persona no tiene ninguno de estos síntomas y si satisface los siguientes criterios:

- No han transcurrido más de siete días desde el comienzo de una menstruación normal.
- No ha sostenido relaciones sexuales desde la última menstruación.
- Usa de manera correcta y sistemática un método anticonceptivo fiable.
- No han transcurrido más de siete días desde un aborto.
- No han transcurrido más de cuatro semanas después del parto si no se halla en

lactancia.
- No han transcurrido más de seis meses después del parto, se encuentra en lactancia y está amenorreica.

La selección de un método anticonceptivo debe considerar aspectos médicos para su empleo seguro. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha elaborado criterios médicos para elegir un método anticonceptivo particular apropiado; los clínicos pueden usarlos en mujeres con alteraciones médicas particulares, de una edad específica o con cierto número de partos. En cuanto a cada método anticonceptivo, las condiciones médicas se clasifican en cuatro categorías de acuerdo con los riesgos y los beneficios relacionados con su uso:

**Categoría 1:** el método no representa ningún riesgo y puede utilizarse sin restricciones.

**Categoría 2:** por lo general, los beneficios del método superan de forma amplia a los riesgos teóricos o comprobados. Puede emplearse el método, pero tal vez sea apropiado que el clínico supervise el uso.

**Categoría 3:** los riesgos del método son casi siempre superiores a los beneficios. En general no debe utilizarse el método. Sin embargo, si no se dispone de alternativas o si éstos no son aceptables, el médico puede decidir que el método es apropiado, según sea la gravedad del trastorno. En tales casos, es esencial que el clínico supervise el uso.

**Categoría 4:** el método supone un riesgo inaceptable para la salud y no debe emplearse.

# RITMO

El conocimiento de la fecundidad significa que la mujer advierte cuándo empieza y termina el periodo fecundo de su ciclo menstrual, es decir, el lapso en el que puede embarazarse. Para los métodos basados en el calendario es necesario llevar la cuenta de los días del ciclo menstrual a fin de identificar el comienzo y el término del periodo fecundo.

Los métodos basados en los síntomas dependen de la observación de los signos de fecundidad:

- Secreciones cervicales: si la mujer observa o percibe secreciones cervicales puede hallarse en un estado fecundo. Es posible que identifique humedad vaginal leve.
- Temperatura corporal basal (TCB): la temperatura de la mujer se eleva un poco en reposo después de la liberación de un óvulo (ovulación), cuando el embarazo es posible. Su temperatura se mantiene elevada hasta el comienzo de la siguiente menstruación.

El cálculo de los días fecundos se puede realizar mediante distintas fórmulas; por ejemplo, en las mujeres que tienen ritmos regulares con duración de 28 días, la ovulación se presenta el día 15° y el lapso de fecundidad comprende dos días antes y dos después de ese punto. Existen métodos anticonceptivos mucho más seguros que éste.

# ANTICONCEPTIVOS HORMONALES

## Anticonceptivos orales

Constituyen quizás el mejor método anticonceptivo. Casi todos los disponibles en el mercado están constituidos por dosis diversas de dos tipos de estrógeno (etinilestradiol y su éter metílico mestranol) y cinco progestágenos (noretindrona, acetato de noretindrona, diacetato de etinodiol, noretinodrel y norgestrel).

Los efectos iatrogénicos de los anticonceptivos orales son los siguientes:

- Efectos carcinogénicos. Los resultados de numerosos estudios epidemiológicos han señalado que no existe evidencia alguna de riesgo en el desarrollo de cáncer mamario; no obstante, existe controversia acerca de la posibilidad de que favorezcan la aparición de displasia, carcinoma epidermoide y adenocarcinoma del cuello uterino, por lo que es importante la investigación anual de la citología cervical, en especial en mujeres que han utilizado anticonceptivos orales durante más de cinco años; el consumo de anticonceptivos orales ejerce efecto protector contra el cáncer de endometrio y ovario, en particular el cáncer epitelial; en pocas ocasiones puede desarrollarse un adenoma hepático.
- Efectos sobre la función reproductiva. Los anticonceptivos orales no causan infecundidad permanente ni aumentan la frecuencia de abortos espontáneos o anomalías cromosómicas, tampoco incrementan el riesgo de defectos congénitos, incluso si la concepción ocurre en el primer mes tras la suspensión del fármaco. En cambio, el retorno de la fecundidad normal sí es más lento respecto de cuando la mujer ha utilizado otros métodos anticonceptivos transitorios.
- Efectos metabólicos y cardiovasculares. El etinilestradiol incrementa la síntesis hepática de varias globulinas que participan en el fenómeno de la coagulación sanguínea, así como del angiotensinógeno. Esto explica el aumento de la frecuencia de trombosis arteriales y venosas, así como de la presión arterial, la cual debe vigilarse de forma sistemática en toda mujer que utilice estos fármacos. A su vez, los progestágenos disminuyen en dosis altas la tolerancia a la glucosa, con lo cual se favorece la aparición de diabetes mellitus, y elevan la concentración plasmática de la lipoproteína-colesterol de baja densidad. Este efecto aterogénico de los progestágenos se contrarresta con los efectos opuestos del componente estrogénico de la píldora. En consecuencia, los anticonceptivos orales de dosis baja no elevan el riesgo de infarto de miocardio y sólo deben contraindicarse en mujeres

fumadoras o con otros factores de riesgo cardiovascular y edad mayor de 35 años.

- Otros efectos indeseables de los anticonceptivos orales son el aumento de los síntomas vesiculares en personas con colelitiasis, colestasis intrahepática en mujeres genéticamente predispuestas, ganancia moderada de peso, depresión, dolores de cabeza de tipo migrañoso, retención de líquidos, sangrado intermenstrual, disminución de la libido y náusea.

En contraparte, deben considerarse todos los efectos benéficos de los anticonceptivos orales, además de su efecto fundamental. En consecuencia, pueden observarse disminución del sangrado menstrual y la anemia consiguiente; del sangrado irregular y las menorragias; de las mastopatías benignas y el cáncer de endometrio; de la dismenorrea, síndrome premenstrual, cáncer y quistes funcionales del ovario; así como de las salpingitis. Por último, aumentan la densidad ósea de la columna lumbar y ayudan a prevenir la osteoporosis menopáusica.

Entre los avances recientes conviene mencionar los siguientes:

1. Minipíldora. Contiene sólo progestina y constituye una alternativa útil para las mujeres que no toleran ni la más mínima dosis de estrógeno. Con este producto, la tasa de embarazos es mayor respecto de los anticonceptivos orales ordinarios, pero equivale a la del dispositivo intrauterino, es decir, 3%.
2. Estrógenos (dietilestilbestrol o sulfato de estrona) como anticonceptivos para la mañana siguiente. Debido a las reacciones adversas graves que producen, sólo están indicados en situaciones especiales.
3. Los anticonceptivos utilizados después del contacto sexual en dosis bajas han confirmado su utilidad. La mifepristona (RU 486), en dosis única de 600 mg y administrada en las primeras 72 h, es un producto excelente con efectos colaterales mínimos.
4. A las mujeres que no pueden tolerar los efectos colaterales de los estrógenos se les puede administrar una inyección intramuscular de medroxiprogesterona en lugar de la minipíldora. Esta sustancia de acción prolongada también es útil en el caso de las pacientes con deficiencia mental que carecen del suficiente sentido de responsabilidad para usar otros métodos. Se administra a intervalos de dos a tres meses.

# ANTICONCEPTIVOS INYECTABLES

Estos anticonceptivos contienen hormonas femeninas que se inyectan en planos profundos del músculo y se liberan de manera gradual en el torrente sanguíneo, de este modo proporcionan anticoncepción por largo tiempo. El lapso que cada tipo de inyectable ejerce efecto después de la inyección depende sobre todo de los tipos y las cantidades de hormonas que contiene. Los inyectables son seguros y se encuentran entre los métodos anticonceptivos más eficaces. Las tasas típicas anuales de embarazo son de 0.4% o menores. Están disponibles dos tipos de anticonceptivos inyectables. El primer tipo utiliza sólo progestina y contienen una forma sintética de la hormona femenina progesterona. Los dos inyectables que emplean progestina disponibles en el mercado son acetato de medroxiprogesterona de depósito (o DMPA), que se administra en una dosis de 150 mg cada tres meses, y enantato de noretisterona (o NET-EN), que se administra en una dosis de 200 mg cada dos meses.

El segundo tipo son los anticonceptivos inyectables combinados (o AIC), que contienen progestina y estrógeno. Se administran una vez al mes. La OMS ha estudiado de forma amplia dos inyectables combinados relativamente nuevos; uno contiene 25 mg de DMPA y 5 mg de cipionato de estradiol y otro se conforma con 50 mg de NET-EN y 5 mg de valerato de estradiol.

Hay otros AIC que se han usado por muchos años. El feladroxato (combinación de 150 mg de acetofenida de dihidroxiprogesterona) se utiliza de modo extenso en algunos países latinoamericanos.

El efecto secundario del DMPA notificado con más frecuencia es el cambio de las características del sangrado menstrual, incluidos el sangrado irregular o manchado, el sangrado abundante o prolongado y la amenorrea. Asimismo, las mujeres que reciben DMPA refieren a menudo aumento de peso. Entre los efectos secundarios que menos se notifican figuran los dolores de cabeza, mareo y cambios del estado de ánimo, como la ansiedad. En un estudio multinacional de gran escala que condujo la OMS, cerca de la tercera parte de las consumidoras del DMPA dejaron de usar este método el primer año debido a sus efectos secundarios (los que llevaron a su interrupción con más frecuencia fueron los cambios menstruales).

# ANTICONCEPTIVOS NO HORMONALES

## Métodos de barrera

### *Condones*

Los condones masculinos y femeninos, diafragmas, capuchones cervicouterinos y espermicidas son métodos de barrera para la anticoncepción. Estos métodos actúan mediante el bloqueo físico o químico de los espermatozoides y contribuyen a evitar algunas infecciones de transmisión sexual.

Todos los métodos de barrera dependen del usuario. Para que sean eficaces, deben emplearse en forma correcta y sistemática. El uso correcto y sistemático requiere motivación, aptitud y, con frecuencia, comunicación entre los compañeros.

El uso del condón masculino requiere la cooperación de la pareja. Es posible que muchas mujeres tengan que consentir el uso del condón y para algunas de ellas esto puede resultar difícil o imposible. Los condones de látex se pueden dañar si se exponen a lubricantes con base en aceite, el calor excesivo, la humedad o la luz.

### *Diafragma y capuchón cervicouterinos*

Todos los diafragmas cervicouterinos que existen en la actualidad están elaborados con caucho de látex suave, se insertan en la vagina y se ajustan al cuello uterino. Ambos tipos de dispositivos se usan con crema o gelatina espermicida para proteger mejor contra el embarazo. Después del acto sexual se deben dejar colocados por lo menos durante seis horas. Ambos se pueden volver a utilizar, pero se requiere agua pura para lavarlos después de su uso. Los diafragmas y los capuchones cervicouterinos son los únicos métodos de barrera que requieren la intervención de un proveedor capacitado para que determine el tamaño adecuado para la mujer. Este proceso requiere de una exploración pélvica. La mujer puede iniciar las ventajas de estos métodos y pueden insertarse hasta seis horas antes del acto sexual. Sin embargo, el diafragma algunas veces causa efectos secundarios como escozor e irritación; asimismo, se eleva el riesgo de infecciones de las vías urinarias y vaginitis. El capuchón cervicouterino es menos eficaz para las mujeres que han tenido partos vaginales. Ambos tipos de dispositivos, cuando se emplean de modo correcto y sistemático con espermicida, reducen el riesgo de algunas ITS bacterianas. No se ha dilucidado si reducen el riesgo de ITS virales.

## *Espermicidas*

La mayor parte de los espermicidas ejerce su efecto al inactivar los espermatozoides. Cuando se utilizan solos, los espermicidas son notablemente menos eficaces que la mayor parte de otros métodos modernos en la prevención del embarazo. Esto ocurre sobre todo con el uso típico. Por consiguiente, los espermicidas solos no son una buena opción, a menos que no se disponga de otros métodos o que éstos sean inaceptables. No obstante, los espermicidas empleados con otros métodos de barrera (como diafragmas o capuchones cervicouterinos) pueden aumentar la eficacia anticonceptiva de tales métodos. Los productos espermicidas se diferencian respecto de las dosis y la forma en que se administran (p. ej., láminas, tabletas espumantes, supositorios o geles). En la actualidad, los agentes químicos espermicidas que se usan con más frecuencia son los siguientes: nonoxinol-9, o N-9, menfegol y cloruro de benzalconio o BZK. El compuesto N-9 es el espermicida más común en el mundo y el que más se ha estudiado. La medida en que los espermicidas reducen el riesgo de ITS no se comprende por completo. Al parecer, el N-9 protege en cierta medida contra las ITS bacterianas, pero no se ha demostrado que lo hagan contra las ITS virales. Por lo tanto, no se recomienda el uso de espermicidas solos como medio de protección contra la infección por el VIH. Aún se desarrollan más investigaciones para determinar la protección que proporcionan diversos espermicidas.

## *Dispositivo intrauterino*

Los dispositivos intrauterinos provocan una reacción inflamatoria endometrial que impide la anidación del huevo, un efecto aumentado por el cobre y la progesterona (por un mecanismo diferente). Los dispositivos intrauterinos de cobre han ganado aceptación; esto se debe a que, si bien su eficacia no resulta superior a la de los modelos más antiguos, su volumen es en cambio mucho menor, por lo que el aparato se tolera mejor, se inserta con facilidad y su frecuencia de expulsión es menor que la de los modelos antiguos. Los dispositivos intrauterinos de cobre se dejan colocados durante dos años; los que contienen una pequeña dosis de progestágeno parecen tener una eficacia ligeramente superior a los de cobre; el porcentaje de fracasos es sólo de 0.5 a 0.7%. La progesterona modifica de forma local el endometrio y lo torna menos apto para la anidación, pero el depósito del aparato, que libera 65 mg de sustancias cada día, se agota en un año, por lo que es indispensable su cambio anual.

Las ventajas e inconvenientes de los dispositivos son las siguientes: constituyen un buen método anticonceptivo, pero los resultados del método son

un poco inferiores a los de la píldora (alrededor de 2.5% de fracasos según las estadísticas mundiales). Entre los inconvenientes de este método cabe citar, además de los rechazos, el alargamiento de las menstruaciones y la imposibilidad de llevar durante éstas compresas absorbentes internas, toda vez que puede engancharse el hilo y ocasionar así un arrancamiento del dispositivo intrauterino.

Otros inconvenientes son el riesgo de infección pélvica en el curso del primer mes de inserción del dispositivo, sangrado intermenstrual, dismenorrea, expulsión del dispositivo, perforación del útero con desplazamiento intraabdominal del dispositivo y retracción del hilo al canal cervical o útero.

## *Contraindicaciones del dispositivo intrauterino*

La expulsión del dispositivo intrauterino puede deberse a la configuración anatómica del útero, razón por la cual la malformación uterina, si se conoce, constituye una contraindicación para la colocación del aparato, así como la existencia de fibromas, miomas o pólipos que suponen el riesgo de metrorragias. Las infecciones (salpingitis y exocervicitis) deben tratarse en todos los casos, antes de la colocación del dispositivo intrauterino. Por último, los dispositivos intrauterinos no son aconsejables en las nulíparas, dada la posibilidad de una infección con la consiguiente esterilidad.

# PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

La esterilización voluntaria es un método válido cuando se decide con pleno conocimiento de causa. El procedimiento es ahora el más favorecido entre las parejas mayores de 30 años que ya tienen el número deseado de hijos.

## Salpingoclasia

La esterilización tubaria puede practicarse por cualquiera de estas tres técnicas: minilaparotomía, laparoscopia o, la más reciente, uteroscopia. Son poco comunes las complicaciones de la esterilización tubaria, aunque se han informado casos raros de embolia pulmonar, hemorragia, infección y aun de embarazo.

## Vasectomía

La vasectomía constituye un excelente método de esterilización, aunque en la actualidad se dispone de muy pocas estadísticas en este sentido. En la comunidad latina, el varón se muestra bastante reticente ante la idea de esterilizarse, a diferencia de los anglosajones que son mucho más pragmáticos.

# EFECTIVIDAD DE LOS MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS

En el cuadro 9-1 se muestran los métodos más frecuentes de anticoncepción, funcionamiento y efectividad.

**Cuadro 9-1. Métodos anticonceptivos y su eficacia**

| Método | Descripción | Acción | Eficacia para prevenir el embarazo | Observaciones |
|---|---|---|---|---|
| Anticonceptivos orales en combinación (la "pastilla" o "píldora") | Contiene dos hormonas (estrógeno y progestágeno) | Evitan la liberación de óvulos por los ovarios (ovulación) | > 99% si se usa de manera correcta y sostenida<br>92%, como se emplea comúnmente | Disminuye el riesgo de cáncer endometrial y ovárico |
| Pastillas de progestágeno solo ("minipastilla" o "minipíldora") | Contiene sólo progesterona (sin estrógeno) | Hacen más espeso el moco del conducto del cuello uterino, lo que impide que los espermatozoides y el óvulo se junten y previene la ovulación | 99% si se usa de manera correcta y sostenida<br>Entre 90 y 97%, como se utiliza comúnmente | Puede usarse mientras se amamanta; debe tomarse todos los días a la misma hora |
| Progestágeno en forma inyectable | Se inyecta por vía intramuscular cada dos o tres meses, según sea el producto | Hace más espeso el moco del conducto del cuello uterino, lo que impide el encuentro de los espermatozoides con el óvulo y evita la ovulación | > 99% si se usa de manera correcta y sostenida<br>97%, como se emplea comúnmente | Al cesar el uso, la fecundidad tarda en reaparecer (cerca de uno y cuatro meses en promedio); las hemorragias vaginales irregulares son comunes pero no dañinas |
| Inyectables mensuales o anticonceptivos inyectables en combinación | Se inyectan cada mes por vía intramuscular, contienen estrógeno y progestágeno | Impide que los ovarios liberen óvulos (ovulación) | > 99% si se usan de manera correcta y sostenida | Las hemorragias vaginales irregulares son comunes pero no dañinas |
| Dispositivo intrauterino (DIU) de cobre | Dispositivo plástico flexible y pequeño que contiene un asa o cubierta de cobre y se inserta en el útero | El cobre daña a los espermatozoides e impide que se junten con el óvulo | > 99% | Reduce la frecuencia de cólico menstrual y los síntomas de endometriosis; amenorrea (ausencia de hemorragia menstrual) en un grupo de usuarias |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Dispositivo intrauterino (DIU) de levonorgestrel | Dispositivo plástico en forma de T que se inserta en el útero y libera diariamente pequeñas cantidades de levonorgestrel | Suprime el crecimiento del revestimiento de la cavidad uterina (endometrio) | > 99% | Con el tiempo se reduce la cantidad de sangre perdida con la menstruación; disminuyen los dolores menstruales y los síntomas de endometriosis; se observó amenorrea (ausencia de menstruación) en un grupo de usuarias |
| Condón masculino | Vaina o cubierta que envuelve al pene erecto | Forma una barrera que impide el encuentro de los espermatozoides con el óvulo | 98% si se utiliza de manera correcta y sostenida<br>85%, como se usa comúnmente | También protege contra las infecciones de transmisión sexual, en particular la causada por el VIH |
| Esterilización masculina (vasectomía) | Anticoncepción permanente por la cual se bloquean o cortan los tubos (conductos deferentes) que transportan los espermatozoides desde los testículos | Impide que haya espermatozoides en el semen eyaculado | > 99% después de la valoración del semen a los tres meses<br>Entre 97 y 98% si no se valora el semen | Tarda en actuar unos tres meses debido a que quedan espermatozoides almacenados; no afecta el funcionamiento sexual del hombre; es fundamental que sea una elección voluntaria y con conocimiento de causa |
| Esterilización femenina (ligadura de las trompas; salpingectomía) | Anticoncepción permanente por la cual se bloquean o cortan las trompas de Falopio | Los óvulos no pueden juntarse con los espermatozoides | > 99% | Es fundamental que sea una elección voluntaria y con conocimiento de causa |
| Anticoncepción de urgencia (levonorgestrel, 1.5 mg) | Son pastillas de progestágeno que se toman para prevenir el embarazo hasta cinco días después de una relación sexual sin protección | Evita la ovulación | Reduce en un 60 a un 90% el riesgo de embarazo | No altera el embarazo si éste ya se ha producido |
| OMS, 2015. | | | | |

# BIBLIOGRAFÍA

**Crenin MD *et al.:*** A randomized trial comparing misoprostol three and seven days after methotrexate for early abortion. Am J Gynecol 1995;173:1578.

**El-Refaey *et al.:*** Induction of abortion with mifepristone (RU 486) and oral or vaginal misoprostol. J N Engl J Med 1995; 332:983.

**Hatcher RA, Stewart GK, Stewart F *et al.:*** Contraceptive Technology, 12a ed. Nueva York: Irvington Publishers Inc., 1984.

**Martínez-Manautou J, Martínez-Manautou J, Sepúlveda B, Pizzuto J, Hertz R:** Efectos indeseables de los anticonceptivos. Gac Méd Méx 1970;100:821.

**Micheli DR:** Contraception. N Engl J Med 1989;320:777.

OMS, Planificación familiar. Nota descriptiva No. 351, mayo de 2015.

Secretaría de salud. Dirección General de Salud Reproductiva. Introducción a los métodos anticonceptivos. 2da ed., noviembre 2002:20-21.

**Septién JM, Corral J, McGregor C, Torres A:** Planificación familiar. Rev Fac Méd Méx 1975;18:4.



# Sección III. Generalidades


Capítulo 10. Síntomas generales
Capítulo 11. Sistema psicosocial
Capítulo 12. Inspección general
Capítulo 13. Signos vitales
Capítulo 14. Piel y anexos

Capítulo 10

# Síntomas generales

# CAMBIOS EN EL PESO

## Definiciones

**Delgadez:** peso inferior al promedio establecido y aceptado, con IMC menor de 18.5. Cuando la pérdida de peso es súbita y conduce a delgadez extrema también se la puede denominar caquexia.

**Adelgazamiento:** pérdida ponderal.

**Sobrepeso:** aumento de peso a expensas del tejido adiposo, con un índice de masa corporal de 25 a 29.

**Obesidad:** ganancia ponderal a expensas del tejido adiposo con un índice de masa corporal de 30 a 39.

**Obesidad mórbida:** incremento de peso a expensas del tejido adiposo con un índice de masa corporal de 40 o mayor.

El índice de masa corporal se calcula al dividir el peso del paciente (en kilogramos) entre el cuadrado de su estatura (en metros). En la figura 10-1 aparece un nomograma que facilita la determinación del índice de masa corporal e incluye la magnitud del riesgo de morbilidad correspondiente.

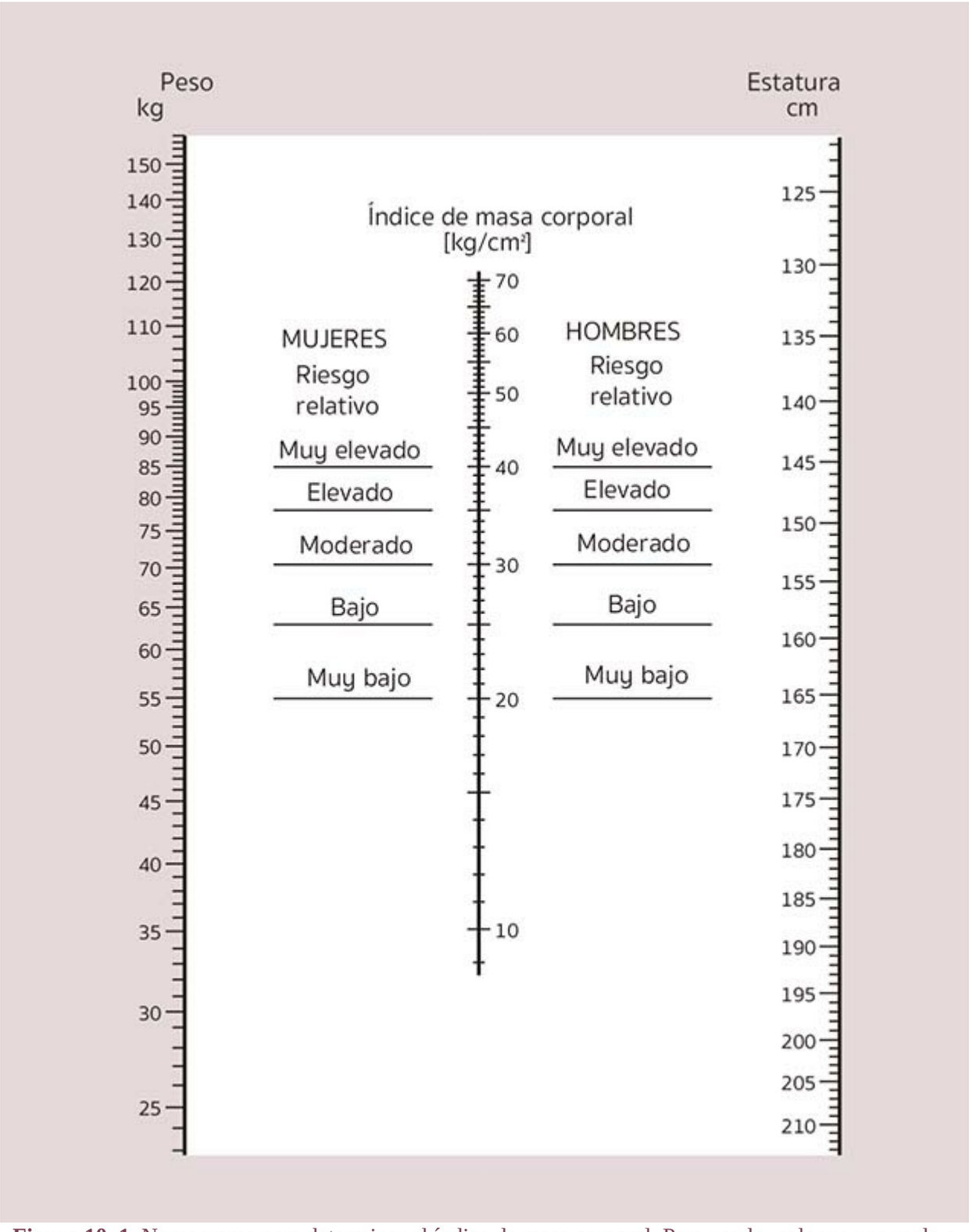



**Figura 10–1.** Nomograma para determinar el índice de masa corporal. Para usarlo, coloque una regla o cualquier otro borde recto entre el peso del paciente (sin ropa) y su estatura. El resultado se encuentra en la escala intermedia. Reproducida con autorización de: Kaspe, Dennis L.; Braunwald, Eugene; Fauci, Anthony, Harrison´s Principles of Internal Medicine, 16th ed., pág. 422). Mc Graw-Hill Professional.

## Fundamentos fisiopatológicos

El peso es el resultado de la suma de cuatro componentes del cuerpo humano:

protoplasma, líquidos extracelulares, tejido adiposo y esqueleto en la proporción de 50, 25, 18 y 7%, respectivamente.

La causa más importante de adelgazamiento lento es la pérdida de protoplasma, la cual se manifiesta, en el plano bioquímico, por un desequilibrio negativo de nitrógeno, potasio y fósforo y, en el aspecto clínico, por atrofia muscular. En cambio, la causa más importante de pérdida de peso rápida es la deshidratación, manifestada en términos bioquímicos por pérdida de agua y electrólitos y en el aspecto clínico por sequedad de mucosas, pérdida de la turgencia cutánea, hundimiento de los ojos, oliguria e hipotensión arterial.

Las dos causas más comunes de aumento de peso son el incremento del tejido adiposo y el líquido extracelular. En el primer caso, que corresponde a la obesidad, hay disminución de la densidad del cuerpo desde el punto de vista bioquímico y ahorro de nitrógeno, potasio, fósforo, agua y electrólitos; en el plano clínico, incremento del grosor de los pliegues cutáneos y del perímetro del abdomen, brazos y muslos. El aumento del líquido extracelular, si abarca tanto el espacio intersticial como el compartimiento vascular, da lugar a edema y elevación de la presión venosa; si tan sólo incluye al primero, causa edema pero sin incremento de la presión venosa.

La obesidad se debe en esencia al desequilibrio positivo entre ingestión calórica y gasto energético. Los factores causantes sólo se conocen de manera parcial, pero es indudable la combinación de factores genéticos, endocrinos, metabólicos, neurales y psicosociales (véase el apartado sobre obesidad).

## Semiología

### *Pérdida de peso*

La pérdida de peso constituye uno de los síntomas más importantes de la enfermedad y a menudo es indicativa de la existencia de una afección grave. Se puede clasificar de la manera siguiente:

1. **Pérdida de peso en presencia de apetito aumentado.** Debe pensarse en:
   - Diabetes mellitus.
   - Hipertiroidismo.
   - Absorción intestinal deficiente.
   - Feocromocitoma.
   - Síndrome carcinoide.
2. **Pérdida de peso en presencia de anorexia e ingestión disminuida. Deben considerarse:**
   - Depresión.
   - Angustia.
   - Enfermedad hepática.

- Neoplasias malignas.
- Insuficiencia suprarrenal o hipofisaria.
- Intoxicaciones endógenas (p. ej., uremia).
- Intoxicaciones exógenas.
- Anorexia nerviosa (véase la sección Cambios en el apetito).
- Infecciones crónicas.
- Enfisema pulmonar avanzado.
- Insuficiencia cardiaca (caquexia cardiaca).
- Obstrucción pilórica.
- Enfermedades crónicas del aparato digestivo.

## *Incremento de peso*

El aumento ponderal se debe con frecuencia a obesidad o edemas.

1. La **obesidad** es el resultado, en el último análisis, del desequilibrio positivo entre la ingestión de alimentos y el consumo energético.
2. Las causas principales del edema son las siguientes:
   - Insuficiencia cardiaca congestiva.
   - Insuficiencia hepática crónica (por lo general cirrosis).
   - Nefropatías con síndrome nefrótico.
   - Edemas idiopáticos.
   - Gastroenteropatías con pérdida de proteínas.
   - Desnutrición avanzada.
   - Trastornos locales de circulación venosa y linfática.

El diagnóstico de obesidad es incompleto si no se valora la distribución del tejido adiposo, debido a que se ha comprobado que el riesgo de sufrir complicaciones patológicas es más elevado cuando predomina en la pared y la cavidad del abdomen (tipo 1) respecto de cuando predomina en la cintura pélvica y las extremidades inferiores (tipo 2). Con ese objetivo se recomienda medir la relación entre la circunferencia al nivel de la cintura entre la circunferencia al nivel de las caderas. El riesgo es peor si el resultado es mayor de 0.85 en la mujer y de 1.0 en el varón. En la práctica, la analogía entre la pera y la manzana puede servir. La explicación se desconoce, pero se ha propuesto que esta diferencia entre uno y otro tipo de obesidad quizá se deba a una mayor actividad lipolítica de la grasa en el tipo 1, con la consiguiente mayor liberación de ácidos grasos libres hacia la circulación portal.

Por último, es recomendable investigar la presencia de las consecuencias patológicas de la obesidad de tipo 1 y, desde luego, de la obesidad mórbida. Las principales son, en ambos sexos, resistencia a la insulina y diabetes

mellitus de tipo 2; dislipidemias; enfermedad cardiovascular ateroesclerótica; enfermedades pulmonares (síndrome de hipoventilación, disnea del sueño); hepáticas (esteatosis hepática y esteatohepatitis); colelitiasis; reflujo gastroesofágico; cáncer del esófago, colon, recto, páncreas, hígado y páncreas, así como osteoartritis, además de gota en el varón. En la mujer hay que considerar asimismo cáncer de la vesícula biliar, mamas, endometrio, cuello uterino y ovarios.

## Técnica de exploración

La disminución o el aumento de peso son tan evidentes y revisten tal importancia para la mayoría de las personas, que casi todas las veces refieren este dato de manera espontánea. De no ser así, debe interrogarse si ha habido un cambio de peso en los últimos tiempos y, en todo caso, intentar obtener datos cuantitativos: ¿cuánto pesa ahora?; ¿cuánto pesaba hace una semana, un mes, tres meses, medio año, un año?; ¿cuáles han sido su peso habitual, máximo y mínimo? Si se trata de la pérdida de peso, un dato clave consiste en saber si ha ocurrido junto con una disminución de la ingestión de alimentos o si se ha presentado a pesar de una ingestión constante o incluso superior a la habitual.

En el primer caso deben formularse todas las preguntas pertinentes, en relación con las múltiples causas que inducen una disminución de la cantidad de alimentos ingeridos. En el segundo caso, las preguntas más importantes se enfocan en los síntomas de hipertiroidismo y diabetes. A menudo es indispensable obtener información indirecta de alguna persona cercana al paciente, dado que es frecuente que éste niegue, por diversas razones, todo cambio cuantitativo en su ingestión alimentaria. Esto se aplica también a los pacientes obesos, que a menudo afirman que no han comido más que antes, afirmación que puede ser correcta, pero que con mayor frecuencia está alejada de la verdad.

Por lo que se refiere al aumento de peso por edema, la exploración física lo pone en evidencia, pero el paciente puede por lo general diferenciar entre la obesidad y la hinchazón del cuerpo, además de que esta última se relaciona, como regla, con oliguria. En el edema, el volumen incrementado se centra sobre todo en las zonas declives (pies, piernas y región sacra para quienes permanecen acostados) y muestra el signo del “godete” (al oprimir contra una superficie firme se produce una depresión visible y palpable en la zona presionada).

Sin duda, la pérdida de peso es un signo fundamental de desnutrición. Si se desea realizar una valoración nutricional adecuada del paciente, conviene medir

de manera objetiva tres compartimientos corporales: grasa, proteínas viscerales y plasmáticas, y masa celular corporal y musculoesquelética. Las reservas de grasa se miden por el peso corporal y el grosor del pliegue cutáneo tricipital. El primero debe compararse con el peso teórico (mediante las tablas disponibles en las cuales el peso teórico o "ideal" se expresa en función del sexo, talla y tipo corporal; cuadro 10-1).

El pliegue cutáneo tricipital se determina de la siguiente manera: se localiza el punto medio del brazo no dominante, el cual se mantiene relajado y colgando lateralmente; se pellizca el pliegue cutáneo de forma paralela al eje longitudinal del brazo, entre el pulgar y el índice; se separa del músculo y se mide con un calibrador. Las proteínas viscerales y plasmáticas se determinan mediante la medición de la albúmina sérica o, mejor aún, de la prealbúmina o la transferrina séricas, y con la aplicación de pruebas de sensibilidad cutánea a la tuberculina, *Candida* y *Trichophyton*, las cuales miden la inmunidad celular. Por último, la masa celular corporal y musculoesquelética se cuantifica con el cálculo de dos índices: el índice de muscularidad y el de "creatinina-talla".

**Cuadro 10–1. Pesos teóricos para adultos de acuerdo con su tipo corporal**

| | Sexo masculino | | | Sexo femenino | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Estatura (cm)** | Estrecho | Mediano | Ancho | Estrecho | Mediano | Ancho |
| 142.5 | — | — | — | 41.0 | 43.5 | 48.2 |
| 145.0 | — | — | — | 42.1 | 44.8 | 49.4 |
| 147.5 | — | — | — | 43.2 | 46.1 | 50.6 |
| 150.0 | 48.0 | 51.9 | 56.0 | 44.3 | 47.2 | 51.8 |
| 152.5 | 49.5 | 53.3 | 57.5 | 45.4 | 48.6 | 53.1 |
| 155.0 | 51.0 | 54.7 | 59.0 | 46.8 | 50.0 | 54.5 |
| 157.5 | 52.5 | 56.1 | 60.6 | 48.1 | 51.3 | 55.8 |
| 160.0 | 54.0 | 57.7 | 62.0 | 49.6 | 52.7 | 57.2 |
| 162.5 | 55.4 | 59.0 | 63.6 | 50.9 | 54.3 | 58.8 |
| 165.0 | 56.8 | 60.4 | 65.2 | 52.2 | 55.9 | 60.7 |
| 167.5 | 58.4 | 62.0 | 66.7 | 53.8 | 57.9 | 62.5 |
| 170.0 | 60.2 | 63.8 | 68.8 | 55.7 | 59.7 | 64.3 |
| 173.0 | 62.0 | 65.8 | 71.1 | 57.6 | 61.5 | 66.1 |
| 175.5 | 63.8 | 67.7 | 72.9 | 59.3 | 63.3 | 67.9 |
| 178.0 | 65.9 | 69.5 | 74.7 | 61.3 | 65.2 | 69.9 |
| 180.5 | 67.7 | 71.5 | 76.8 | 63.1 | 67.0 | 72.0 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 183.0 | 69.5 | 73.5 | 79.0 | 64.9 | 68.8 | 74.0 |
| 185.5 | 71.3 | 75.6 | 81.1 | — | — | — |
| 188.0 | 73.3 | 77.6 | 83.3 | — | — | — |
| 190.5 | 75.1 | 79.9 | 85.6 | — | — | — |
| 193.0 | 76.9 | 82.2 | 87.6 | — | — | — |

Para obtener el índice de muscularidad se utiliza la siguiente fórmula:

$$N\ (cm) = PMD\ (cm) - 0.314 \times PCE\ (mm)$$

En esta fórmula, N = índice de muscularidad; PMD = perímetro muscular braquial; y PC E = pliegue cutáneo tricipital.

En efecto, a partir del perímetro muscular mesobraquial y del pliegue cutáneo tricipital se puede calcular la circunferencia inferior compuesta en especial de músculos con un pequeño núcleo central de hueso. El perímetro muscular mesobraquial se mide en el brazo no dominante del paciente, se identifica su punto medio, situado en la línea que une el acromion de la escápula con el olécranon en el codo.

En el cuadro 10–2 se muestran los valores antropométricos del índice de muscularidad. El índice “creatinina-talla” se obtiene al dividir la cantidad de creatinina en orina de 24 h expresada en miligramos entre el “valor patrón de creatinina urinaria” y multiplicar por 100. El patrón de creatinina urinaria depende del sexo y estatura del paciente.

**Cuadro 10–2. Valores antropométricos del índice de muscularidad**

| | Cifras normales | Porcentaje del valor normal | | |
|---|---|---|---|---|
| | | > 90% | 60 a 90% | < 60% |
| Perímetro mesobraquial (cm) | M 26.3 | M 23.6 | M 15.7 a 23.6 | M 15.7 |
| | F 24.3 | F 21.8 | F 14.5 a 21.8 | F 14.5 |
| Pliegue cutáneo tricipital (mm) | M 14.1 | M 12.6 | M 8.4 a 12.6 | M 8.4 |
| | F 20.9 | F 18.8 | F 12.5 a 18.8 | F 12.5 |
| Índice de muscularidad (cm) | M 21.98 | M 19.7 | M 13.1 a 19.7 | M 13.1 |
| | F 17.8 | F 16.0 | F 10.6 a 16.0 | F 10.6 |

# CAMBIOS EN EL APETITO

## Definiciones

**Hambre:** es el complejo de sensaciones inducidas por el agotamiento de las reservas nutritivas del cuerpo.
**Apetito:** es el deseo de alimentarse, el impulso de comer.
**Hiperorexia:** apetito excesivo.
**Bulimia:** gran voracidad o hambre insaciable (del griego *bous*, buey, y *limós*, hambre).
**Hiporexia o inapetencia:** apetito disminuido.
**Anorexia:** ausencia de apetito.
**Pica:** perversión del apetito.

El hambre es una sensación visceral, mientras que el apetito es un estado afectivo. La sensación de hambre produce el impulso de comer, es decir, el apetito. No hay hambre sin su consecuencia: apetito; pero sí puede haber apetito sin hambre.

## Fundamentos fisiopatológicos

Las bases fisiológicas del hambre y el apetito no se conocen por completo. Se acepta la existencia de centros reguladores localizados en el hipotálamo que constan de una porción interna, llamada centro de la saciedad porque su destrucción experimental (en animales) es seguida de hiperfagia, y de una porción lateral, cuya destrucción produce afagia (por lo tanto, es el "centro del apetito"). Estudios recientes han señalado que este concepto es simplista, pero se acepta aún que el hipotálamo ejerce un papel esencial en la modulación del hambre y el apetito, así como del comportamiento alimenticio gracias a que integra y organiza una multitud de señales y mantiene la homeostasia nutricional de los animales y el hombre.

Los impulsos que llegan al hipotálamo proceden del tubo digestivo de glucorreceptores del sistema nervioso central, y tal vez del hígado y los centros cerebrales superiores. Hoy en día se piensa que existen dos sistemas: periférico y central, cuyos mensajes o señales nerviosas y humorales se integran al final en el hipotálamo. El sistema periférico se encarga de señales que promueven la sensación de saciedad y la interrupción de la actividad alimentaria. La vía nerviosa consiste en impulsos nacidos en los receptores de distensión, localizados en el estómago que, a través de los nervios vagos, alcanzan el núcleo del tracto solitario y de allí se propagan a estructuras límbicas e

hipotalámicas. La vía humoral se integra con péptidos, entre los cuales destaca la colecistocinina, neuropéptido que probablemente transmite mensajes de saciedad desde receptores gastrointestinales hasta diversos niveles del cerebro, incluidos los núcleos paraventriculares del tracto solitario. Otros neuropéptidos originados en el tubo digestivo y dotados de efectos inhibidores son calcitonina, somatostatina, glucagon y bombesina.

El sistema central contiene un gran número de péptidos, aminas y aminoácidos. Algunos estimulan el comportamiento alimentario en animales: opioides, neuropéptidos Y, péptido YY, hormona hipotalámica liberadora de la hormona del crecimiento, noradrenalina, ácido gammaaminobutírico, orexina A y B y galanina. Otros ejercen acciones inhibidoras: hormona hipotalámica liberadora de corticotropina, hormona liberadora de hormona tirotrópica, colecistocinina, bombesina, neurotensina, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, somatostatina y serotonina.

Por si esta larga lista no bastara para poner en evidencia la complejidad de los mecanismos que regulan el hambre y el apetito, es preciso añadir los siguientes factores: estímulos olfatorios, gustativos y visuales procedentes de los alimentos, características fisicoquímicas de los alimentos ingeridos, así como factores psicológicos, culturales y sociales.

En el lapso de un solo día, la magnitud de energía ingerida varía en razón de un número casi infinito de factores y, a pesar de ello, la reserva energética almacenada bajo la forma de tejido adiposo se conserva, a lo largo del tiempo, en cantidad relativamente constante. El sistema biológico de regulación encargado de enviar al cerebro la información acerca del estado de dicha reserva adiposa empieza a conocerse; participan en él tres hormonas: insulina, leptina y grelina. La primera es bien conocida como estimulante del apetito; la leptina es secretada por las células del tejido adiposo (adipocitos) y actúa en el hipotálamo al atenuar el apetito. La grelina, recién descubierta, se libera de las células de la mucosa del estómago e intestino delgado; sus concentraciones circulantes aumentan antes y descienden después de la ingestión de alimentos; tiene por tanto efecto estimulante del apetito. El mecanismo exacto de la relación que tienen estas tres hormonas sobre la regulación del contenido de grasa en el organismo se encuentra bajo investigación activa.

## Semiología

La disminución del apetito (inapetencia o hiporexia) y su pérdida total (anorexia) se presentan en:

**1. Todos los estados infecciosos y febriles.**

**2. Afecciones digestivas.**
- Gastritis atrófica.
- Cáncer de estómago.
- Cáncer de páncreas.
- Enfermedades agudas y crónicas del hígado.
- Cáncer en otros segmentos del aparato digestivo.

**3. Intoxicaciones exógenas.**
- Alcoholismo.
- Tabaquismo.
- Fármacos: digital, anfetaminas, metronidazol, agentes quimioterapéuticos, entre otros.

**4. Intoxicaciones endógenas.**
- Uremia crónica.
- Cetosis diabética.

**5. Radiación.**

**6. Enfermedades endocrinas.**
- Insuficiencia hipofisaria (caquexia hipofisaria o enfermedad de Simmons, hipopituitarismo).
- Insuficiencia tiroidea (hipotiroidismo).
- Insuficiencia suprarrenal.

**7. Trastornos psíquicos.**
- **Anorexia nerviosa.** En realidad, los pacientes que presentan este trastorno (femeninas casi todas) no tienen falta de apetito verdadera, sino una alteración de la percepción de su imagen corporal, con un temor mórbido a la obesidad y con una gran resistencia a mantener siquiera un peso corporal mínimamente normal. Su etiología no se conoce por completo, pero no hay duda de que participan factores genéticos, familiares (antecedentes de depresión y obesidad) y sociales: el énfasis en la cultura occidental de considerar a las “modelos” y actrices de la cinematografía y televisión como ideales de la belleza femenina. Las adolescentes que la padecen suelen pertenecer a clases sociales acomodadas; son inteligentes, meticulosas y obsesivas; se preocupan de manera exagerada por la posibilidad de ganar peso; niegan la existencia de la enfermedad; mienten acerca del volumen de su alimentación; se provocan vómitos posprandiales; se administran medicamentos diuréticos y laxantes; ofrecen una tenaz resistencia al esfuerzo de sus familiares de que acepten tratamiento médico y psicológico; son hiperactivas a pesar de su desnutrición; practican ejercicios físicos vigorosos, suelen tener amenorrea y pueden llegar a estados de desnutrición, caquexia, trastornos hidroelectrolíticos y cardiacos capaces de ocasionar un desenlace letal. Es

importante ordenar los estudios de laboratorio siguientes: biometría hemática, examen general de orina, medición sérica de electrólitos, creatinina, glucosa, hormona estimulante de la tiroides y fósforo. En casos especiales deben cuantificarse amilasa en suero (cuando hay sospecha de provocación frecuente de vómitos), calcio y magnesio, y solicitarse pruebas funcionales hepáticas (si el peso corporal es inferior a 75% del peso ideal) y densitometría ósea (si el padecimiento ha durado más de seis meses).

- **Bulimia nerviosa.** Es tan frecuente o más que la anorexia nerviosa. Afecta a mujeres y varones de clases altas y se caracteriza por accesos de hiperfagia compulsiva seguidos de vómitos provocados mediante estimulación manual de la faringe o la ingestión de compuestos eméticos, así como de diarrea causada por catárticos y poliuria debida a diuréticos, en un esfuerzo por evitar el aumento de peso. En porcentajes elevados se encuentran antecedentes de abuso sexual, consumo de drogas ilícitas y presencia de alteraciones psicológicas. Sufren trastornos digestivos, faringitis y odinofagia y la exploración física puede revelar evidencias de crecimiento de las glándulas parótidas, erosiones y callosidades en el dorso de la mano, así como erosiones en la superficie lingual de los dientes (perimólisis) y petequias periorbitarias.
- **Síndrome de atracones.** Es una nueva entidad clínica que comienza a hacer su aparición en las publicaciones médicas como un trastorno diferente de la bulimia y de la ingestión compulsiva.
- **Depresión.**

**8. Enfermedades neoplásicas.**

El aumento del apetito, bulimia, hiperorexia, hiperfagia o polifagia se presenta en los siguientes casos:

1. **Trastornos digestivos**. En la úlcera péptica es frecuente la presencia de una sensación de vacío o “hambre dolorosa” que algunos pacientes confunden con hiperorexia, ya que los impulsa a comer con el propósito de aliviar el síntoma.
2. **Trastornos endocrinos y metabólicos.**

- Diabetes mellitus, sobre todo en sus fases tempranas.
- Hipoglucemia, de la que es uno de los síntomas fundamentales.
- Obesidad.
- Hipertiroidismo.
- Acromegalia.
- Consumo de esteroides, insulina, hipoglucémicos orales, ciproheptadina.

## Técnica de exploración

El paciente con apetito disminuido puede presentarse al médico con esta queja o bien es el médico el que formula la pregunta al advertir datos anamnésicos o de la exploración física que la justifican. En el primer caso, después de informarse sobre la duración del problema (días, semanas, meses, años), conviene aclarar si este hecho es un síntoma aislado o parte de un síndrome. Esto último es lo habitual y por lo tanto es necesario identificar otros síntomas o molestias. La descripción espontánea del enfermo es de invaluable utilidad para que el médico integre el síndrome, sea de forma total o parcial. La náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea y estreñimiento de reciente inicio sugieren un síndrome digestivo. La ictericia, astenia, debilidad, dolor en el cuadrante superior derecho y dolor epigástrico irradiado a la espalda señalan un síndrome hepatobiliar o pancreático. La falta de energía, abatimiento, insomnio y pesimismo inclinan a sospechar un síndrome depresivo. La facies mixedematosa, lentitud física y mental, intolerancia al frío, bradicardia y sequedad de la piel orientan hacia la glándula tiroides, mientras que la pigmentación oscura de la piel, astenia, hipotensión arterial y ortostática obligan a considerar las glándulas suprarrenales. Éstos son algunos ejemplos de muchos síndromes en los que la anorexia forma parte. En suma, es esencial un interrogatorio completo por aparatos y sistemas, con inclusión de hábitos, consumo de fármacos y drogas ilícitas, antecedentes patológicos y familiares, así como una exploración física igualmente meticulosa para establecer el diagnóstico de la causa de la anorexia. Un buen clínico debe llevar a cabo todo este proceso antes de recurrir a la ayuda, algunas veces fundamental, de los estudios paraclínicos. En otros casos, los síntomas de los síndromes mencionados y otros más son de enorme utilidad.

En el caso de que el paciente busque atención por experimentar pérdida de peso debe investigarse si ha cambiado el apetito y, en tal caso, si ha disminuido o aumentado. La pérdida de peso con apetito aumentado se debe a un síndrome hipertiroideo, diabetes mellitus o síndrome de absorción intestinal deficiente. Los síntomas de nerviosismo excesivo, palpitaciones, pulso rápido, sudación excesiva, temblor fino de las manos, corroborados por datos de exploración física y tal vez reforzados por la presencia de crecimiento de la glándula tiroidea y signos oculares, conforman lo primero. La polidipsia y poliuria hacen sospechar en diabetes mellitus. La presencia de diarrea crónica lleva a pensar en el síndrome de absorción intestinal deficiente.

En el enfermo con queja de apetito atenuado es necesario formular preguntas correspondientes a las entidades descritas en el apartado de semiología. Los pacientes de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa negarán el síntoma, pero la información obtenida por los familiares y las anomalías de la exploración física descrita en dicho apartado ayudan al médico cuidadoso a descubrir su origen.

# SUDACIÓN ANORMAL

## Definiciones

**Hiperhidrosis o diaforesis:** es la sudación excesiva, no explicada por las características del clima o la vestimenta del sujeto.
**Anhidrosis:** es la ausencia de sudación, generalizada o localizada.
**Bromhidrosis:** es la sudación de olor desagradable.

## Fundamentos fisiopatológicos

Las glándulas sudoríparas humanas son de dos tipos: apocrinas y ecrinas. Las glándulas apocrinas grandes se localizan en especial en la región axilar y anogenital; al estimularse producen sudor por impulsos simpáticos, estados de tensión emocional y temperaturas frías. Las glándulas ecrinas actúan con la regulación de la temperatura corporal; además, responden en especial a estímulos parasimpáticos mediados por acetilcolina y se inhiben por los alcaloides de la belladona; la magnitud de la sudación fluctúa en función de las elevaciones de la temperatura de la piel o la sangre circulante. Existen centros hipotalámicos que regulan la producción de sudor de manera independiente a la temperatura de la piel. La sudación es componente importante del sistema de termorregulación. Este sistema tiene una importancia homeostática tan grande que, en condiciones de elevada temperatura ambiental, el organismo lo utiliza aun a costa del sacrificio del equilibrio hidroelectrolítico. En los estados febriles, la magnitud de la sudación depende del ritmo de la defervescencia. La bromhidrosis se debe a la descomposición del sudor y restos celulares por bacterias y levaduras.

## Semiología

La sudación excesiva o hiperhidrosis aparece en las siguientes circunstancias.

## Estados febriles

El fenómeno de la sudación en el momento de la defervescencia es común en muchos padecimientos febriles, como paludismo, fiebres recurrentes y fiebres de los procesos piógenos. En determinadas infecciones el sudor es en particular intenso y continuo, por lo que alcanza un cierto valor diagnóstico: reumatismo cardioarticular agudo, fiebre de Malta o tuberculosis. La hiperhidrosis nocturna sugiere que el paciente tiene hipertermia durante la noche, que puede pasar inadvertida; se describe en la tuberculosis, brucelosis, abscesos pulmonares y

endocarditis bacteriana.

## *Linfomas*

Es característica la hiperhidrosis de la enfermedad de Hodgkin.

## *Enfermedades del sistema nervioso*

Hay hiperhidrosis en casos de lesiones de los centros hipotalámicos de la termorregulación y en enfermedades del sistema nervioso simpático; es por ello que se observan en algunos casos de tabes, siringomielia, tumores medulares y lesiones del simpático cervical y torácico.

## *Enfermedades endocrinas*

Existe hiperhidrosis en el hipertiroidismo, el climaterio y la hipoglucemia. En el primer caso es continua, mientras que en los otros sobreviene por accesos con bochorno (si son de origen climatérico) y con otros síntomas de hipoglucemia en el último caso. También es frecuente en pacientes con feocromocitoma.

## *Estados de debilidad*

Un rasgo típico de la debilidad en general es la transpiración, desde moderada hasta copiosa.

## *Trastornos circulatorios*

El sudor frío es típico de la insuficiencia circulatoria aguda, angina de pecho, infarto de miocardio, trombosis mesentérica y otros cuadros de hipoperfusión grave.

## *Ansiedad*

Es bien conocida la hiperhidrosis palmar que se presenta durante los estados de ansiedad.

## *Medicación antidepresiva*

Los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina pueden ocasionar diaforesis acentuada.

## *Síndrome de abstinencia de sedantes y opioides*

Sus manifestaciones más frecuentes son ansiedad, intranquilidad motora, irritabilidad, lagrimeo, rinorrea, sudación, dilatación pupilar, anorexia, náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, dolor musculoesquelético, temblor e insomnio. De manera excepcional se han descrito convulsiones.

## *Hiperhidrosis gustativa*

Este curioso síntoma consiste en sudación profusa de la extremidad cefálica (cuero cabelludo, frente, cara y cuello) y se presenta después de ingerir alimentos. Puede ser un fenómeno normal que se observa en algunas personas sanas, en especial durante la estación calurosa; o bien puede ser un fenómeno patológico que se observa en diabéticos con neuropatía autónoma avanzada o individuos con antecedentes de enfermedad de la glándula parótida, fractura del cóndilo, cáncer del cuello, secuelas de herpes zóster y tumor de Pancoast. Se desconoce la base fisiopatológica exacta de este síntoma.

## Técnica de exploración

Es preciso identificar si se ha experimentado un aumento de la sudación y si éste es desproporcionado respecto de la temperatura ambiental. En caso positivo deben considerarse las diversas causas mencionadas con anterioridad que pueden dar origen a hiperhidrosis (“¿ha notado la presencia de hipertermia?; ¿se ha medido la temperatura?; ¿tiene síntomas que sugieran la posibilidad de paludismo, reumatismo cardioarticular agudo o fiebre de Malta?; ¿tiene tos, disnea, adelgazamiento, síntomas indicativos de tuberculosis?; ¿ha notado crecimientos ganglionares?; ¿ha sufrido pérdida considerable de peso?; ¿tiene síntomas de hipertiroidismo como taquicardia, temblor de manos, intolerancia al calor, crecimiento tiroideo?; ¿se encuentra en la menopausia?; ¿las sudaciones se acompañan de bochorno?; ¿los ataques de hiperhidrosis se acompañan de nerviosismo y hambre compulsiva?; ¿se presentan cuando han transcurrido muchas horas sin ingestión de alimentos?; ¿ha aparecido la hiperhidrosis en el periodo de convalecencia de algún padecimiento debilitante?; ¿coincide con síntomas de insuficiencia circulatoria periférica, angina de pecho o infarto de miocardio?”

La exploración física del paciente con hiperhidrosis se encamina de manera fundamental al reconocimiento de datos de infección (hipertermia, esplenomegalia, adenopatía, hepatomegalia, signos de afección pulmonar, exantemas, entre otros). Una exploración neurológica enfocada en trastornos motores y sensitivos en los diversos dermatomas hace posible descubrir

entidades como siringomielia y tumores medulares.

Asimismo, es preciso identificar aneurismas o malformaciones en cuello y tórax; deben revisarse con cuidado los signos de hipertiroidismo y, en caso de hiperhidrosis fría, reconocer datos de colapso circulatorio periférico, infarto de miocardio o insuficiencia coronaria (figura 10–2).

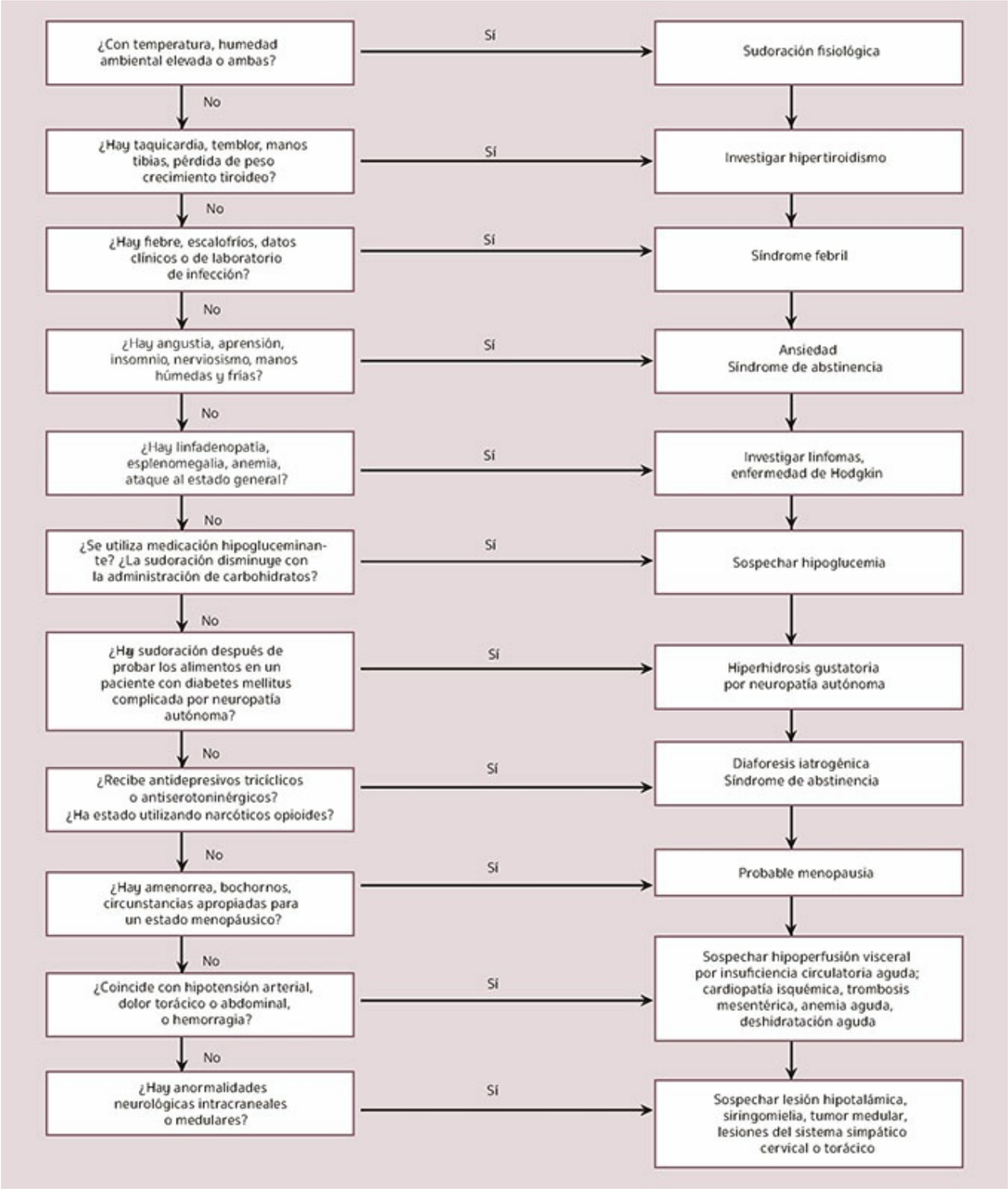



**Figura 10–2.** Algoritmo para hiperhidrosis.

# ESCALOFRÍO

## Definición

Es una contracción repetida, tremulante, más o menos intensa, del sistema muscular, acompañada de fenómenos de vasoconstricción periférica. En los grados más leves, el escalofrío se reduce a una sensación menor de frío que recorre la espalda y precipita una contracción brusca, pero leve, casi inadvertida, de los músculos de esa región; es un fenómeno en particular subjetivo. En un grado más avanzado, el escalofrío se siente y se observa: hay un verdadero estremecimiento de ciertos músculos del tronco y los miembros. En el grado extremo, todos los músculos del cuerpo se contraen en repetidos espasmos; el cuerpo se encoge; los miembros se repliegan sobre el tronco; los dientes entrechocan, castañetean y, a la vez, las facciones se desencajan, la piel palidece, se torna “como de gallina” y las pulsaciones se aceleran. Existe una correlación entre la magnitud del escalofrío y la rapidez con que aumenta la temperatura en la fiebre.

## Fundamentos fisiopatológicos

La principal fuente de calor corporal es la combustión de los alimentos. La cantidad mayor de calor se genera en el hígado y los músculos estriados. La participación de estos últimos puede variar en función de las necesidades corporales. En condiciones normales, la variación consiste en pequeños aumentos y decrementos del número de descargas nerviosas a los músculos que aumentan o disminuyen de tensión de manera inaparente para el sujeto.

Sin embargo, cuando el estímulo para la producción de calor es intenso, la actividad muscular se incrementa al grado de que se origina el escalofrío. La fiebre es, desde el punto de vista fisiológico, un reajuste en el mecanismo termorregulador del organismo: la temperatura corporal se percibe en los termorreceptores como baja y el individuo responde de modo fisiológico como si tuviera frío. En estas condiciones, el escalofrío es el mecanismo que permite un aumento de la producción de calor.

## Semiología

El escalofrío se presenta en las alteraciones siguientes.

### *Infecciones*

El escalofrío de origen infeccioso es el más importante en la práctica médica.

Se presenta en las siguientes circunstancias:

1. **En toda infección de comienzo súbito:** en general, el escalofrío anuncia la neumonía típica, viruela, erisipela, tifus exantemático, tifus recurrente y paludismo. El escalofrío moderado y múltiple también antecede a otras infecciones. Aunque no hay regla absoluta, se sabe que el escalofrío, por lo menos el intenso, no es frecuente en la fiebre tifoidea. En el curso de las infecciones ya mencionadas, la reaparición del escalofrío indica una nueva localización de la lesión (p. ej., en la pulmonía o la invasión de otro lóbulo pulmonar) o bien una complicación séptica (p. ej., en el curso de la tifoidea, colecistitis o flebitis).
2. **En presencia de un foco infeccioso con invasión de la sangre por microorganismos:** septicemias, pielitis, cistitis, colecistitis, colangitis ascendentes, flebitis, abscesos.

## *Destrucción celular rápida*

En estos casos suele haber escalofrío sin hipertermia considerable: crisis hemolíticas, como las de la anemia hemolítica o las de la hemoglobinuria paroxística.

## *Introducción de sustancias extrañas en la sangre*

Por transfusión sanguínea, inyección de sueros y vacunas.

## *Exposición al frío*

Hay personas con sensibilidad especial a la hipotermia, que se estremecen ante el menor descenso de la temperatura o la menor corriente de aire. Esta sensibilidad aumenta con la edad.

## *Estados emotivos*

En las emociones agradables es posible un escalofrío leve; en cambio, en las fuertes, como en los momentos de terror intenso, alcanza los grados extremos, con gran intensidad del castañeteo de dientes, signo que se considera expresión típica del miedo.

## *Administración intermitente de antipiréticos*

En los cuadros que cursan con hipertermia, la administración de ácido acetilsalicílico y otros antipiréticos puede causar una depresión de la

temperatura, a la cual le siguen contracciones musculares compensadoras, es decir, escalofrío.

## Técnica de exploración

Véase la sección sobre hipertermia y fiebre.

# FIEBRE

## Definiciones

**Pirexia:** elevación de la temperatura corporal.

**Hipertermia:** elevación de la temperatura corporal debida a alteración patológica del centro termorregulador (es un signo).

**Fiebre:** elevación de la temperatura corporal secundaria a un reajuste del centro termorregulador a un nivel más elevado (es un síndrome).

**Fiebre continua o sostenida:** la temperatura es superior a la normal durante todo el día.

**Fiebre intermitente:** la temperatura desciende a valores normales o subnormales para elevarse después de forma diaria.

**Fiebre remitente:** la temperatura asciende y desciende cada día, pero los descensos no llegan a la normalidad.

**Fiebre séptica o en agujas:** la temperatura experimenta oscilaciones acentuadas; suele acompañarse de escalofrío y sudación.

**Fiebre recurrente:** periodos febriles que alternan con uno o varios días de temperatura normal.

**Febrícula:** fiebre ligera, inferior a 38°C.

## Fundamentos fisiopatológicos

Como tantas otras funciones biológicas, la temperatura corporal exhibe un ritmo circadiano: es baja (36°C o menos en la madrugada, 37.4°C o más por las tardes). Sin embargo, dentro de esos límites algo elásticos, constituye una constante subordinada a mecanismos homeostáticos que mantienen un equilibrio dinámico entre los mecanismos que generan calor y los que lo disipan. Entre los primeros destacan el hígado (gracias a sus funciones metabólicas) y el corazón, a los que se añade el sistema musculoesquelético cuando entra en actividad. Los segundos consisten en la disipación de calor a través de la piel y, en grado mucho menor, a través de los pulmones. El centro regulador, llamado centro de control térmico, se localiza en el núcleo preóptico del hipotálamo anterior y logra su objetivo homeostático al estimular al sistema nervioso autónomo para que se genere vasodilatación cutánea y escalofrío, según tienda a subir o bajar, respectivamente, la temperatura corporal central.

La elevación de la temperatura corporal se presenta en dos síndromes diferentes que deben distinguirse, puesto que tienen origen, fisiopatología y tratamiento también diferentes: hipertermia y fiebre.

En la hipertermia, la elevación térmica se debe a una alteración del

funcionamiento del termostato, esto es, del centro de regulación térmica, de tal manera que la producción de calor no es compensada por la puesta en actividad de los mecanismos de disipación del calor. En el síndrome febril, el centro de regulación térmica no deja de funcionar, pero se reajusta a un nivel más alto. La distinción entre uno y otro síndrome es importante, puesto que la hipertermia debe tratarse mediante enfriamiento del cuerpo, mientras que en el síndrome febril son más eficaces los compuestos antipiréticos, que hacen descender el nivel del centro de regulación térmica o termostato.

La hipertermia se puede presentar cuando la producción de calor está aumentada: ejercicio físico, tormenta hipertiroidea, descarga de catecolaminas procedentes de un feocromocitoma o acción de anestésicos (hipertermia maligna). También se presenta cuando hay interferencia en la disipación de calor: insolación, vendajes oclusivos, fármacos que inhiben la sudación (p. ej., atropina) y deshidratación (que también suprime la sudación al forzar al organismo a evitar la pérdida de líquidos).

Por último, la hipertermia puede deberse a estados patológicos del centro hipotalámico mismo, como infecciones, tumores, traumatismos, trastornos vasculares o efectos tóxicos de fármacos (p. ej., neurolépticos).

El síndrome febril se debe a “pirógenos endógenos”, sustancias que sólo en fecha reciente se han identificado; de éstas, las más importantes son la interleucina l y el factor de necrosis tumoral, también llamado caquectina. La interleucina l procede en especial de los monocitos y macrófagos, que la liberan cuando son estimulados por microorganismos, endotoxinas y otros productos bacterianos, complejos antígeno-anticuerpo, fagocitosis y lesiones tisulares. Es una auténtica hormona, puesto que circula con la sangre y ejerce muchos efectos biológicos esenciales en las reacciones inflamatorias e inmunológicas del hospedador, tales como la proliferación de células T y la producción de anticuerpos. Al actuar sobre el centro de control térmico hipotalámico induce la liberación de ácido araquidónico y la consiguiente elevación de la concentración de prostaglandinas, las cuales son las causantes directas del reajuste en el nivel de termorregulación.

El factor de necrosis tumoral es otra citocina, liberada en especial por macrófagos cuando éstos son estimulados por endotoxinas, así como ciertos parásitos, virus y exotoxinas. Además de su acción sobre el centro de control térmico hipotalámico, es importante en la patogenia del choque séptico y la caquexia de las infecciones crónicas y enfermedades neoplásicas.

Aún no se sabe si la fiebre es útil para los seres humanos en su defensa antiinfecciosa, pero desde luego puede ser nociva: en los niños puede inducir convulsiones; en los adultos altera el sensorio y puede causar delirio; y en los ancianos o personas con alteración cardiovascular o pulmonar puede precipitar

la producción de arritmias, hipotensión arterial, isquemia e insuficiencia cardiaca congestiva, ya que cada grado centígrado de ascenso térmico determina un aumento de 15% del consumo de oxígeno.

## Semiología

Conviene diferenciar dos grandes grupos de procesos febriles: en el primero, la fiebre, aun cuando pueda ser la manifestación inicial, ofrece pronto un conjunto de síntomas de otro orden que permite orientar el diagnóstico. En el segundo grupo, la fiebre es durante mucho tiempo el síntoma dominante.

## *Infecciones con diagnóstico establecido por manifestaciones clínicas distintas de la fiebre*

**1. Infecciones con síntomas de predominio digestivo y abdominopélvico.**

- Con diarrea como síntoma predominante. Incluyen enteritis y colitis por microorganismos patógenos: *Escherichia coli* toxigénica o enterohemorrágica, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium difficile*, *Vibrio cholerae*, *Mycobacterium tuberculosis*; complejo de *Mycobacterium avium*; *Cytomegalovirus,* VIH.
- Con dolor y síntomas predominantes hepáticos y biliares. Comprenden hepatitis agudas, de origen infeccioso o tóxico; colecistitis agudas, piocolecisto y colangitis; asimismo, deben mencionarse abscesos intraabdominales (subfrénicos, subhepáticos, apendiculares, de los órganos de la pelvis); hepatitis aguda por virus; amebiasis hepática; colecistitis y colangitis; abscesos intraabdominales (subfrénicos, subhepáticos, apendiculares, entre otros).

**2. Infecciones con síntomas de predominio respiratorio.**

- Faringoamigdalitis aguda.
- Bronquitis aguda.
- Neumonía y bronconeumonía.
- Difteria.
- Tos ferina.
- Psitacosis.
- Tuberculosis pulmonar.
- Empiema.
- Absceso pulmonar.
- Micosis respiratoria.
- Infecciones respiratorias virales.

**3. Infecciones con síntomas de predominio linfático.**

- Mononucleosis infecciosa.
- Linfadenitis estreptocócica y estafilocócica.
- Peste bubónica.
- Tularemia.
- Linfogranuloma venéreo.
- Enfermedad por arañazo de gato.

**4. Infecciones con síntomas de predominio nervioso.**

- Meningitis cerebroespinal.
- Encefalitis.
- Poliomielitis.
- Rabia.
- Tétanos.

**5. Infecciones con síntomas de predominio exantemático o dérmico.**

**Fiebres eruptivas maculopapulares.** La mayor parte de ellas tiene localización predominante en el tronco:

- Sarampión. La erupción suele preceder a la fiebre, principia en la región frontal y se extiende en dirección descendente, al tiempo que las lesiones tienden a confluir. La aparición temprana de máculas blanquecinas de 1 a 2 mm, rodeadas de un halo eritematoso, en la mucosa bucal al nivel del primero y segundo molar superior (signo de Koplik) y la presencia de rinitis, tos y conjuntivitis permiten establecer el diagnóstico.
- Rubéola (“sarampión alemán”). Da lugar a una erupción semejante a la del sarampión, que afecta la cara y el tronco, pero se difumina de manera gradual a medida que desciende y es más pruriginosa que la del sarampión. Se acompaña de adenopatías occipitales, retroauriculares e incluso generalizadas.
- Eritema infeccioso o quinta enfermedad exantemática. Se debe al parvovirus humano B19. Hace su aparición una vez que la fiebre ha desaparecido en forma de eritema de las mejillas con palidez de la región peribucal. Al día siguiente aparece en el tronco y las extremidades y adquiere un aspecto reticulado, semejante al encaje, que puede prolongarse por varias semanas.
- Exantema súbito o reséola. Se asemeja al del eritema infeccioso, con máculas y pápulas que no coalescen, abarcan el tronco, y algunas veces las extremidades, pero no la cara; aparecen cuando ya no hay fiebre y desaparecen en un par de días.
- Dengue. Es una enfermedad febril causada por Flavi virus, que se transmite por la picadura de un mosquito del género Aedes. El cuadro clínico se caracteriza por cefalea, mialgias intensas (“fiebre quebrantahuesos”) y, en la mitad de los casos, erupción maculopapular que inicia en el tronco y se

extiende hacia las extremidades. La fiebre chikunguña y por virus Zika pueden dar lugar a manifestaciones parecidas con localización más dorsal en el caso de Chikunguña y conjuntivitis en el Zika.

- Los enterovirus, en especial los virus echo y coxsackie A y B, pueden producir fiebre acompañada de diversos tipos de exantema.
- Fiebre tifoidea. Es efecto de *Salmonella typhi* y se caracteriza por una primera semana de fiebre, malestar general, cefalea y mialgia, seguida de una semana de fiebre remitente, cefalea intensa, estreñimiento, confusión mental, bradicardia relativa para el grado de hipertermia, hepatoesplenomegalia, distensión abdominal y una erupción maculopapular eritematosa localizada en la piel de la parte superior del abdomen y el tórax, con lesiones fugaces de 2 a 3 mm, que se blanquean a la presión y desaparecen en horas o pocos días. En la semana siguiente el enfermo puede presentar estupor mental, enterorragias y perforaciones intestinales.
- Tifo y otras infecciones causadas por microbios del género *Rickettsia*. En todas ellas están presentes las erupciones maculopapulares en la piel del tronco y extremidades. El tifo exantemático, causado por *R. prowazekii*, se manifiesta por fiebre, estupor "tífico", artromialgias, conjuntivitis y exantema macular y petequial, hepatoesplenomegalia y tendencia al choque. La fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, probablemente no conocida fuera del sur y este de EUA, se debe a *R. rickettsii* y da lugar a un exantema macular que tiene la peculiaridad de manifestarse primero en las muñecas y tobillos para extenderse a continuación en dirección centrípeta hacia el tronco y, por último, a las palmas y plantas; además, tiende muy a menudo en transformarse en hemorrágico.

**Fiebres con erupción eritematosa difusa. Incluyen las siguientes:**

- Fiebre escarlatina. Por lo regular se presenta en el curso de una infección faríngea por estreptococo del grupo A, productor de toxinas eritrogénicas a las que la víctima es hipersensible. La erupción se presenta en el tronco desde el primero o segundo días de la infección y después se extiende a las extremidades; está formada por pequeñas pápulas confluentes que imprimen a la piel una textura análoga a la del papel de lija y desaparecen a la presión. El aspecto "de fresa" de la lengua ayuda a confirmar el diagnóstico.
- Choque tóxico estreptocócico y estafilocócico.
- Erisipela. Es una celulitis superficial de la piel causada de manera predominante por los estreptococos β hemolíticos del grupo A. La infección comienza en una herida, algunas veces mínima, o sin causa aparente, y cursa con escalofrío, fiebre elevada, náusea y vómito y a continuación surge una placa congestiva, edematosa, caliente, dolorosa, que aumenta de modo

progresivo de tamaño, con bordes elevados, sobre la cual se observan vesículas confluentes, petequias y equimosis.

**Fiebres con erupciones vesiculares.** Deben considerarse las siguientes:

- Varicela. Se caracteriza por la aparición de máculas que evolucionan a pápulas, luego a vesículas y por último a pústulas y costras. Aparece en brotes y es importante señalar que en todo momento presenta grados muy variables de evolución, desde la etapa macular a la pustular y costrosa.

**Fiebres con erupciones purpúricas.** Deben considerarse las siguientes:

- Meningitis aguda. Cuando la infección, causada por *Neisseria meningitidis*, cursa con meningococcemia, se desarrolla un eritema petequial característico, con lesiones dispersas de 1 a 2 mm y localización preferente, pero no exclusiva, en axilas, flancos y extremidades inferiores. La meningococcemia fulminante o síndrome de Waterhause-Friderichsen se distingue por cursar con numerosas petequias y un cuadro grave de coagulación intravascular diseminada. En la meningococcemia crónica se observan erupciones recidivantes maculopapulares, nodulares y petequiales, así como lesiones purpúricas con un centro pálido de color gris azuloso.
- Infección gonocócica diseminada. Es efecto de *Neisseria gonorrhoeae* y predomina en mujeres sexualmente activas; se debe a bacteriemia y se manifiesta por artritis y lesiones papulares y pustulosas, a menudo con un componente hemorrágico.
- Púrpura trombótica trombocitopénica y síndrome hemolítico urémico. Pueden ser idiopáticos o consecutivos a infección por *Escherichia coli* 0157:H 7. La primera se caracteriza por trombocitopenia intensa, anemia hemolítica, trastornos neurológicos y afección renal. El segundo se diferencia por la mayor gravedad de la insuficiencia renal y por la rareza de los trastornos neurológicos. En ambos casos, pero sobre todo en el primero, se incluye un cuadro purpúrico. La fiebre no siempre está presente.

**Otras.** Figuran las siguientes:

- Carbunco. Es una infección causada por las esporas de *Bacillus anthracis* que, en su forma cutánea (existen las formas gastrointestinal y respiratoria) se manifiesta por la aparición de una pápula pruriginosa que aumenta de tamaño y se ulcera, lo cual da lugar a una escara de color negro: “carbunco”.
- Tifo exantemático.
- Fiebre punteada de las Montañas Rocosas.
- Dengue hemorrágico.
- Erisipela.

- Pústula maligna o carbunco.
- Herpes zóster.
- Actinomicosis.

**6. Infecciones con síntomas de predominio articular.**

- Reumatismo poliarticular agudo.
- Artritis agudas bacterianas.
- Artritis micóticas, sifilíticas, virales, tuberculosas.

## *Infecciones con diagnóstico establecido a partir de la fiebre*

Se dividen en varios subgrupos:

**1. Fiebres fugaces.**

- Infecciones fugaces de ciclo conocido: gripe (influenza), resfriado común.
- Formas fugaces de infecciones graves (neumonía, tifoidea, paratifoidea, entre otros.).
- Fiebres fugaces no diagnosticables.

**2. Fiebres en accesos** (la fiebre se presenta en forma de accesos, con escalofrío intenso, seguido de hipertermia y diaforesis ulterior).

- Paludismo.
- Fiebre recurrente.
- Fiebre de las trincheras.
- Focos sépticos (abscesos, fiebre bilioséptica de las colangitis ascendentes, fiebre urinaria).

**3. Fiebres altas y prolongadas.**

- Fiebre tifoidea.
- Fiebres paratifoideas.
- Septicemias (estreptocócicas, endocarditis infecciosa aguda y subaguda, estafilocócica, neumocócica, meningocócica, gonocócica, colibacilar).
- Tuberculosis.
- Brucelosis.
- *Kala-azar*.
- Psitacosis.
- Tularemia.
- Infecciones profundas por hongos.
- Infecciones localizadas (colecistitis, colangitis, abscesos hepáticos, abscesos subfrénicos, infecciones pélvicas, abscesos renales y perinefríticos).
- Absceso hepático amebiano.

**4. Hipertermias prolongadas de tipo ondulado**.

- Fiebre de Malta.

- Linfoma de Hodgkin.

**5. Infecciones con febrícula**.

- Tuberculosis.
- Focos sépticos.
- Infecciones generales de forma febricular.
- Febrículas no infecciosas.

**6. Diversas**.

**7. Fiebres no infecciosas.**

- Neoplasias malignas: de órganos sólidos, como riñón, pulmón, páncreas, hígado; del sistema reticuloendotelial, como linfomas, leucemias.
- Enfermedades del tejido conjuntivo: fiebre reumática, lupus eritematoso diseminado, artritis reumatoide, polimialgia reumática (arteritis temporal).
- Diversas: embolias pulmonares múltiples, estados hemolíticos, fiebre mediterránea familiar.
- Hipertermias falsas: hipertermia habitual, fiebre ficticia, fiebre facticia.

## Técnica de exploración

Como dato del interrogatorio, la fiebre es poco confiable: muchos pacientes sostienen su existencia, pero no la cuantificaron con el termómetro, y por tanto el dato no es seguro. El error contrario es todavía más frecuente: el paciente no advierte la existencia de un estado febril. Por todo ello es deseable asegurarse de la existencia real de la fiebre, para lo que es preciso conocer si el paciente la ha medido con el termómetro y notificar la presencia de escalofrío y, sobre todo, de diaforesis que sugiere con solidez hipertermia, cuando es nocturna, además de que la defervescencia se manifiesta en forma de sudación.

En casos de fiebre de origen “oscuro” hay que considerar que no es poco común que sea facticia y, ante la sospecha, es conveniente medir de forma simultánea las temperaturas bucal y rectal, ante la vista del clínico o su enfermera. De no ser factible cuantificar la temperatura rectal, puede medirse la de la orina recién eliminada: la cifra obtenida es equivalente a la de la temperatura rectal.

La colocación del termómetro en la boca y, en caso necesario, en el recto (o en el conducto auditivo externo con los termómetros modernos) es parte indispensable de la exploración física de todo paciente.

La fiebre es indicativa de infección en la mayor parte de los casos. Asimismo, casi todos los padecimientos febriles infecciosos tienen evolución aguda y características clínicas típicas, que permiten establecer el diagnóstico etiológico sin mayores dificultades. Con frecuencia ayudan a establecer dicho diagnóstico

los datos epidemiológicos y los antecedentes inmediatos del paciente: no debe omitirse su interrogatorio. Es preciso conocer las características de la curva febril: si las elevaciones térmicas ocurren en accesos con escalofrío intenso y diaforesis ulterior se considera una fiebre en accesos. También debe identificarse la presencia de manifestaciones clínicas distintas de la fiebre: la existencia concomitante de síntomas y signos intestinales, hepáticos, biliares, pulmonares, pleurales, linfáticos, neurológicos, dermatológicos o articulares, que deben investigarse de forma sistemática, establece la pauta sobre los estudios clínicos de laboratorio y de gabinete complementarios que permitan establecer el diagnóstico. En cambio, si la fiebre constituye el síntoma principal, si se prolonga por más de tres semanas y si el diagnóstico no se determina en una semana de investigaciones médicas sistemáticas, el caso pertenece al grupo de "fiebre de origen desconocido". Una técnica de investigación diagnóstica de estas fiebres debe partir del conocimiento de sus causas más frecuentes, las cuales aparecen en el cuadro 10–3 y las cuales han variado en los últimos años.

**Cuadro 10–3. Causas más frecuentes de "fiebres de origen desconocido"**

| | |
|---|---|
| Principales | Infecciones<br>**Generalizadas:** tuberculosis (miliar); endocarditis bacteriana subaguda; otras: brucelosis, toxoplasmosis, citomegalovirus, psitacosis, gonococcemia, meningococcemia, micosis diseminadas<br>**Localizadas:** hepáticas (absceso hepático, colangitis ascendentes), otras vísceras (abscesos pancreáticos, tuboováricos, pericolecistíticos, empiema vesicular), intraperitoneales (abscesos subhepático, subfrénico, paracólico, apendicular, pélvico, entre otros), urinarias (pielonefritis, absceso perinefrítico y prostático)<br>Neoplasias<br>Colagenopatías |
| Causas menos comunes | Enfermedad granulomatosa<br>Enteropatías y colopatías inflamatorias<br>Embolias pulmonares<br>Fiebres por medicamentos<br>Fiebre facticia<br>Hepatopatía crónica activa<br>Diversas: fiebre mediterránea familiar, enfermedad de Whipple<br>No diagnosticadas |

Con base en este cuadro deben formularse todas las preguntas y exploraciones relacionadas con la tuberculosis. Hay que investigar la endocarditis bacteriana, para lo cual se ausculta de manera cuidadosa el corazón, con la finalidad de escuchar soplos, y se interroga acerca de extracciones dentarias y otras maniobras que pueden liberar bacterias hacia la circulación. Es necesario aclarar si el paciente ha sido adicto a drogas y recordar que ello los predispone a la endocarditis derecha.

Deben solicitarse los estudios de gabinete correspondientes y reconocer los antecedentes de enfermedades biliares, pancreáticas, intestinales, urológicas y

ginecológicas, así como antecedentes recientes de cirugía abdominal que pueden dejar como secuela alguna infección intraperitoneal.

De igual modo, es preciso explorar los territorios hepático, pulmonar y renal en busca de neoplasias e investigar signos de colagenopatía, como vasculitis, serositis, artritis, alteraciones dermatológicas características, entre otros.

Si el paciente ha recibido antibióticos y otros fármacos en fecha reciente, no deben soslayarse las fiebres medicamentosas; no debe perderse de vista el caso de los pacientes que tienen fiebre falsa y que manipulan los termómetros como medio de resolver sus problemas psicológicos.

A menos que el diagnóstico del padecimiento febril sea demasiado obvio con datos sólo clínicos, es importante efectuar estudios metódicos de laboratorio y de gabinete para documentar el diagnóstico establecido por la clínica o, como sucede a menudo, para obtener de estos procedimientos la respuesta a un diagnóstico elusivo. Los más comunes se mencionan a continuación.

## Pruebas de laboratorio

1. **Cultivos de sangre,** médula ósea y otros líquidos corporales (los cultivos de médula son en particular útiles cuando el agente es *Salmonella* o *Brucella*).
2. **Enzimas séricas,** en especial las que reflejan daño hepatocelular (fosfatasa alcalina, transaminasas).
3. **Frotis sanguíneos** para buscar recuentos y morfología anormales, parásitos, células LE.
4. **Estudio de la médula ósea** para identificar células neoplásicas, granulomas, células LE y eritrocitos y leucocitos anormales.
5. **Pruebas inmunológicas:** antiestreptolisinas, proteína C reactiva, anticuerpos antinucleares, pruebas de fijación del látex y reacciones de aglutinación (tíficos, paratíficos, *Brucella*, *Proteus* OX -19).
6. **Reacciones “febriles” de aglutinación,** cuya utilidad se ha sobreestimado. Las reglas para su interpretación correcta aparecen en la sección clínica siguiente.

## Radiografías

1. Tórax.
2. Huesos (osteomielitis).
3. Tomografía axial computarizada.

## Reglas para la interpretación de los resultados de las reacciones “febriles” de aglutinación

Estas pruebas tienen un valor muy limitado y su interpretación debe ajustarse a las siguientes recomendaciones:

**1.** No solicitarlas antes de una semana de iniciada la fiebre.
**2.** El título de aglutinación en una sola muestra de sangre tiene poco valor diagnóstico. Es recomendable indicar al laboratorio que conserve congelada la primera muestra y, si fuere necesario, procesarla de nueva cuenta para fines comparativos, junto con una segunda muestra obtenida una semana después.
**3.** Sólo un incremento del título de aglutinación de cuatro o más veces, entre muestras obtenidas en fechas diferentes, es evidencia inequívoca de infección reciente. En condiciones ideales, deben investigarse de forma sistemática anticuerpos IgM e IgG.
**4.** Si no se detectan anticuerpos IgM o IgG, el paciente no está infectado o la muestra fue obtenida de modo prematuro.
**5.** Si se encuentran sólo anticuerpos IgM, el paciente está infectado y se halla en desarrollo una reacción inmunitaria.
**6.** Si se encuentran sólo anticuerpos IgG y no IgM, el paciente tiene inmunidad para el agente etiológico, pero no sufre de forma invariable la infección.
**7.** En algunas personas (en especial portadoras de anticuerpos adquiridos por infecciones previas o vacunadas) ocurren reacciones cruzadas que dificultan la interpretación de los resultados.
**8.** Un 70% de las reacciones tíficas-paratíficas practicadas con la técnica de aglutinación en placa corresponde a falsos positivos. Por ello, sus resultados no son dignos de crédito y es aconsejable confirmarlas y cuantificarlas mediante la técnica de aglutinación en tubo.
**9.** Los resultados y las variaciones en los títulos de aglutinación carecen de valor para vigilar la evolución de una infección; la única manera de hacerlo es la observación clínica.
**10.** Las reacciones febriles son obsoletas y a menudo causantes de confusión. Es mucho mejor la aplicación oportuna de los excelentes métodos de cultivo disponibles en la actualidad, siempre antes de administrar antibióticos. La única excepción es la de las reacciones de aglutinación aplicadas al diagnóstico de brucelosis.

## Ultrasonografía y resonancia magnética

1. Tórax.
2. Abdomen.
3. Pelvis.

## Biopsias

1. Médula ósea.
2. Hígado (cáncer, histoplasmosis, brucelosis, tuberculosis, sarcoidosis, linfoma).
3. Ganglio linfático (linfomas, cáncer, tuberculosis, micosis).
4. Músculo (dermatomiositis, periarteritis nodosa, sarcoidosis, triquinosis).
5. Pulmón.
6. Riñón.
7. Pleura.
8. Arteria temporal (arteritis temporal).

# FIEBRE DE ORIGEN OSCURO

## Definición

La fiebre de origen oscuro (FOO) es un proceso febril de duración superior a tres semanas, con elevaciones de temperatura de 38°C o más, no diagnosticado a pesar de estudios clínicos y de un número adecuado de estudios paraclínicos.

## Semiología

Las causas más frecuentes de FOO no son enfermedades poco comunes y exóticas; más bien son presentaciones extraordinarias de enfermedades comunes: tuberculosis, endocarditis, micosis, brucelosis, salmonelosis, paludismo, toxoplasmosis, infecciones por citomegalovirus o virus de Epstein-Barr, e infección por VIH, complicada o no por infecciones debidas a microorganismos oportunistas.

No deben olvidarse las infecciones locales: abscesos (en el hígado, riñón, bazo, cerebro, huesos, regiones subdifragmática, subhepática y paracólica, dientes y senos paranasales); colecistitis, colangitis, pielonefritis y osteomielitis, así como tromboflebitis en las extremidades.

En los adultos, las causas neoplásicas de FOO son casi tan frecuentes como las infecciosas. Las sobresalientes son linfoma, leucemia, cáncer del hígado y riñón.

Con frecuencia menor son causantes de FOO las enfermedades autoinmunitarias: lupus eritematoso diseminado, poliarteritis nodosa y granulomatosis de Wegener. En niños y adultos jóvenes es posible la artritis reumatoide juvenil o enfermedad de Still.

Entre las enfermedades “raras” deben incluirse la arteritis temporal, sarcoidosis, enfermedad de Whipple, fiebre mediterránea familiar, embolias pulmonares recidivantes, fiebre medicamentosa y fiebre facticia.

Los enfermos con inmunodeficiencias no sólo están expuestos a mayor riesgo de caer víctimas de infecciones, sino que éstas suelen ser graves, de evolución rápida y de muy grave pronóstico. La mayor parte de los microorganismos causantes de las infecciones es “oportunista”, ya que carece de patogenicidad hacia individuos defendidos por un sistema inmunitario normal.

La deficiencia inmunitaria puede deberse a defectos en la inmunidad humoral (hipogammaglobulinemia) o en la inmunidad celular, y esta última puede ser efecto de deficiencia de granulocitos (granulocitopenia) o deficiencia de los linfocitos T y B. La hipogammaglobulinemia puede ser congénita o adquirida. En los adultos se presenta en casos de mieloma múltiple y leucemia linfocítica

crónica. El riesgo de infección es en particular elevado frente a los microorganismos encapsulados, como *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*. La granulocitopenia se observa en pacientes con leucemias agudas, así como en los sometidos a quimioterapia mielosupresora (en trasplantes de médula ósea); el riesgo de infección surge cuando el recuento de granulocitos desciende a menos de 500/mL y la susceptibilidad del huésped es en particular elevada frente a las enterobacterias gramnegativas, *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus* y *epidermidis*, *Candida*, *Aspergillus* y otros. La deficiencia en los linfocitos T y B se presenta, de manera particular, en los pacientes infectados por VIH, con linfoma de Hodgkin y otras neoplasias linforreticulares, o bien en individuos que reciben fármacos inmunosupresores como corticoesteroides, ciclosporina, azatioprina, 6-mercaptopurina, entre otros. En todos ellos, la susceptibilidad es en particular acentuada hacia los microorganismos intracelulares: bact erias (*Listeria, Legionella, Salmonella, Mycobacterium*); virus (*Herpes simplex, Varicella, Cytomegalovirus*); hongos (*Cryptococcus, Coccidioides, Histoplasma, Pneumocystis*); y protozoarios (*Toxoplasma*). Otra causa de predisposición a contraer infecciones es la asplenia, es decir, la deficiencia anatómica o funcional de la función de secuestro de microorganismos circulantes realizada por lo regular por el bazo; dicha deficiencia representa el riesgo de contraer bacteriemias graves causadas por microorganismos encapsulados: *H. influenzae* y *Neisseria meningitidis*. No deben olvidarse otros factores, no propiamente inmunológicos, que también incrementan el riesgo de contraer infecciones: traumáticas o quemaduras graves; abuso de antibióticos; presencia de catéteres intravenosos o urinarios; y lesiones obstructivas de las vías aéreas, biliares o urinarias.

La duración del proceso febril es un dato a considerar al identificar la causa de toda FOO. Si ha durado más de seis meses disminuyen las probabilidades de que se deba a infección, enfermedad autoinmunitaria o cáncer y aumentan las de patologías como colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn o hepatitis granulomatosa, así como “fiebre ficticia”, o bien que se malinterprete como enfermedad febril la presencia de elevaciones de temperatura mínimas pero normales.

Siempre existe 10 a 15% de casos de FOO cuya causa no se reconoce. Por fortuna, en la mayoría de tales pacientes, el cuadro febril desaparece al final de manera espontánea.

## Técnica de exploración

La anamnesis debe determinar ante todo si el problema corresponde en verdad a un proceso febril. ¿A cuánto ascienden las elevaciones térmicas?, ¿se trata de

febrícula como posible expresión de variaciones circadianas de temperatura?, ¿cuál ha sido la duración del proceso febril?, ¿se han descartado de forma adecuada las enfermedades infecciosas comunes, señaladas arriba en este apartado, o bien las infecciones locales y las neoplasias que causan fiebre con más frecuencia?, ¿existe alguna deficiencia conocida o posible de los mecanismos de defensa contra las infecciones, es decir, granulocitopenia, hipogammaglobulinemia, deficiente inmunidad celular, asplenia, administración prolongada de antibióticos o medicamentos inmunosupresores, presencia de catéteres, entre otros?, ¿ha viajado el paciente y expuesto a infecciones poco comunes?, ¿cuáles son sus antecedentes personales: ocupación, prácticas sexuales, consumo de drogas intravenosas, exposición a animales o productos químicos?, ¿cuáles son los antecedentes familiares de padecimientos infecciosos y febriles?

La exploración física debe comenzar por la medición de la temperatura bucal en presencia del médico; la finalidad es cerciorarse de que no se trate de un caso de falsa hipertermia (“fiebre ficticia”). Si la sospecha es sólida, se cuantifica de forma simultánea la temperatura bucal y rectal, ante la vigilancia del médico o enfermera y, de no ser factible la medición de la temperatura rectal, la de la orina recién vertida, ya que la cifra obtenida es similar a la de la rectal. Sobra insistir en que la exploración física debe ser meticulosa, sin dejar de incluir la búsqueda de lesiones cutáneas (cuya biopsia puede suministrar la clave para el diagnóstico) y ganglios linfáticos aumentados de volumen. Tampoco deben soslayarse las extremidades.

Los pacientes con FOO deben someterse a los siguientes estudios de laboratorio y gabinete, si no se han practicado con anterioridad. Por supuesto, la elección deber estar condicionada a los hallazgos clínicos y el criterio del médico, aplicados a cada caso individual.

- Frotis sanguíneos si hay sospechas de paludismo o fiebre recurrente (*Borrelia*).
- Cultivos de orina, esputo, materias fecales, líquido cefalorraquídeo (si existe dolor de cabeza o nuca) y jugo gástrico obtenido en ayuno (si se sospecha tuberculosis).
- Radiografías de tórax, senos paranasales, estómago e intestinos delgado y grueso (si se sospecha la enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa).
- Tomografía computarizada del abdomen y pelvis, con objeto de estudiar tanto los órganos intraperitoneales como los retroperitoneales.
- Ultrasonido, en particular útil para valorar riñones y árbol biliar.
- Ecocardiografía, si es preciso descartar lesiones valvulares o tumor en el corazón.

- Estudios de medicina nuclear con leucocitos marcados con indio o galio radiactivos, con objeto de descubrir sitios de infección o tumor. Con la misma finalidad, considerar la tomografía por emisión de positrones.
- Estudio del líquido cefalorraquídeo si la meningitis se halla bajo sospecha.
- Aspiración y biopsia de médula ósea ante la sospecha de tuberculosis.
- Biopsia hepática si existe elevación de las enzimas hepáticas.
- Laparotomía exploradora, menos utilizada gracias a las técnicas iconográficas actuales, pero en ocasiones indispensable.

# DEBILIDAD O ASTENIA

## Definición

Es una sensación de cansancio, laxitud, “falta de energía”, languidez, “malestar general” o “no sentirse bien”. El término se aplica también a la disminución de la fuerza muscular, pero este tema se trata en el apartado de debilidad muscular, dado que pertenece en realidad al campo de las enfermedades nerviosas o musculares.

## Fundamentos fisiopatológicos

Debido a su carácter subjetivo, la debilidad o astenia es difícil de cuantificar. Desde el punto de vista fisiológico, consiste en la dificultad o imposibilidad de sostener la fuerza muscular requerida o esperada; ello puede deberse a la deficiencia de uno o más de los eslabones que se hallan entre la corteza cerebral (punto de partida de la acción volitiva) y la médula espinal, y de allí al nervio periférico hasta la unión neuromuscular, membrana de la célula muscular, con liberación intracelular de iones de calcio y la acción de éstos sobre los entrecruzamientos de las fibras de actina y miosina. En la fatiga que sigue al esfuerzo físico contribuyen la acumulación de ácido láctico y fosfatos inorgánicos y los efectos de la acidosis intracelular sobre el suministro y utilización del trifosfato de adenosina. En la astenia posviral es posible que intervenga la interleucina l, ya que induce proteólisis muscular y aumenta la síntesis de prostaglandina $E_2$, la cual también tiene efectos catabólicos proteínicos.

## Semiología

La debilidad, definida así, es un síntoma que puede presentarse en una gran diversidad de situaciones clínicas. Las más importantes son las siguientes:

### *Exceso de trabajo*

Existen en la sociedad, en particular en los grandes centros de población, numerosas personas que sufren las consecuencias físicas y mentales de un trabajo excesivo cuya magnitud no advierten.

Lo hacen impelidas por las presiones sociales, que establecen como metas supremas el éxito económico, el poder y el prestigio social, y por motivaciones psicológicas como la incapacidad de derivar placer de otras actividades que no sean el trabajo. Otros lo hacen movidos por la pobreza.

## *Ansiedad y tensión nerviosa crónicas*

Es probable que ésta sea la causa más frecuente de debilidad, síntoma que en estos casos se relaciona con nerviosismo, irritabilidad, ansiedad, depresión, insomnio, dolores de cabeza, dificultad de concentración mental y trastornos sexuales. El término neurastenia, utilizado en el pasado, ha sido descartado de la terminología psiquiátrica moderna.

## *Depresión*

Para más información sobre la depresión véase la sección sobre depresión. Este gran síndrome psiquiátrico, de enorme frecuencia, muchas facetas y diversas causas, suele incluir entre sus síntomas cardinales debilidad y cansancio que tienen la propiedad de ser más acentuados en la mañana que al final del día.

## *Aburrimiento*

Muchas personas en la sociedad contemporánea carecen de objetivos e ideales y cuentan con mucho tiempo libre. Pertenecen a este grupo muchas mujeres cuyos hijos, ya crecidos, han abandonado el hogar y muchos varones que han alcanzado la edad de la jubilación. Uno de los síntomas más comunes en estas personas es la debilidad.

## *Infección aguda y crónica*

Debe sospecharse en todo paciente en quien el síntoma aparece de manera más o menos repentina o cuando se presenta en ausencia de síntomas neuropsiquiátricos. Las enfermedades infecciosas que provocan debilidad y fatiga con más frecuencia son la hepatitis aguda y crónica, tuberculosis, brucelosis, endocarditis bacteriana y mononucleosis infecciosa. Otras veces el síntoma se inicia con una infección aguda, pero que persiste a pesar de que la infección ya ha cedido, sin que sea fácil decidir si se trata de una secuela o de una alteración psiconeurótica, puesta en evidencia por la infección. Se han presentado casos de astenia después de una crisis de influenza. Es parte integrante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

## *Enfermedades metabólicas y endocrinas*

La astenia es uno de los síntomas principales de la insuficiencia suprarrenal crónica, insuficiencia hipofisaria, hipotiroidismo, diabetes mellitus descontrolada, hiperparatiroidismo, hipogonadismo y síndrome de Cushing, así

como de la hipercalcemia, hiperpotasemia o hipopotasemia, hipermagnesemia e hipomagnesemia. El hipertiroidismo, en personas de edad avanzada, puede manifestarse por debilidad y astenia, a menudo con arritmia por fibrilación auricular; el síndrome ha sido llamado “hipertiroidismo apatético” y no debe ser omitido en el diagnóstico diferencial de dichos síntomas.

## *Anemia*

Cuando la anemia es de magnitud moderada o intensa produce astenia. En cambio, no es apropiado atribuir la debilidad a grados leves de anemia.

## *Deficiencia nutricional*

Ésta es una causa importante de debilidad, que por desgracia todavía es muy frecuente en México.

## *Cardiopatías*

Hay debilidad y cansancio en presencia de insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular.

## *Neuropatías*

La fatiga es acompañante inevitable de la disnea en las neuropatías crónicas.

## *Uremia*

La astenia es uno de los síntomas iniciales de la uremia.

## *Intoxicaciones crónicas*

El consumo frecuente de alcohol, barbitúricos y otros medicamentos tranquilizantes, α-metildopa, propranolol y otros betabloqueadores adrenérgicos, así como relajantes musculares y otros muchos fármacos, son causa de astenia.

## *Neoplasias malignas*

Este tipo de neoplasias puede dar lugar a debilidad como manifestación clínica inicial; así sucede en el cáncer de páncreas, estómago, colon, hígado, riñón, pulmón, entre otros.

## *Insuficiencia hepática*

La astenia es uno de los síntomas principales de los padecimientos hepáticos que cursan con insuficiencia parenquimatosa aguda (hepatitis infecciosas y tóxicas) y crónica (cirrosis, hepatitis crónica).

## *Esclerosis múltiple*

Casi todos los pacientes se quejan de fatiga, debilidad generalizada, falta de energía, síntomas que se exacerban cuando la temperatura ambiental está elevada o con motivo de trastornos del sueño.

## *Apnea obstructiva del sueño*

Un síntoma invariable es la excesiva somnolencia durante el día, que hace que los pacientes se quejen de debilidad y astenia. Los síntomas son más acentuados aun cuando la causa de la apnea del sueño sea neurológica.

## *Síndrome de fatiga crónica*

Hace medio siglo se atribuyó a la brucelosis crónica un síndrome constituido por astenia, cansancio y depresión; con el tiempo se comprobó que la verdadera causa del síndrome era psicológica. En tiempos recientes se ha observado un número considerable de pacientes que se quejan de fatiga, faringitis, astenia mental y presentan títulos elevados de anticuerpos circulantes contra el antígeno capsular y el antígeno temprano del virus de Epstein-Barr, por lo que se ha acuñado el término “síndrome por infección crónica por virus E-B”. En el momento actual, este nexo etiológico se ha descartado.

En la historia de la medicina abundan los nombres que tienen como denominador común el síntoma de fatiga o astenia y que reflejan las interpretaciones o prejuicios acerca de su causa: neurastenia, astenia neurocirculatoria, brucelosis crónica, hipoglucemia, candidiasis crónica, mononucleosis crónica, fatiga posviral, entre otras. El criterio convencional hoy en día aceptado para definir el síndrome incluye los síntomas siguientes:

**1.** Fatiga persistente o recidivante, carente de explicación, no causada por actividad física actual ni aliviada por el descanso; además, es causa de reducción notoria de los grados previos de las actividades ocupacionales, educativas, sociales o personales, todo en relación con el siguiente punto.

**2.** Cuatro o más de los síntomas siguientes presentados de manera persistente o recidivante durante seis o más meses consecutivos del padecimiento y que no lo hayan precedido:

- Disminución de la memoria de hechos recientes o la capacidad de

concentración.
- Dolor faríngeo.
- Ganglios linfáticos cervicales o axilares dolorosos.
- Dolor muscular.
- Poliartralgias sin signos inflamatorios.
- Cefalalgias de carácter o intensidad “diferentes”.
- Sueño que no es “reparador”.
- Malestar consecutivo al ejercicio, con duración de 24 h o más.

El síndrome se ha atribuido a causas infecciosas, inmunitarias y neuropsicológicas, pero hasta la fecha no se ha logrado comprobar ninguna de las numerosas hipótesis propuestas. Con frecuencia tiene un principio repentino y queda como secuela de algún síndrome gripal o alguna otra condición estresante aguda. Las consultas a alergólogos, reumatólogos, infectólogos, psiquiatras, ecologistas, homeópatas y otros profesionistas suelen ser infructuosas; los síntomas son fluctuantes y se exacerban como resultado de condiciones de estrés físico o emocional. La intensidad del cuadro clínico varía, desde casos que no impiden la continuación de la actividad regular del paciente hasta casos de verdadera invalidez. Por fortuna, en muchas ocasiones sobreviene una mejoría gradual y espontánea, aunque son pocas las personas que experimentan una recuperación total.

El diagnóstico sólo debe establecerse si, además de que el paciente satisface los requisitos clínicos mencionados, la exploración clínica y los estudios de laboratorio y gabinete descartan otras posibilidades.

En consecuencia, se trata de un diagnóstico por exclusión, dado que no existe ninguna prueba diagnóstica específica.

## Técnica de exploración

Es necesario reconocer qué entiende el enfermo por debilidad, cansancio o fatiga: ¿sensación de languidez y laxitud, falta de energía, sensación de malestar general?; ¿presenta en realidad una disminución de la fuerza muscular o incluso una paresia o parálisis? En este último caso, la técnica de exploración se describe en el apartado de fuerza muscular. En el primer caso hay que preguntarse: ¿cuándo se presenta la debilidad o cuándo es más importante, al principio o al final del día? La astenia de origen nervioso, como ocurre en la depresión y la ansiedad, casi siempre es más acentuada durante las primeras horas del día, de manera que al paciente le cuesta trabajo salir de la cama e iniciar sus ocupaciones habituales. ¿Trabaja en exceso? Es necesaria una descripción detallada de todo lo que hace en un “día típico”: ¿le gusta su

trabajo?; ¿tiene algún tipo de conflicto con sus compañeros de trabajo o sus jefes inmediatos?; ¿hay datos de depresión (véase la sección sobre depresión) o ansiedad (véase el apartado de ansiedad o angustia); ¿ha tenido fiebre, diaforesis anormal u otros signos de infección sugestivos de tuberculosis, brucelosis, hepatitis, mononucleosis infecciosa?; ¿hay factores de riesgo de infección por VIH ?; ¿se trata de un padecimiento endocrino o metabólico?; ¿existen datos sugestivos de insuficiencia cardiaca? También deben formularse preguntas relacionadas con la enfermedad de Addison, síndrome de Cushing, hipertiroidismo, hipotiroidismo, diabetes mellitus, hipoestrogenismo. ¿Ha notado el enfermo palidez y disnea?; ¿ha tenido hemorragias frecuentes?; ¿cuáles son sus antecedentes nutricionales?; ¿procede de alguna región altamente parasitada?; ¿hay abuso de alcohol o sedantes?; ¿existen síntomas sugestivos de cáncer en el aparato digestivo, respiratorio, riñón, entre otros? Muchas de estas preguntas se hacen de forma sistemática en el curso de la historia clínica completa. La integración de las respuestas, los datos de una exploración física minuciosa y una serie de estudios de laboratorio y de gabinete seleccionada de forma inteligente puede disipar el origen de la debilidad, uno de los síntomas más frecuentes y de más difícil solución en medicina (figura 10–3).

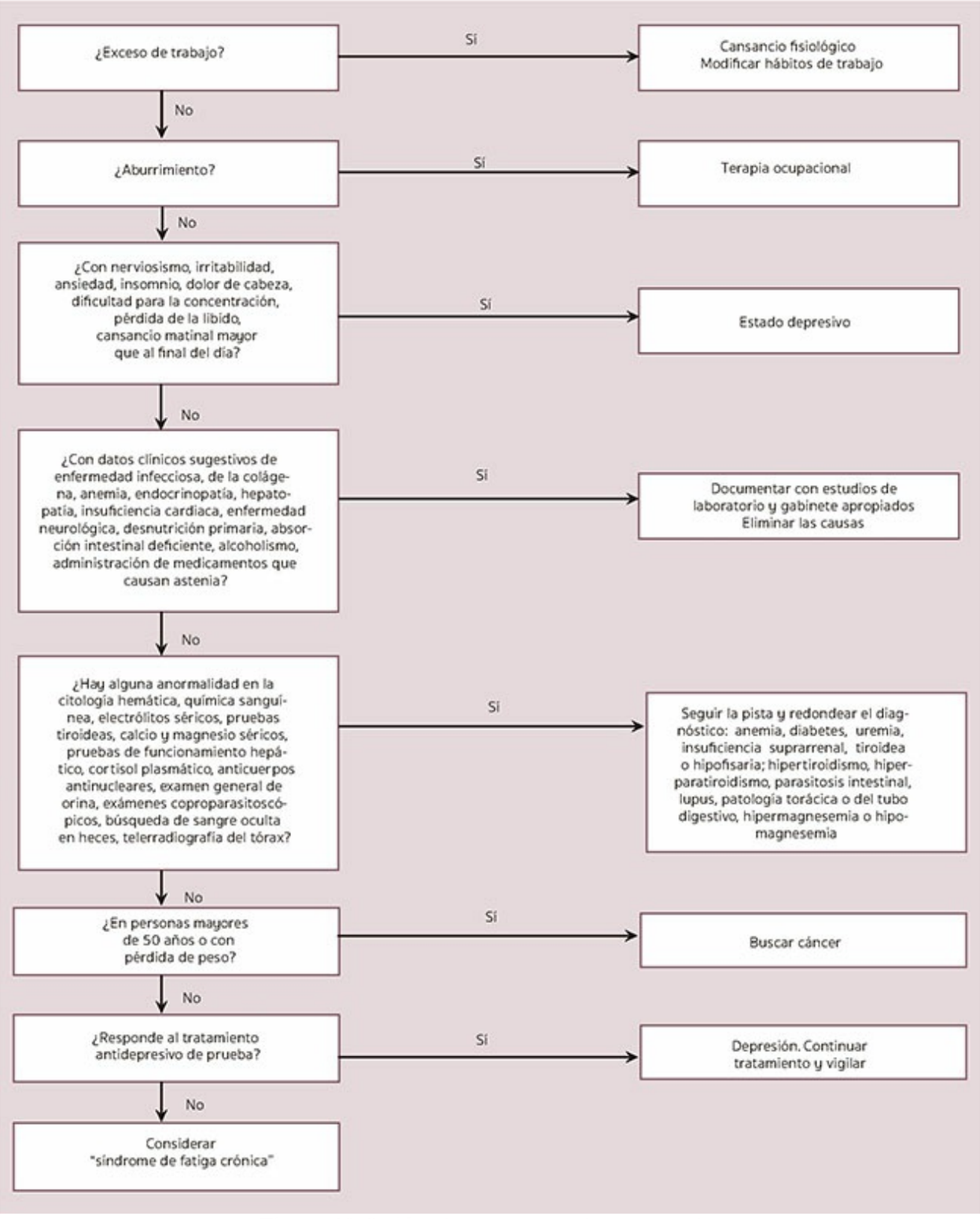



**Figura 10–3.** Algoritmo para astenia o cansancio.

# BIBLIOGRAFÍA


American Psychiatric Association: *Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders*. 2a. ed. Washington, 2000.

**Balcells A:** Síndrome febril. En: *La clínica y el laboratorio*. 5a ed. Barcelona: Salvat Editores, 1989.

**Casarrubias M, Alfaro JA, De Santiago J *et al.*:** Fiebre de origen oscuro, comparación de dos series con 26 años de diferencia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2015,53 Supl.1:6-17.

**Cunha BA:** Fever of unknown origin: clinical overview of classic and current concepts. Infect Dis Clin North Am 2007;21(4):867-915.

**Fukuda K:** The chronic fatigue syndrome. Ann Int Med 1994;121:953.

**Kaye ET, Kaye KM:** Fever and rash. In: *Harrison's principles of internal medicine*. 16a ed. New York: McG raw-Hill, 2005:108-116.

**Horowitz HW:** Fever of unknown or Fever of too many origins. N Engl J Med 2013;368(3):197-199.

**Lifshitz A:** Criterios para establecer el diagnóstico de "fiebre de origen oscuro". Rev Med IMSS (Méx) 1982;20:341.

**Lifshitz A:** Fiebre y otras formas de elevación térmica. Rev Invest Clin 2007;59:130-138.

**Méndez SN, Chávez TNC, Uribe EM:** La grelina y su importancia con el eje gastro-hipotalámico. Gac Med Méx 2006;142:49-58.

**Palafox CG, Martín del Campo HJP:** Fiebre de origen desconocido. El reto de la medicina interna. Med Int Mex 2011;27:573-585.

**Rodríguez E, Alfaro H, Ramírez J:** *Valoración nutricional y alimentación parenteral*. México: Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán", 1982.

**Schlossberg D:** Fever and rash. Infect Dis Clin North Am 1996;10:101.

**Sheehy TW:** D iabetic gustatory sweating. Am J G astroenterology 1991;86:1514.

**Swartz MM:** The chronic fatigue syndrome: one entity or many? N Engl J Med 1988;319:1726.

**Wessely S, Chalder T, Hirsch S *et al.*:** Psychological symptoms, somatic symptoms and chronic fatigue syndrome. Am J Psych 1996;153:1050.

**Yager J, Andersen AE:** Anorexia nervosa. N Engl J Med 2005;353:1481-1488.

Capítulo 11

# Sistema psicosocial

# PERFIL PSICOSOCIAL

## Definición

Es el conjunto de datos que permite al clínico obtener una visión del paciente como “entidad biopsicosocial”.

## Fundamento fisiopatológico

El ser humano es una entidad biopsicosocial. Esto significa que para entenderlo, sea en condiciones de salud o de enfermedad, es indispensable trascender el conocimiento biológico del individuo. Es necesario entenderlo como un todo integrado, como una unidad que es algo más que la suma de sus partes y, de manera simultánea, como parte de un sistema mayor, como es la sociedad de la que forma parte.

Toda alteración en cualquier nivel de organización, desde el subcelular hasta el social, repercute en todos los demás niveles de organización del ser humano. La pregunta fundamental que debe formularse todo médico frente al paciente no debe ser: “¿qué tiene este caso clínico?”, sino “¿quién es este hombre o esta mujer?” El “perfil psicosocial” del paciente no pretende ser un estudio profundo de su personalidad ni un estudio sociológico de su entorno humano, sino suministrar información intrínsecamente valiosa.

El estudio del “perfil psicosocial” propicia que la relación médico-paciente conserve las virtudes humanísticas que deben caracterizar a la buena medicina y abre la puerta para que el clínico pueda penetrar, en caso necesario, en el mundo interior del paciente, el de los conflictos intrapersonales e interpersonales del ser humano.

## Semiología

Las condiciones físicas de la habitación del enfermo proporciona datos muy útiles acerca de su situación económica, condiciones de higiene en que vive, riesgos que corre en cuanto al desarrollo de procesos psicológicos, grado de promiscuidad al que está expuesto y patrones culturales de su grupo social circundante. En términos de su salud, es muy importante conocer si el individuo vive en una zona residencial o en áreas de pobreza, en un barrio estudiantil o en una demarcación con alto índice de criminalidad.

Sin duda alguna, la dinámica familiar es un aspecto trascendental, es decir, el conjunto de relaciones internas que mantienen los integrantes de la familia en el desarrollo de procesos patológicos; en consecuencia, es importante conocer lo siguiente:

1. **El ciclo evolutivo de la familia:** toda familia pasa por una serie de etapas secuenciales.
   - **Inicio:** corresponde a la época entre el matrimonio y la llegada del primer hijo.
   - **Expansión:** periodo de incremento del número de hijos.
   - **Consolidación:** lapso que transcurre entre el nacimiento del último hijo y la partida de uno o algunos de los integrantes de la familia.
   - **Dispersión:** periodo de reducción del número de integrantes de la familia cuando los miembros conforman sus propias familias.
   - **Separación:** cuando alguno de los integrantes de la pareja deja el núcleo familiar, sea por abandono, divorcio o muerte.

Es fácil comprender que todo miembro de la familia está sometido a diferentes tensiones, según sea la etapa en que se encuentre dentro del ciclo evolutivo ya descrito. Considérense los problemas que tiene el padre, la madre y los hijos de uno y otro sexo al inicio de la vida matrimonial, durante la adolescencia de los hijos, cuando éstos se han dispersado o cuando se han enfrentado separaciones traumáticas.

2. **El tipo de familia,** es decir, su composición de acuerdo con la calidad de sus integrantes en cuanto a consanguinidad; existen tres tipos fundamentales:
   - **Nuclear:** familia formada de manera exclusiva por los padres y los hijos.
   - **Extendida:** familia integrada por padres, hijos y otros parientes consanguíneos.
   - **Compuesta:** familia a la que se agregan además otros integrantes no consanguíneos.

   La familia nuclear, aislada como se encuentra, es objeto de muchas tensiones, que a menudo conducen a su desintegración. El problema principal consiste en la mayor interdependencia de los esposos en la satisfacción de las necesidades esenciales. Al carecer de la ayuda de los familiares, ambos cónyuges deben realizar múltiples funciones. Por lo tanto, es fácil entender por qué uno u otro puede fallar en alguno de sus diversos papeles y sufrir intensas y peligrosas tensiones emocionales.

   En cambio, en la familia extendida y en la compuesta, las funciones familiares se reparten entre varios elementos. Toda excentricidad o deficiencia de uno de los padres pueden sustituirse y el efecto de los rasgos individuales de cualquiera de ellos se atenúa. Los padres obtienen consejos y asistencia y no dependen tanto entre ellos para satisfacer sus necesidades de apoyo y complemento emocional.

3. Lo anterior perfila la importancia de que el clínico investigue el estado de las relaciones internas de la familia, es decir, de las relaciones establecidas entre

los integrantes durante el proceso de tomar decisiones importantes y que influyen en todo el núcleo. Desde este punto de vista, la familia puede estar:

- **Integrada:** hay comunicación entre todos los integrantes; todos intervienen y opinan respecto de los problemas comunes para la familia o importantes para algún miembro.
- **Semiintegrada:** la comunicación de decisiones se establece de forma conjunta con el ejercicio de la autoridad de los padres. Existen muchos aspectos que no pueden tratarse entre los padres e hijos, como vida afectiva, sexualidad, expectativas de vida, comportamiento social o juicios valorativos acerca de la conducta de los padres.
- **Desintegrada:** alguna de las figuras paternas, por lo general el padre, desaparece, en términos afectivos, psíquicos o físicos, y los mecanismos de comunicación están bloqueados casi en su totalidad.

La revisión del "día típico del paciente" proporciona con frecuencia información de gran valor acerca de su personalidad. La manera de ocupar el tiempo es excelente índice de los impulsos más genuinos de la persona. Por otra parte, el análisis de las actividades del paciente permite descubrir a menudo las tensiones físicas y psicológicas a que se encuentra sometido, las reglas de higiene que no observa, la ausencia de suficiente tiempo destinado a distracciones y vacaciones, la repercusión nociva de su manera de vivir sobre los demás integrantes de la familia y la consecuente aparición de conflictos y tensiones familiares.

Resulta de particular utilidad conocer el talante habitual del paciente, el tipo de sucesos capaces de suscitar en él impulsos emocionales violentos y la naturaleza de sus actitudes dominantes frente a la vida, ya que todo ello permite conocer su personalidad y carácter.

La mayor parte de los trastornos emocionales del hombre es el producto de conflictos interpersonales. De ahí la importancia de investigar la naturaleza de sus relaciones con las personas que lo rodean en su hogar, lugar de trabajo y organizaciones sociales. Es de especial valor reconocer la madurez alcanzada por el paciente, manifestada por el grado mayor o menor de dependencia o independencia que muestre ante todas esas personas.

Los seres humanos no son sólo producto del pasado; también son objeto de aspiraciones, objetivos e ideales, y buena parte de sus tensiones es el resultado de la desproporción existente entre sus aspiraciones y la realidad. Muchos problemas del paciente pueden dilucidarse cuando se conoce en qué medida se siente frustrado respecto de sus ideales y objetivos concretos. Los ideales pueden estar ligados o no a principios religiosos, cuya profundidad importa conocer en cada paciente.

## Técnica de exploración

Una buena parte del estudio del perfil psicosocial debe realizarla la trabajadora social. Le corresponde a ella recoger información como escolaridad, lugar de residencia, ocupación actual y pasada, condiciones sanitarias del trabajo, ingresos y gastos familiares, composición de la familia, carácter de la habitación, prácticas higiénicas y hábitos alimentarios. Esta información debe aparecer en una hoja especial que debe anexarse a la historia clínica y la debe leer el médico; es importante profundice en los aspectos que resulten relevantes y aclare dudas que puedan surgir después de analizar el documento. Corresponde a éste complementar la información recogida por la trabajadora social.

Como ya se ha subrayado, se logra de esta manera no sólo obtener información intrínsecamente útil, sino penetrar en el mundo interior del paciente, en el cual ocurren procesos psicológicos de gran importancia en el desarrollo de aspectos mórbidos de expresión no sólo psíquica, sino con frecuencia también somática.

Es preciso investigar si la familia se encuentra en proceso de inicio, expansión, consolidación, dispersión o separación y, en este último caso, las circunstancias que lo determinan y las repercusiones emocionales, y aun patológicas, de dicho proceso. Hay que indagar también si la familia es de tipo nuclear, extendido o compuesto y, sobre todo, si está bien integrada o si ha sufrido procesos de desintegración. Es importante conocer, en particular en los dos últimos casos, la repercusión psíquica, psicosomática y social de estos fenómenos.

Es necesario conocer un “día típico del paciente” y determinar si aplica principios de higiene, si trabaja un número excesivo de horas, si descansa los fines de semana, si toma vacaciones, si se somete a programas demasiado rígidos, si pierde el tiempo en actividades ociosas, o si dedica la mayor parte de su tiempo a estar solo o en compañía.

Asimismo, debe identificarse el talante o estado de ánimo prevaleciente en el paciente, para lo cual puede ser necesario obtener información indirecta procedente de familiares o amistades. Hay que preguntar qué tipo de sucesos lo emocionan, cuáles le proporcionan intenso placer o dolor, así como también cuál es su manera personal y habitual de reaccionar ante los fracasos, las frustraciones y los conflictos: ¿se culpa a sí mismo, a los demás o a nadie?; ¿regresa con relativa prontitud a la ecuanimidad o continúa dominado por las emociones violentas durante largos periodos?

Deben dilucidarse el grado de adaptación al trabajo, las relaciones con sus compañeros, superiores y subordinados, y la naturaleza de sus relaciones

intrafamiliares; para ello es preciso formular preguntas con el debido tacto y prescindir de ellas si se observa que causan tensión, ansiedad o rechazo.

También deben conocerse las aficiones y talentos especiales, aspiraciones y objetivos, ideales, grado de satisfacción en su vida, la medida en que cree haber alcanzado tales objetivos, la importancia que concede a su religión y, por último, sus gustos, incluidos comida, deporte y erotismo.

# EXAMEN PSICOLÓGICO COMO COMPLEMENTO DE LA EXPLORACIÓN MÉDICA GENERAL

## Introducción

A continuación se presenta la guía que elaboró el Dr. Ramón de la Fuente†, Director del Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental de la Facultad de Medicina de la UNAM, y fundador del Instituto Mexicano de Psiquiatría.

El examen de un paciente queda inconcluso si el médico no explora su estado mental y otras áreas psicológicas y sociales de interés. Esta exploración exige que el interrogatorio habitual se amplíe en varias direcciones.

La indagación del estado mental puede variar de un caso a otro, sea en su extensión o en la centralización del interés en uno u otro sector, pero no debe omitirse incluso si las quejas iniciales del paciente apuntan con claridad hacia un padecimiento orgánico, del mismo modo que sería imperdonable no interrogar a un paciente acerca de alteraciones de los sistemas circulatorio, digestivo o respiratorio porque el motivo explícito de la consulta es un síntoma mental.

Los médicos, incluso aquellos que no pierden de vista que la salud o la enfermedad son estados de la persona integral, pueden encontrarse con algunas dificultades para llevar a cabo el examen médico psicológico de sus pacientes. Por una parte, es probable que estén mejor capacitados para manejar conceptos morfológicos y funcionales que conceptos psicológicos, debido a su formación y disciplina; por otra, una investigación (aun restringida) del estado mental requiere mayor tiempo del que dedican por lo regular algunos médicos al examen de sus pacientes.

El enfoque psicológico exige que, desde su primera entrevista con el paciente, el médico establezca con él una relación cordial que sea significativa para ambos, que busque la presencia de alteraciones de la conducta y síntomas mentales y psicofisiológicos, que determine si en la vida familiar, ocupacional y social del paciente se han presentado situaciones de conflicto, frustración, pérdida o amenaza a la seguridad, que reconozca sus aptitudes hacia su padecimiento y sus formas de afrontarlo y, por último, que identifique los rasgos dominantes de su personalidad, es decir, su estilo y forma de relacionarse con los demás.

El interés del examinador en esas cinco áreas hará posible, además de identificar los síntomas mentales y conductuales, formarse una opinión sobre los aspectos situacionales y psicodinámicos de mayor significación.

Es posible que el médico no obtenga una imagen completa en la entrevista

inicial, pero esto no tiene demasiada importancia si en ella se abre el camino para completarla y depurar en consultas subsecuentes el conocimiento de la persona enferma en su aspecto psicosocial. Con posterioridad, si se juzga necesario, puede ampliarse la anamnesis y obtener del paciente un relato biográfico que incluya las experiencias que a su juicio han tenido para él consecuencias importantes en la vida. Es posible generar datos acerca de sus experiencias infantiles y juveniles, la atmósfera que lo rodeó en casa, la escuela, su ámbito social inmediato y la calidad de la relación que estableció con sus padres, hermanos y otras personas importantes en su familia.

Es claro que un interrogatorio cuyo objetivo es poner de manifiesto aspectos psicopatológicos relevantes debe tener la extensión y profundidad que el caso exija y que permitan las circunstancias. En ocasiones, el interrogatorio es más extenso e insistente en un área determinada. En otros casos, la exploración de esa misma área puede ser innecesaria o inoportuna. Por ejemplo, no es pertinente interrogar a una persona moderadamente deprimida, que sufre angustia y temores irracionales, acerca de alucinaciones, delirios o alteraciones del juicio, síntomas que sólo aparecen cuando hay graves trastornos del estado mental. No es conveniente interrogar en relación con sus problemas personales a quien acaba de sufrir un grave traumatismo o con su infancia a quien sufre un padecimiento maligno avanzado. Aunque puede afirmarse que los problemas de una persona, cuando son graves, influyen siempre en algún grado en el curso de cualquier alteración patológica, esta influencia puede ser más o menos relevante.

Es de esperar que el médico y aun el estudiante tengan el tacto y el discernimiento necesarios para no incurrir en omisiones o errores graves. El primer contacto con un paciente permite al buen observador saber desde el principio de la entrevista si tiene la conciencia clara o si está confuso y desorientado, o bien si sus percepciones y pensamientos están apartados de la realidad. La delicadeza, el sentido de jerarquización de los problemas y la capacidad de ponerlos en perspectiva exigen intuición y buen juicio, que fortalecen la experiencia.

Antes de describir el método del interrogatorio, cuya finalidad es elucidar el estado subjetivo de la persona, es necesario mencionar otros puntos de interés. A diferencia de lo que algunos presuponen, la causa más frecuente de que los pacientes omitan los datos relativos a su estado afectivo y sus problemas personales radica más en el médico y menos en el paciente. Con frecuencia se observa que, en cuanto el paciente intenta ahondar en su relato y señalar referencias a su estado anímico y sus situaciones personales, el médico se muestra impaciente o desinteresado. Sin duda alguna, para que un paciente esté dispuesto a mostrar su intimidad es necesario que perciba en el médico un

interés real. Una actitud receptiva y orientadora, sin tensiones excesivas ni apresuramientos, no tiene sustituto.

Es necesario conducir el interrogatorio de tal modo que no induzca en el paciente respuestas demasiado escuetas ni interfiera con su espontaneidad. En otras palabras, es preciso enunciar preguntas que activen el diálogo y evitar otras que tiendan a cerrarlo. Las preguntas cuya finalidad única es aclarar secuencias y concretar fechas pueden formularse sólo después de escuchar las comunicaciones espontáneas.

Cuando un paciente se muestra excesivamente reservado o desconfiado, puede ser conveniente darle alguna explicación que justifique la transición en el interrogatorio de un terreno más semiológico a uno más personal. Por ejemplo, es apropiado señalarle a un paciente que, en virtud de que los estados emocionales de una persona y las tensiones a las que está sujeta influyen en la salud, es relevante conocer sus preocupaciones y las circunstancias de su vida. No hay que olvidar que algunos síntomas pueden ser precisamente intentos de solucionar problemas que el paciente no ha sido capaz de enfrentar en forma más saludable y efectiva. La actitud del médico, interés auténtico, paciencia, habilidad como observador y conductor del interrogatorio determinan en gran medida su capacidad para establecer una relación que le permita penetrar en la intimidad de los enfermos.

El examen médico psicológico, tal y como se presenta aquí, es en esencia una ampliación del examen médico habitual y por tanto cubre las áreas incluidas por lo general en él: motivo de la consulta, descripción de la enfermedad actual, interrogatorio por aparatos y sistemas, antecedentes personales y familiares, entre otras. La diferencia radica en la mayor atención concedida a la observación de la conducta y la extensión destinada al examen del estado mental y los aspectos personales, familiares y sociales del individuo.

A continuación se indican las direcciones en las que debe ampliarse el examen médico para conferirle una dimensión psicológica.

## Motivo de la consulta

En cualquier examen médico no sólo es ventajoso permitir que el paciente exponga de manera espontánea el motivo que lo lleva a buscar atención, sino que es necesario no mostrarse impaciente ante su reserva e indecisión. El verdadero motivo de la consulta puede no ser evidente sino hasta más adelante, pero lo que el enfermo señala al principio orienta en cuanto a lo que el paciente espera de la intervención del médico, la índole de su problema y, por lo tanto, la orientación del examen.

## Observación del paciente durante las entrevistas

Una fuente importante de información acerca del enfermo y su estado mental es su conducta durante las entrevistas. Mientras se interroga, se observa y se recogen datos valiosos: postura tensa o flexible, inquietud, expresión facial, mirada, sonrisa, tono de la voz, espontaneidad o artificialidad de las respuestas, porte, cuidado o desaliño en el arreglo personal. Es información que orienta en relación con el estado afectivo, del estado de conciencia y también del carácter del paciente: modestia, formalismo, pedantería, convencionalidad, terquedad, espontaneidad, suspicacia, entre otras, y sus actitudes hacia el examen y el examinador: cooperación, confianza, resentimiento, sumisión, paciencia, pesimismo, resolución u otros. La comunicación no verbal, a través de gestos, ademanes y posturas, ofrece al observador sensible y adiestrado una información de gran relevancia respecto del estado mental.

## Enfermedad actual

El hecho de que el paciente no mencione alteraciones de su estado emocional e intelectual no descarta su existencia. Por otra parte, es posible que el paciente mencione desde un principio alteraciones de su estado afectivo u otros cambios en su estado psicológico o su conducta. Es entonces necesario precisar las características, inicio y evolución de estos cambios. Las primeras manifestaciones quizá se presentaron antes de lo que el paciente supone.

El examinador debe precisar si se trata de un desarrollo reciente, un trastorno de larga duración o la agudización de un padecimiento más o menos crónico. ¿Qué es lo que ha llevado al paciente a buscar la ayuda del médico ahora y no antes? Es claro que los estados subjetivos que el paciente describe deben aclararse y precisarse en el momento en que el individuo los refiere. Si el paciente identifica de manera espontánea alguna relación cronológica entre sus síntomas y episodios desafortunados de su vida, como pérdidas, frustraciones, conflictos, situaciones de crisis, entre otros, ésta debe considerarse. La relación entre inicio y curso de una enfermedad y sucesos desafortunados de la vida es un hecho cuya importancia en la clínica está razonablemente establecida.

## Interrogatorio por aparatos y sistemas

Los síntomas referidos a los aparatos y sistemas no son siempre expresión de trastornos orgánicos; también pueden serlo de la tensión excesiva, angustia, cólera contenida, estados depresivos u otros. Hay reacciones viscerales que se presentan en forma recurrente en relación con situaciones emocionalmente cargadas, por ejemplo la anorexia, el vómito u otras reacciones de

hiperactividad del estómago y el colon, síntomas cardiocirculatorios, síntomas del aparato respiratorio, urogenital, musculoesquelético o cutáneo.

El error en la valoración de los síntomas viscerales se debe algunas veces a que los pacientes agregan elementos que “complementan” cuadros nosológicos conocidos. Por otra parte, es necesario distinguir entre sufrir ciertos síntomas viscerales y tener una preocupación morbosa por el funcionamiento de las vísceras (hipocondriasis).

## Hábitos

El interrogatorio acerca del sueño y el apetito adquiere especial importancia por la frecuencia con la cual trastornos de estas funciones acompañan a diversas alteraciones psicopatológicas. Es necesario precisar si el paciente tiene dificultad para conciliar el sueño, si despierta una o varias veces durante la noche o si lo hace de forma prematura (insomnio tardío), o bien si sufre apneas o descargas de angustia durante el sueño. ¿Sueña más de lo acostumbrado?; ¿sus sueños tienen carácter terrorífico? Los cambios en el sueño son comunes en diversos trastornos emocionales y orgánicos. El contenido de los sueños orienta hacia los conflictos de los pacientes, pero la comprensión de los sueños requiere un entrenamiento muy especializado. Los cambios en el apetito y el peso son en particular significativos en los estados depresivos, ya sea que se acompañen de angustia o apatía o se trate de estados abiertos o enmascarados por otros síntomas que a primera vista tienen mayor relieve.

Es conveniente que se interrogue a las mujeres acerca del dolor que se presenta o recrudece con el ciclo menstrual e inquirir en relación con los cambios en el estado emocional relacionados con él. Disfunciones o peculiaridades de la vida sexual, tanto de la mujer como del varón, deben tratarse en forma delicada cuando desempeñan un papel importante en el problema, pero es deplorable que el médico haga preguntas íntimas para satisfacer su curiosidad.

Debe enfatizarse sobre el consumo de bebidas alcohólicas o fármacos hipnóticos, sedantes y estimulantes, ya sea prescritos o autoadministrados. El abuso del alcohol y otras drogas es con frecuencia un intento del paciente para superar sus estados de tensión, depresión o angustia. Es importante distinguir entre el abuso del alcohol o las drogas, como un problema primario de una persona por lo general inestable e inadecuada, y el abuso secundario a trastornos afectivos recientes o recurrentes. Ambos tienen distinto significado y requieren atención diferente.

## Situación actual: personal, familiar y social

A continuación puede ser oportuno dirigir el interrogatorio hacia las circunstancias de la vida del paciente que pueden generar en él tensiones, conflictos o estados de frustración y desaliento. Algunas veces, estas situaciones son causa suficiente, aunque más a menudo son factores contribuyentes o desencadenantes de diversas afecciones. Una forma de encauzar el interrogatorio en esta dirección consiste en preguntar al paciente si ha tenido en fecha reciente que afrontar sucesos desafortunados, como pérdidas, fracasos, desengaños, o si se ha encontrado en situaciones causantes de tensión sostenida, estrés o amenaza a su seguridad. ¿Cuál ha sido su forma de enfrentar estas situaciones?; ¿se ha dado por vencido o se ha sentido inclinado a hacerlo? "Darse por vencido" es un estado psicofisiológico que influye en forma considerable en el inicio, curso y evolución de varios padecimientos. Cabe hacer notar que las formas de afrontar la pérdida de la salud en el pasado es un indicador de la probable disposición del paciente ante su situación actual.

Se investiga entonces si el paciente tiene fricciones y dificultades con personas que para él son importantes: familiares, socios, amigos, entre otros. ¿Se siente satisfecho de su situación en el trabajo, vida sentimental y social?; ¿son los problemas que confronta en la actualidad más o menos graves que los que ha confrontado en épocas pasadas?

Es conveniente inquirir de manera específica acerca del medio familiar, sin perder de vista que, cuando se carece de él como ocurre en viudos, divorciados o solteros de edad avanzada, la soledad suele ser difícil de sobrellevar.

Deben investigarse la forma de organización de la familia, la distribución en ella del poder, las pugnas internas y la cohesión o falta de la misma.

Las insatisfacciones en la ocupación y las relaciones con jefes, compañeros y subordinados también deben revisarse como posibles fuentes de frustraciones y resentimientos.

Por último, debe considerarse asimismo el ambiente social, en sus aspectos recreativos, religiosos y de relaciones con la comunidad, para obtener una imagen inclusiva del ambiente en el que transcurre la vida del paciente.

Ya se ha señalado que si el paciente relaciona su enfermedad con sucesos desafortunados, no debe soslayarse su declaración. Es posible que el paciente esté equivocado pero, aun cuando sus declaraciones no revelen mucho de las causas de la enfermedad, sí descubren algo acerca de la persona que la sufre. Un hecho establecido es que ciertos padecimientos crónicos, como la úlcera péptica, artritis reumatoide u otros, evolucionan por brotes, los cuales se activan con frecuencia por estados de descompensación psicológica. Es claro que el clínico experimentado debe tomar también en cuenta que los episodios desafortunados pueden ser más bien una consecuencia y no la causa del

trastorno que origina la consulta.

## Antecedentes patológicos, personales y familiares

En el examen médico psicológico, esta parte del interrogatorio tampoco difiere de la que se practica en el examen médico general, sino de la amplitud de la exploración de las áreas de interés psicopatológico; por ejemplo, si un paciente describe como sufrimiento actual síntomas de naturaleza afectiva, es pertinente dilucidar si en otras épocas de su vida ha sufrido síntomas semejantes. El objeto es establecer si tales síntomas tienen un carácter cíclico o recurrente. Puede ocurrir con alguna frecuencia que episodios anteriores de angustia o depresión no se identificaron como tales y se los explicó y trató como síntomas consecutivos a la disfunción de algún órgano o sistema, o tan sólo como "síntomas neuróticos". Los cambios en el humor, apetito, peso y sueño durante esos episodios patológicos permiten hacer inferencias acerca de la naturaleza de cuadros patológicos pasados y de su posible relación con el padecimiento actual, es decir, hacen posible establecer que lo que el paciente sufre es un trastorno cíclico o recurrente.

Otros indicadores ayudan a reconocer la naturaleza de trastornos que se expresan por alteraciones mentales. La epilepsia tiene múltiples orígenes y los padecimientos susceptibles de relacionarse con las disritmias cerebrales pueden tomar formas diversas, incluidas las de trastornos afectivos: explosividad, angustia, depresión, entre otros.

Los trastornos psiquiátricos en la infancia son a menudo transitorios y no siempre se relacionan con los trastornos mentales del adolescente o el adulto. No obstante, debe precisarse si durante la gestación o el parto hubo complicaciones, si el sujeto tuvo en su infancia dificultades generales o específicas para el desarrollo y aprendizaje, si fue hiperactivo, o si sufrió problemas de la atención o miedos irracionales como fobias escolares o trastornos del sueño, la alimentación y el control de esfínteres.

Conviene precisar si en la familia (padres, hijos, hermanos, abuelos, tíos y primos) hay personas cuya vida ha sido marcadamente irregular o cuya conducta se ha juzgado como extraña y, de manera más precisa, si hubo casos definidos o sospechosos de debilidad mental, psicosis, psicopatías, adicciones, suicidio o psiconeurosis graves. Aun cuando algunos de estos datos sean un tanto imprecisos, el conjunto proporciona una idea de la clase de dotación genética con la que el sujeto inició su vida y las circunstancias e influencias que la modelaron en la época del desarrollo.

## Estado mental

El aspecto principal en el que el examen médico psicológico se separa del examen médico convencional es el énfasis en el estudio de las funciones mentales; sin embargo, es necesario señalar que ciertas áreas sólo deben explorarse por el médico cuando haya datos que apunten hacia un trastorno mayor: psicosis funcional, síndrome cerebral orgánico, entre otros.

## Afectividad

El orden en que se exploran las funciones mentales debe ajustarse de modo flexible al caso particular, es decir, al problema que se prevé con base en los datos ya recogidos. En todo caso, siempre es posible cambiar el rumbo del examen ante nuevas evidencias.

Con mucho, son las alteraciones del estado afectivo las que más se identifican en la clínica. Es por ello que el examen de la esfera afectiva, por otra parte la más abordable, puede preceder de manera ventajosa al de otros aspectos del estado mental. En general, los estados afectivos displacenteros: angustia, vergüenza, culpa, rencor y desesperanza, cuando son intensos, persistentes o recurrentes, indican grave dificultad en el mantenimiento del equilibrio psicológico. Estos afectos displacenteros son importantes, ya sea como un factor causal o una consecuencia de diversos trastornos, e influyen de forma desfavorable en su curso y evolución.

Preguntar a un paciente si ha experimentado cambios recientes en su estado de ánimo, humor, energía o su interés, aun cuando no los haya mencionado, es algo de lo que no se puede prescindir. ¿Ha sufrido su humor un cambio notable?; ¿se siente el individuo con el ánimo abatido, desalentado, atemorizado o, más todavía, desesperado?; ¿se ha vuelto irritable, intolerante, susceptible? Si las respuestas indican cambios en el estado afectivo, se debe interrogar en forma más específica para valorar las características y la intensidad de estos cambios. Un buen indicador de su importancia es el grado en que interfieren con las actividades y diversiones habituales de la persona. Es necesario precisar si representan un cambio en comparación con el talante habitual del paciente y si su inicio es coincidente o posterior a algún suceso que el individuo deplora. Es necesario aclarar también si hay fluctuaciones de corta duración en el humor, es decir, de sólo algunas horas o días o si se mantiene por semanas o meses, indicadores, en el primer caso, de inestabilidad emocional y, en el segundo, de un trastorno afectivo cíclico o recurrente.

Las variaciones del ánimo en el curso del día son muy significativas; esto se debe a que en los estados depresivos endógenos, trastornos que son muy frecuentes, es característico que, al despertar y en las primeras horas de la mañana, el paciente experimente la agudización de su angustia, que se

acompaña con frecuencia de un temor desmesurado a enfrentar la responsabilidad de la vida y adoptar actitudes de autorreproche y cavilaciones pesimistas. En otros casos, el deseo de permanecer en cama es muy poderoso y el paciente se queja de no tener energía para iniciar sus actividades. Es frecuente que tanto el talante como el nivel de energía de los pacientes deprimidos mejoren conforme avanza el día y que, en las últimas horas de la tarde, experimenten una mejoría considerable. La mayor parte de las personas reconocen en su humor y vitalidad un tono que han mantenido durante la mayor parte de su vida y lo reconocen como su estado de ánimo normal. Es en relación con ese nivel cuando los cambios deben ponderarse. En cuanto al ritmo diurno, es posible que los momentos de mayor sufrimiento ocurran al atardecer o a otra hora del día, pero esto es menos frecuente.

La depresión, como un estado endógeno o como una reacción a circunstancias adversas de la vida, en especial la pérdida de "objetos psicológicos" (es decir, personas, situaciones, objetivos, aspiraciones y valores necesarios para mantener la estimación por uno mismo), es una alteración patológica que causa gran sufrimiento y, por desgracia, no se identifica o se trata de modo inadecuado.

Por lo tanto, es importante averiguar si el paciente que cursa con un estado depresivo ha sufrido en épocas anteriores estados semejantes y si éstos han alternado o no con estados de actividad excesiva, energía desmesurada y deseo de emprender múltiples actividades o introducir cambios radicales en su forma de vivir.

La identificación del humor depresivo no siempre es fácil porque algunos pacientes lo disimulan o lo ocultan. Es posible que lo que domine el cuadro sea la ansiedad o la irritabilidad excesivas o alguna otra molestia que sea acompañante de la depresión o síntoma de otro padecimiento coincidente.

La gama de posibles síntomas "equivalentes" de los estados depresivos es muy extensa e incluye dolores musculares, síntomas viscerales o mentales y cambios importantes en la conducta, incluidos la agudización de conflictos interpersonales y el abuso del alcohol u otras drogas estimulantes o sedantes.

Un trastorno del estado afectivo que siempre debe investigarse es la angustia. Se trata de un estado de aprensión o miedo indefinido que se experimenta en ausencia de estímulos externos en verdad peligrosos o amenazantes. En las crisis agudas, los pacientes se encuentran aterrorizados y se sienten indefensos: temen morir, perder la razón o sufrir algún daño irremediable. Los signos y síntomas somáticos que acompañan al estado subjetivo pueden referirse a cualquier órgano o sistema, pero predominan los síntomas cardiorrespiratorios. En las formas subagudas y crónicas, el paciente vive en un estado persistente de aprensión, se halla sujeto a agudizaciones y es frecuente que fije su atención

en algunas de las manifestaciones vegetativas; asimismo, puede experimentar una preocupación mórbida por el funcionamiento corporal o una notable fatigabilidad mental y física, además de neurastenia, sentimientos de irrealidad, inestabilidad o desequilibrio. Estos síntomas absorben la atención del paciente. Es frecuente que depresión y angustia se presenten juntas y que ésta sea sólo un componente de aquélla. En estos casos, la depresión es el problema a tratar y la angustia puede desorientar al médico en su control del problema. Es necesario distinguir entre la angustia normal, inherente a las condiciones de la vida, la angustia desproporcionada como un rasgo del carácter, y la que constituye un estado patológico. Esta última se acompaña con frecuencia de fobias y obsesiones.

Apatía es el síntoma central en un buen número de pacientes que sufren psicosis funcionales. El término “afecto aplanado” se refiere a la pérdida de la capacidad de reaccionar ante situaciones y estímulos ordinarios y aun extraordinarios. Si un adolescente o joven cambia su carácter, que se torna retraído, indiferente y suspicaz, el significado de este cambio puede ser en realidad grave, sobre todo si además su conducta se vuelve también errática e inapropiada. El aplanamiento de la afectividad es síntoma de psicosis funcional y no debe confundirse con el retardoasociativo y la incapacidad de experimentar placer de los pacientes deprimidos. Los cambios en la forma del pensamiento, en particular en el sentido de la pérdida de control y desorganización, apuntan en el sentido de uno de los trastornos mentales más graves, los cuales se agrupan bajo el término de esquizofrenia.

Otro cambio en el estado afectivo, acerca del cual se debe interrogar, es el estado de excitación y tensión agresiva que se manifiesta por irritabilidad y la tendencia a reaccionar en forma violenta ante provocaciones menores. Esta tensión colérica, cuando es algo nuevo y no es un aspecto del carácter, puede ocultar depresión, angustia u otros trastornos afectivos. La violencia explosiva sin motivo o desencadenada por la ingestión de pequeñas cantidades de alcohol es casi siempre indicativa de un trastorno cerebral que puede tener un carácter paroxístico.

## Conciencia y funciones intelectuales

Conciencia representa tener conocimiento de uno mismo y de los demás y ocurre en varios grados y niveles. El estado de la conciencia establece los límites y las posibilidades del examen mental. Es difícil explorar a un paciente estuporoso en cuanto al estado de sus funciones intelectuales, que son transitoriamente inoperantes. La confusión mental, ya sea como un estado persistente u oscilante, es característica de alteraciones orgánicas del cerebro.

Las funciones intelectuales hacen referencia a la habilidad de orientarse, conceder atención, aprender, memorizar y emitir juicios. La capacidad para concentrar la atención tiene estrecha relación con el estado de la conciencia; puede estar reducida o, por el contrario, fijada en un tema u objeto. La capacidad de orientarse en tiempo, lugar y ambiente psicológico, también en notable relación con el estado de la conciencia, puede estar global o parcialmente disminuida. La memoria puede fallar en la capacidad de retener o la de evocar imágenes recientes o remotas. El paciente puede tener deficiencia en cuanto a su capacidad de aprender, lo cual se manifiesta en la limitación y la pobreza de su información y sus conocimientos generales. Cuando una persona sufre deficiencias en el juicio, estas deficiencias se expresan en su incomprensión de situaciones comunes.

Las alteraciones de la conciencia y las funciones intelectuales expresan por lo general trastorno o enfermedad cerebral. Cuando se sospecha que una persona sufre trastornos tóxicos, infecciosos, traumáticos, tumorales o degenerativos del cerebro, el examen se centra en torno del estudio de las funciones intelectuales. Cuando las alteraciones de estas funciones son notorias, es fácil identificarlas; sin embargo, cuando se trata de identificar alteraciones incipientes de la memoria y el juicio en individuos ancianos o arterioescleróticos que se conservan activos, se requiere un examen más fino mediante pruebas psicológicas especiales.

La exploración de las funciones intelectuales comprende el estudio de la orientación, memoria y juicio. Si de modo inicial se le pregunta a una persona si ha tenido dificultades para concentrarse en su trabajo, es improbable que se sienta ofendida, dado que cualquiera ha tenido dificultades de esta clase. En cambio, si tiene fallas en sus funciones intelectuales, esta pregunta las revela. Si el paciente admite algunas fallas que no son menores, se puede proseguir y preguntarle si también tiene dificultad para concentrarse en asuntos prácticos y, a continuación, puede explorarse si se mantiene bien informado de acontecimientos recientes, si retiene los nombres de las personas, entre otros. Cuando los datos obtenidos lo justifican, los cuestionamientos pueden ser más francos, hasta preguntar de manera directa si no confunde a sus familiares y a otras personas relacionadas con él y solicitarle que nombre algunos objetos de uso común. La orientación se explora en relación con la fecha, el lugar y el ambiente donde se encuentra; se le plantean al paciente pequeños problemas que requieren su discernimiento y de esa manera puede formarse una idea de su capacidad para establecer juicios. Pueden identificarse así la desorientación total o parcial y los defectos de la memoria y el juicio.

Los datos relativos al inicio y curso de los síntomas ayudan a diferenciar defectos de las funciones intelectuales de carácter pasajero (síndromes

cerebrales, tóxicos, infecciosos, metabólicos, etc., que son agudos y transitorios) de otros en los cuales el deterioro de las funciones mentales es crónico y progresivo: demencia. La demencia senil debe diferenciarse de las alteraciones cognitivas menos homogéneas, episódicas y acompañadas de signos neurológicos (típicos de los pequeños infartos cerebrales de la arterioesclerosis cerebral). Tan importante es distinguir entre síndromes cerebrales crónicos y agudos como tomar en cuenta que la depresión en los ancianos magnifica en grado notable sus deficiencias cognitivas: seudodemencia depresiva. N o es necesario conceder mucha importancia, en ausencia de otras deficiencias de las funciones mentales, a los olvidos de nombres propios y distracciones que a menudo tienen personas adultas o ancianas. Tampoco hay que perder de vista que las personas ancianas sanas y que no sufren enfermedades cerebrales conservan notablemente su inteligencia y su capacidad intelectual deductiva hasta edades avanzadas.

Es necesario establecer, con base en el examen de la conciencia y las funciones intelectuales, la distinción entre un síndrome cerebral agudo (como estados tóxicos infecciosos, traumatismos craneoencefálicos) y un síndrome cerebral crónico (demencia, arterioesclerosis cerebral, entre otros).

También es importante considerar que los ancianos deprimidos pueden mostrar un déficit de las funciones intelectuales que se corrige cuando el estado afectivo vuelve a la normalidad.

Los sentimientos de irrealidad y despersonalización son alteraciones de la percepción de sí mismo. Incluyen sentimientos de extrañeza de uno mismo, distorsiones de la imagen corporal, ya sea de todo el cuerpo o de partes del cuerpo, o cambios en el sentido de identidad. El sentimiento de irrealidad consiste en la percepción del ambiente y las relaciones espaciales y temporales en formas alteradas. Los lugares y las personas parecen extraños o bien, sin serlo, parecen familiares. Como experiencia aislada y momentánea, es frecuente en personas normales. Como un estado de la conciencia que persiste, es un síntoma frecuente en algunas psicosis funcionales y estados angustiosos.

En cuanto al retraso mental, puede iniciarse desde el nacimiento y acompañarse de defectos neurológicos. Los antecedentes del desarrollo y los escolares y ocupacionales son los indicadores más importantes. Personas con retraso mental ligero pueden desenvolverse en ocupaciones productivas modestas, pero, abandonadas a su suerte, son personas socialmente incompetentes y desvalidas. Es por ello necesario establecer con oportunidad el diagnóstico.

## Contenido y forma de los pensamientos

En esencia, se trata de la exploración del contenido y la forma de los pensamientos. Puede ser difícil o imposible para la persona que sufre un trastorno psicopatológico grave controlar sus pensamientos y usarlos en forma realista y adaptada a las circunstancias. No puede evitar, por ejemplo, que en su conciencia irrumpan ideas ilógicas y absurdas, que reconoce o no como tales. Puede tener dificultad para interpretar de modo correcto los datos sensoriales y establecer conexiones lógicas, así como diferenciar entre lo que es real y concreto y lo que es producto de su fantasía. Las informaciones que sus familiares y allegados pueden proporcionar al médico acerca de alteraciones en la conducta del paciente son de gran valor y pueden ser indispensables para establecer con firmeza el diagnóstico.

Preguntar a un individuo acerca de contenidos anormales de su pensamiento requiere tacto. Puede preguntársele si es presa de pensamientos o impulsos inoportunos; si su atención tiende a fijarse en forma excesiva en alguna idea o problema; y si hay algunas situaciones u objetos cuya presencia le infligen miedo desproporcionado. Estas preguntas y otras semejantes están dirigidas a elucidar la presencia de los síntomas neuróticos más comunes: compulsiones, obsesiones y fobias.

Las compulsiones son pensamientos que exigen en forma repetida la ejecución de ciertos actos o rituales (lavarse las manos, contar, tocar, entre otros), casi siempre en relación con el sentimiento de que, si esos actos no se llevan a cabo, algo malo le ocurrirá a uno o a otras personas con quienes tiene lazos afectivos. Si el paciente no lleva a cabo el acto compulsivo se siente mal; si lo hace, se siente bien, pero aun así su alivio es de corta duración y la necesidad de repetir el acto reaparece una y otra vez.

Las obsesiones son pensamientos o fantasías de contenido sexual, sádico o blasfemo, que en forma reiterada tienden a ingresar en la conciencia contra la voluntad. Aunque se experimentan como ajenas o absurdas, no pueden evitarse y, por ello, es frecuente que la persona se sienta aterrorizada, avergonzada o culpable. Las obsesiones pueden ser ideas simples o temas abstractos o complejos que son motivo de preocupación obsesiva. En algunos casos, los pacientes no pueden dejar de pensar en alguna experiencia dolorosa, desagradable o aterrorizante. Algunas preocupaciones obsesivas son triviales, por ejemplo dudas e indecisiones acerca de asuntos menores como ¿qué prenda usar?, ¿qué comer?, ¿a dónde ir?; algunas veces se trata de planteamientos insolubles sobre problemas filosóficos. Unas u otras pueden absorber la atención de los pacientes e impedirles otras actividades. Las fantasías obsesivas también pueden ser simples recuerdos, pero improcedentes o irracionales.

Las fobias son temores que, sin tener base en la realidad, se presentan ante ciertas situaciones u objetos: miedo a las multitudes, oscuridad, altura,

bacterias, insectos, enfermedades, suciedad u otros. Un tipo de fobia frecuente se refiere a situaciones sociales: hacer ciertos actos ante otras personas como comer, fumar, hablar en público, etc. El individuo reconoce el carácter irracional de su temor, pero no puede evitar sentirlo ante lo que es objeto de su fobia.

Las compulsiones, obsesiones y fobias son de ocurrencia relativamente frecuente y su importancia es variable. Interrogar a una persona acerca de estos síntomas, si se realiza con tacto, no resulta ni ofensivo ni alarmante.

Cuando se sospecha que el paciente tiene un trastorno más grave (p. ej., una psicosis) es indispensable aclarar si sus pensamientos contienen ideas de carácter delirante. Los delirios se acompañan con frecuencia, pero no en todos los vasos, de alucinaciones que son falsas percepciones. Una forma adecuada de abordar el tema consiste en preguntar al paciente si tiene algún pensamiento o imaginación que le hace sufrir o le impide concentrarse en su trabajo. Una respuesta afirmativa justifica que se le pregunte si ha tenido algunas experiencias consideradas como infrecuentes, como escuchar voces, tener visiones, recibir mensajes en la forma de señales y significados que sólo él percibe o bien como comunicaciones extrasensoriales, o ser objeto de influencias extrañas, o poder ejercer en otros tales influencias o tener la convicción de que algunas personas se confabulan para causarle algún daño, entre otras.

Las preguntas cuyo objetivo es elucidar falsas percepciones, auditivas, visuales, táctiles, etc., y los delirios representan el escrutinio mínimo de los síntomas psicóticos “funcionales”. Es posible que el paciente que sufre estos síntomas los revele ingenuamente o los oculte. Es posible que su presencia pueda inferirse por peculiaridades de la conducta que suscitan estas experiencias, una conducta que puede observar de manera directa el examinador o relatar o confirmar personas que conviven con el enfermo. El contexto cultural en el que se desenvuelve la vida del paciente siempre debe tomarse en cuenta para no incurrir en burdas equivocaciones, como confundir experiencias psicóticas con otras que, aunque mágicas, ocurren con normalidad en ciertos ambientes culturales. Lo que es significativo es el desapego del paciente por la realidad.

Las ilusiones y alucinaciones son alteraciones de la función perceptiva. Las primeras son interpretaciones incorrectas de datos sensoriales (un sonido distante se percibe como la voz humana, un lugar extraño parece familiar); las segundas son percepciones que surgen en ausencia de los estímulos exteriores correspondientes; son la proyección externa de imágenes mentales (sonidos, voces que hablan de uno, imágenes, olores, sabores, sensaciones táctiles, etc.). Las alucinaciones visuales son más frecuentes en las psicosis orgánicas y las

auditivas en las psicosis esquizofrénicas. Este dato tiene importancia en el diagnóstico diferencial de unas y otras.

Las ideas delirantes son ideas falsas, mantenidas de manera individual e inaccesible a la razón. Las ideas delirantes más frecuentes son las de persecución, influencia, referencia, grandeza, culpa y miseria. El delirio de influencia, de aparición muy frecuente en la esquizofrenia, consiste en creer falsamente que la mente está sujeta a la acción de fuerzas o agentes exteriores. Su contrapartida es la experiencia de que los propios pensamientos se difunden o que, a través de ellos, se influye en otras personas. Las ideas delirantes de referencia consisten en pensar que ciertos sucesos, como los programas de radio o televisión o los anuncios luminosos de las calles, tienen un sentido personal oculto o contienen mensajes especiales. Los contenidos de los delirios de pacientes melancólicos se relacionan con la perspectiva profundamente pesimista que orienta toda su vida mental.

Un síntoma de la esfera cognitiva de algunos pacientes que sufren depresión endógena grave es la inhibición del pensamiento y la acción. La persona tiene dificultad para iniciar acciones y pensar; sus pensamientos discurren con lentitud y los pacientes se quejan de dificultad para la concentración mental. En los estados de exaltación eufórica y estados de manía ocurre lo contrario, es decir, la aceleración del pensamiento puede llegar a la “fuga de ideas” (el paciente salta de un tema a otro y la relación entre unas ideas y otras puede estar muy alterada).

Por otra parte, el paciente esquizofrénico tolera las contradicciones, cambia el sentido de las palabras e introduce neologismos en su discurso. También confunde los significados y su capacidad de usar conceptos abstractos puede estar afectada de tal modo que usa las palabras con un sentido concreto y literal. En casos avanzados de este grupo de trastornos mentales, el discurso puede estar tan desorganizado que resulta incoherente.

Se ha descrito la exploración del estado mental que se reduce a sus elementos más importantes. Este examen permite al médico identificar alteraciones que atiende con frecuencia, en algunos de sus pacientes y en su trabajo de todos los días.

## Reacciones del paciente a su enfermedad

Un capítulo del examen médico psicológico que es importante para el médico en diversas condiciones patológicas, con síntomas mentales o sin ellos, es la exploración de las actitudes que tiene el individuo hacia su enfermedad.

¿Cuál es su reacción ante la situación de estar enfermo? Cuando una persona sufre o imagina sufrir un padecimiento que identifica como una amenaza para

su vida, o que implica riesgo de invalidez, prevé las consecuencias económicas, familiares o sociales y es común que experimente angustia más o menos intensa.

Cualquier enfermedad grave que implica el peligro de muerte próxima o de invalidez y que no afecta en grado considerable la conciencia se experimenta de manera simultánea como un daño somático y psicológico. Del mismo modo que se ponen en juego procesos reparativos a nivel somático, también entran en acción procesos reparativos a un nivel psicológico.

Es necesario distinguir entre los síntomas mentales que expresan una alteración patológica y la experiencia de estar enfermo, que incluye además el concepto que tiene el paciente de su enfermedad y su reacción. Con frecuencia sucede que los pacientes no tienen un concepto realista de su situación porque carecen de información o la capacidad de asimilar bien la que el médico les proporciona. Además, los órganos tienen significados simbólicos, un tanto personales, que influyen en la imagen que se forma la persona de su condición patológica. Para mucha gente, la causa más importante de angustia no es el peligro de morir, sino el de convertirse en un ser inútil y dependiente. Esto no debe sorprender si se toma en cuenta que mantener una imagen digna ante sí mismo y ante los demás es una necesidad imperiosa de los seres humanos.

La reacción individual ante la enfermedad es en parte función del carácter de la persona que la sufre. El carácter determina tanto la capacidad de tolerar frustraciones y adversidades como las formas específicas de contender con ellas.

Se puede aseverar que una reacción normal, o más bien saludable, ante la enfermedad consiste en aceptar las limitaciones que impone el sufrimiento inevitable y sus consecuencias, manteniendo de forma activa una aspiración de recuperar la salud lo antes posible y la disposición de recurrir a los medios que están al alcance para lograrlo. Las reacciones de muchas personas cuando se enferman es apartarse de modo notorio de este patrón saludable.

Algunos individuos actúan como si en realidad no estuvieran enfermos. Sienten que las restricciones que el médico propone no están justificadas o que el tratamiento es innecesario. Puede decirse que la defensa psicológica que estas personas ponen en juego ante su enfermedad es la negación.

Esta inadvertencia de la enfermedad y de sus consecuencias es en realidad muy notable en algunos. Otros oponen demandas excesivas y se encolerizan con el médico, enfermera, familiares y los antagonizan pese a que los necesitan; su principal defensa psicológica es la hostilidad.

Otros pacientes se caracterizan por su pasividad; se someten a las órdenes del médico como lo hacían cuando eran niños con sus padres y esperan obtener su curación como “un premio a su buen comportamiento”.

Los tres tipos de reacción a la enfermedad no saludables que se han explicado se observan en clínica, ya sea en forma pura o combinados entre sí o con otras reacciones.

Estar enfermo puede tener algunas ventajas, por ejemplo suscitar en los familiares demostraciones de interés y amor, o por lo menos de compasión, que es un sustituto del amor con el cual se conforman quienes piensan que no podrán obtener nada mejor.

Por otra parte, no hay que perder de vista que la reacción del paciente ante su enfermedad puede estar determinada por el hecho de que estar enfermo justifica el retiro de la lucha diaria y elimina la necesidad de participar y competir, lo cual puede resultar ventajoso para él.

El examinador debe preguntarse: ¿cómo enfrenta esta persona su enfermedad?; ¿qué ventajas obtendría si continuara enfermo?; ¿acepta su incapacidad transitoria?; ¿usa su enfermedad en forma deliberada o no se percata de ello, como justificación para no cumplir con sus obligaciones?

La identificación del médico de estas reacciones ante la enfermedad le facilita el tratamiento del paciente. Las respuestas a las preguntas anteriores pueden inferirse en parte de la observación de la conducta explícita y en parte de las comunicaciones del paciente.

## Identificación de rasgos del carácter y conflictos básicos

Si se profundiza en el conocimiento del paciente como persona por medio del examen médico psicológico, el siguiente paso es formarse un concepto de las fuerzas que lo mueven, los objetivos que persigue y sus sentimientos y actitudes acerca de sí mismo, además de sus relaciones con los demás, es decir, de su carácter.

Alguna información útil que debe tomarse con reserva se produce cuando el paciente describe los rasgos más acusados de su carácter: ¿es sociable, alegre o tímido?; ¿cuáles son sus cualidades y sus defectos más notables y cuáles sus principales intereses y aversiones?; ¿se ve asaltado con frecuencia por sentimientos de desvaloración o exaltación de sí mismo?; ¿su crítica a sí mismo es excesiva y tiende a culparse? La imagen consciente de sí misma de una persona puede no corresponder con la realidad, pero es un punto de partida.

Otra fuente importante de información acerca de la personalidad del paciente son sus actitudes y opiniones sobre las personas y situaciones que lo rodean. Cuando un individuo describe sus intereses, objetivos, sentimientos y opiniones no puede dejar de reflejar su forma habitual de relacionarse con los demás y confrontar los obstáculos.

¿Sus relaciones con los demás son armoniosas o conflictivas?; ¿cuáles son

sus dificultades específicas para llevarse bien con la gente?; ¿se siente con frecuencia excluido, humillado, incomprendido?; ¿se limitan sus dificultades al trato con ciertas personas: varones o mujeres, jefes y autoridades, compañeros, subalternos, personas extrañas, entre otros? Los rasgos dominantes de su personalidad (sumisión, pasividad, receptividad, anhelo de poder, envidia, celos, etc.) tienden a expresarse en forma recurrente y se enfatizan en situaciones que son típicas para cada persona. Aun sin pretender penetrar en los aspectos más sutiles de la organización del carácter, un buen observador puede identificar algunos rasgos más frecuentes: individuos cuyas características predominantes son la minuciosidad, apego al orden y la rutina, perfeccionismo y crítica, y que viven preocupados en grado excesivo por el cumplimiento de su deber; los que son pasivos, dependientes y veladamente explotadores (siempre dispuestos a recibir e incapaces de dar algo a cambio); los que son pasivos y al mismo tiempo agresivos, en apariencia sumisos e incluso serviles, pero intrigantes y distorsionadores sutiles de los hechos para envenenar situaciones y dañar a las personas a las que no se atreven a contrariar abiertamente; aquellos cuyo carácter se orienta en la dirección paranoide (suspicaces, desconfiados, hostiles, siempre inclinados a atribuir culpa a otros y adivinar en ellos intenciones malévolas); el sujeto histeroide (teatral, vanidoso, con necesidad excesiva de monopolizar la atención y siempre inclinado a dramatizar sus sufrimientos); el que es crónicamente ansioso, aprensivo, “adicto al sufrimiento” y al fracaso, dispuesto en todo momento a prever lo peor e incapaz de ver el lado positivo de la vida; el psicópata, irresponsable e incorregible, para quien las demás personas son objetos de explotación, y manipulador hábil que nunca cumple sus promesas; asimismo, el individuo destructivo y malévolo cuyo odio es perceptible en sus palabras y sus actos, siempre dispuesto a causar sufrimientos a otros sin razón ni necesidad.

Con cierta experiencia, el examinador puede identificar en sus pacientes algunos conflictos y contradicciones, conflictos entre la necesidad de ser cuidado y protegido y la de ser independiente y autónomo, entre la necesidad desmesurada de ser aceptado y el temor de ser abandonado o rechazado. También es posible identificar algunas tendencias que de forma irremediable dañan la relación con los demás: envidia, hostilidad irracional, ambición desmedida u otros.

Rastrear en el pasado los orígenes de estas actitudes del paciente hacia sí mismo y hacia los demás, de las fuerzas que lo impulsan y de los objetivos que persigue, supera los alcances de un examen médico psicológico general. No obstante, un médico que sabe escuchar, observar e interrogar puede concebir a sus pacientes como personas y tener de ellos una imagen real, útil para los fines de la clínica. El valor de este conocimiento se reconoce más en relación con

pacientes cuyo padecimiento exige un tratamiento prolongado.

## Ampliación del estudio psicosocial

En algunos casos es pertinente ahondar acerca de los episodios y experiencias que han tenido mayor significación en la vida del paciente. A continuación se presenta una guía que el médico puede seguir con el fin de obtener esa información.

### *Infancia y características del núcleo familiar*

Es conveniente conocer las vicisitudes del nacimiento y el desarrollo y la maduración del individuo. Las actitudes de los padres en cuanto a estas funciones son un índice de su actitud global hacia el niño. Debe averiguarse si el paciente fue un niño medroso, hipersensible, apático, hipercinético, enurético, tartamudo, sonámbulo, o si sufrió otros trastornos del sueño. También es necesario saber si padeció miedos irracionales, convulsiones, espasmos respiratorios o terrores nocturnos; si fue objeto de otros padecimientos graves, prolongados o recurrentes, con la posibilidad de que influyeran en su desarrollo durante su infancia y la edad preescolar.

Para obtener información acerca de la situación que rodeó a la persona en estudio, en relación con sus años formativos, es necesario obtener una imagen de sus padres y conocer su nivel cultural y rasgos de personalidad dominantes, según lo describa el paciente en situaciones típicas. ¿Considera haber recibido de ellos afecto y protección?; ¿considera que esta última sobrepasó sus necesidades reales? La persistencia de un vínculo demasiado estrecho y prolongado con la madre o el padre puede interferir con el desarrollo de la individualidad y la capacidad de relación con otras personas. Los rasgos y actitudes de una madre fría, frustrante y punitiva, y de un padre muy débil o ausente, o por el contrario hiperactivo y déspota, surgen al examinar situaciones concretas que reflejan el cuidado, interés, conocimiento y respeto a la individualidad del niño o, en cambio, su abandono, humillación y rechazo, o asimismo el dominio o la indulgencia. Actitudes adversas a las necesidades del niño obstaculizan su desarrollo y dejan huellas en la formación de su carácter y con frecuencia son el antecedente de actitudes, conflictos y frustraciones en épocas posteriores de la vida.

Un área de particular interés consiste en establecer el tipo de autoridad ejercida sobre el niño por sus progenitores. El propósito es distinguir en la medida de lo posible entre el autoritarismo y la arbitrariedad irracional y una autoridad sana, respetuosa de la individualidad y promotora de la autonomía. Un indicador es el tipo de sanciones y otros medios de control de la conducta

que fueron usados por ellos: ridículo, humillación, amenazas de abandono, castigos corporales, etc. No hay que olvidar que no es excepcional que algunos niños sufran abusos físicos brutales por parte de sus padres.

La familia es un sistema que resulta de las interacciones de sus integrantes entre sí y con la sociedad. La interrelación de los padres, los hijos y los hermanos determina el clima emocional del hogar; es por ello necesario investigar los antagonismos abiertos o encubiertos entre los padres y los disgustos, amenazas y escenas violentas en presencia de los hijos, o la utilización del niño por uno de sus progenitores como instrumento de agresión contra el otro. El poder excesivo de uno de los padres sobre el otro y sobre los demás miembros de la familia tiene interés, tanto como la ausencia total o parcial de uno de los padres o su desvaloración psicológica. A continuación debe dilucidarse la relación del paciente con sus hermanos y otras personas que hayan desempeñado un papel importante en su vida familiar. En relación con los primeros, es importante precisar si el individuo experimentó en forma excesiva rivalidad, celos y envidia y las circunstancias en que esto se puso de manifiesto. Las condiciones especiales del hijo único deben considerarse. ¿Recuerda el sujeto haber tenido en su infancia algunas experiencias o situaciones particularmente dolorosas y amenazantes para él?; ¿piensa que algunas circunstancias de su infancia han tenido consecuencias importantes en su vida posterior?

El esclarecimiento de la vida familiar debe continuarse con el de la escolaridad. Las experiencias en la escuela con maestros y compañeros pueden compensar situaciones defectuosas o adversas en la familia, o bien crear nuevos problemas. ¿Qué recuerda el individuo del inicio de su vida escolar?; ¿asistió a la escuela con gran temor?; ¿se adaptó pronto al ambiente escolar?; ¿tuvo problemas con los maestros por su conducta o por su lentitud para aprender?; ¿fue un niño aislado o gregario, popular o impopular?; ¿estableció vínculos estables y estrechos con otros niños?; ¿sufrió en la escuela experiencias en particular humillantes?; ¿se interesaron sus padres en sus logros y problemas escolares?; ¿recibió su apoyo y ayuda en situaciones que él consideró necesarios?

## *Pubertad y adolescencia*

La época de la vida comprendida entre los 12 y 18 años se caracteriza por el crecimiento acelerado y la intensificación de los impulsos sexuales y agresivos. Los conflictos con los padres y otras personas que presentan autoridad son en cierto grado inevitables. Como los problemas en relación con la sexualidad desempeñan un papel importante en esta época de la vida, puede ser oportuno,

si no se ha hecho antes, interrogar al paciente acerca de la iniciación y desenvolvimiento de su vida sexual. De modo inicial se le pregunta si la sexualidad le ha causado problemas. Una vez aclarados los problemas actuales pueden detallarse sus antecedentes sexuales y sus primeras experiencias. ¿Sufrió algún intento de seducción por parte de compañeros o personas mayores? Conviene precisar su actitud en relación con la masturbación y los temores y sentimientos relacionados con ella. Debe interrogársele en relación con el carácter de sus fantasías y experiencias eróticas con personas de uno u otro sexo; sus inhibiciones e inseguridades, así como inclinaciones homosexuales (tanto si son transitorias como persistentes) y de experiencias sexuales desviadas. Los adolescentes tienen dudas acerca de su masculinidad o feminidad y de si resultan atractivas para las personas del otro sexo. Otra área importante del interrogatorio de la adolescencia es el cambio en las relaciones con los padres, hasta entonces por lo general más armónicas. ¿Tuvo el individuo dificultades graves con la familia o la sociedad durante su adolescencia?; ¿fue encubierto o muy rebelde o, por el contrario, sumiso y temeroso?; ¿aceptaron sus padres sus demandas crecientes de autonomía o actuaron en cambio para prolongar su dependencia infantil?

¿Cómo reaccionó el paciente a las prohibiciones, órdenes y medidas disciplinarias aplicadas por sus padres? Otra fuente de conflictos en la adolescencia es la orientación vocacional. ¿Tuvo la persona grandes indecisiones para orientarse hacia una ocupación?; ¿qué modelos y circunstancias influyeron en su elección?; ¿hubo presiones por parte de sus padres o escogió con libertad su camino de acuerdo con sus intereses y deseos? Es necesario revisar los logros y los fracasos escolares y las relaciones con maestros y compañeros en esta época de la vida. La adolescencia es época en la cual se toma una actitud crítica ante los valores éticos y religiosos, razón por la cual este aspecto también deba investigarse. ¿Conservó el individuo las normas y preceptos morales que aprendió en la infancia o esas normas y preceptos sufrieron mutaciones importantes?; ¿tuvo conflictos éticos o religiosos graves? En general, la pugna del adolescente con sus padres se hace extensiva a todo lo que representa autoridad: los maestros, el Estado, la Iglesia, las instituciones y los convencionalismos sociales. No hay que perder de vista que la duplicidad e inconsistencia de las personas mayores estimulan en los jóvenes el deseo de ser auténticos. Por último, hay que conocer cuáles fueron los ideales e intereses de la persona, lecturas, ídolos, modelos o actividades recreativas, así como si participó en actividades sociales y deportivas sanas con los de su grupo de edad o bien en actividades antisociales (robos, riñas, delitos sexuales, consumo de tóxicos, abuso de alcohol, entre otros).

## *Juventud y edad adulta*

Los problemas de esta época de la vida se agrupan en torno de la formación de una nueva unidad familiar y el logro de una situación estable en el trabajo o el estudio a nivel superior.

Deben revisarse las ocupaciones que el individuo ha desempeñado e indagar las razones por las cuales ha cambiado o no de una a otra y los éxitos y fracasos que ha tenido en ellas. ¿Cuál ha sido su reacción ante el incremento de la responsabilidad, ante el éxito y ante el fracaso? También debe interrogarse a la persona acerca de sus formas de expresión y satisfacción sexual. Las relaciones conyugales deben estudiarse y precisar las modalidades del ajuste caracteriológico, cultural y sexual establecido con la pareja. Las áreas de fricción, incompatibilidades y rivalidades, si las hay, deben precisarse. Las relaciones del paciente con sus hijos y otros miembros de la familia tienen interés, al igual que las relaciones con su familia política, con la cual suelen plantearse problemas ásperos y de ajuste y tolerancia. El vínculo estricto y poderoso con alguno de los padres es una de las causas más frecuentes de problemas conyugales. El logro de una nueva identidad conyugal a la que se ha de supeditar la vieja identidad familiar es un paso difícil para personas que han permanecido muy dependientes de sus padres.

## *Climaterio y senectud*

El climaterio crea para el individuo la necesidad de reestructurar sus objetivos e intereses. En esta “edad crítica” son muy frecuentes los sentimientos de futilidad y desengaño, la depresión y la exacerbación de las tendencias agresivas y celosas. La mujer tiene dificultades para aceptar la pérdida de sus atractivos y su capacidad reproductora. Al varón le preocupa la disminución de su potencia sexual y su capacidad para el trabajo. Ambos resienten la separación de los hijos, son propensos a sentir amenazada su seguridad y su prestigio y miran al futuro con aprensión y recelo. Es necesario inquirir acerca de conflictos con competidores jóvenes y otros relacionados con el estancamiento en el desarrollo laboral o profesional. También debe investigarse la capacidad del sujeto para desarrollar nuevos intereses, susceptibles de proporcionarle gratificaciones. Cuando se trate de ancianos es necesario precisar si han experimentado cambios en el carácter, como rigidez, egoísmo, suspicacia, avaricia, intolerancia, demandas excesivas de atención y reconocimiento, que son frecuentes en los ancianos. Por último, es necesario precisar si el individuo sufre una declinación grave de la memoria y su habilidad de aprender y de otras capacidades psicológicas, y si reconoce esta declinación. La depresión es muy común en los ancianos y con frecuencia pasa

inadvertida.

Es claro que el estudio biográfico, cuya pertinencia y amplitud debe decidir el examinador, además de proporcionar datos sobre la historia y las circunstancias del desarrollo individual, redondea la imagen de la personalidad del individuo y su relación con el mundo.

Para concluir, la información acerca del estado mental de la persona, su conducta explícita, circunstancias de su vida y sus actitudes hacia la enfermedad obtenidos por la observación y el interrogatorio ampliado en las direcciones descritas, deben conformar una imagen comprensiva del paciente como persona y la participación de factores psicológicos y sociales en su enfermedad. La relevancia de esta información debe juzgarse en relación con el cuadro total. En todo caso, el examen médico psicológico de los pacientes integra en el médico una dimensión de profundidad que favorece un manejo más integral y por tanto más efectivo.

# ENTREVISTA PSICOSOCIAL INTEGRADA Y EXAMEN CLÍNICO GENERAL

No cabe duda de que todo médico debe estar preparado para identificar síntomas de tensión psíquica y conflictos emocionales. Más aún, debe intentar esclarecer la posible relación entre dichos conflictos y los síntomas que llevan al paciente a buscar atención médica. La tarea parece ser formidable y sobrepasar las posibilidades prácticas del médico, sometido como está a enormes presiones de tiempo y grandes limitaciones en su educación psiquiátrica. Dicha tarea es al parecer propia sólo del psiquiatra, el único que dispone del tiempo necesario y el único, además, que se ha entrenado en explorar en planos profundos psicológicos.

Existen en realidad pacientes con síntomas que sólo son parte y expresión sintomática de complejas y graves alteraciones psíquicas que requieren estudios y tratamientos psiquiátricos extensos. No obstante, estos pacientes no pertenecen a la esfera del médico no psiquiatra, que no debe intentar su tratamiento y cuya única obligación debe consistir en identificarlos y referirlos a especialistas.

La tarea habitual es menos difícil. Exige desde luego conocimientos básicos de las ciencias del hombre; sin embargo, requiere sobre todo sensibilidad, interés por conocer y entender al paciente como ser humano y habilidad para aplicar los conceptos psicodinámicos básicos al establecimiento de relaciones lógicas entre los datos obtenidos a través de la exploración clínica y los que se adquieren mediante el conocimiento de la persona. Después de todo no es necesario que los datos recogidos, analizados y sintetizados tengan la misma profundidad que los que investiga el psiquiatra, ni debe pretenderse obtener una historia psiquiátrica completa en el curso de una primera entrevista.

La técnica a describir consiste más bien en el intento de estudiar de forma psicológica al paciente en el curso de la historia clínica misma (esto es, del interrogatorio y la exploración física) y las consultas subsecuentes. Para ello es necesario que el médico desarrolle su capacidad de percibir el contenido emocional de la comunicación, verbal y no verbal, que la transmita al paciente e integre estas observaciones en la totalidad de la historia clínica. También es indispensable que el clínico haga sentir al paciente que tiene un interés genuino por entenderlo y que le dé la oportunidad y en ocasiones lo estimule a dar a conocer sus pensamientos, objetivos, frustraciones y conflictos. Con frecuencia, el paciente está ansioso de comunicarlos al médico. Sólo hace falta que éste muestre interés y el paciente relatará, de manera espontánea, incidentes de su vida a los que señalará como causantes de su enfermedad. No

siempre está equivocado en sus deducciones. Si el médico, mediante gestos y expresiones de interés, comunica al paciente que sus afirmaciones son importantes, la narración continuará y el médico podrá obtener valiosa información.

Otras veces es necesario que el médico aproveche cualquier alusión a conflictos interpersonales en el curso de la descripción de sus síntomas: una vez más, la expresión de interés por dicha alusión, mediante un gesto adecuado o la repetición de manera interrogante de la palabra clave ligada a dicha alusión, o la pregunta suave, pero cargada de interés sobre dicho tipo de información, servirá para que el paciente vierta sus experiencias y emociones reprimidas.

Una atmósfera de comprensión, interés genuino, sin burlas, desprecio o críticas, constituye el marco dentro del cual el paciente nervioso y oprimido por conflictos aprovecha la oportunidad para expresarse. El diálogo establecido de ese modo constituye no sólo el mejor medio de entender al enfermo, sino uno de los recursos terapéuticos principales.

Los síntomas de tensión psíquica son aparentes a menudo en el ***habitus* exterior:** mirada brillante, manos húmedas y temblorosas, inquietud, cambios frecuentes de posición, tamborileo de los dedos, movimientos rítmicos de los pies, incapacidad de permanecer sentado, tics o un cenicero lleno de colillas de cigarrillos. Otras veces los síntomas tienen un predominio subjetivos: ansiedad, miedo, inquietud, temblores internos, impulsos de correr, irritabilidad, fobias y compulsiones diversas.

No todos los pacientes muestran una tendencia espontánea a revelar al médico sus experiencias y sentimientos más íntimos. Aun así, no dejan de mencionar en el curso de la anamnesis algún detalle de su vida personal que, de alguna manera, relacionan con sus síntomas. En esos momentos conviene aplicar la técnica llamada “anamnesis asociativa”, que desarrolló Deutsch y perfeccionaron Lisansky y Schochet. A continuación se describe (figura 11–1).

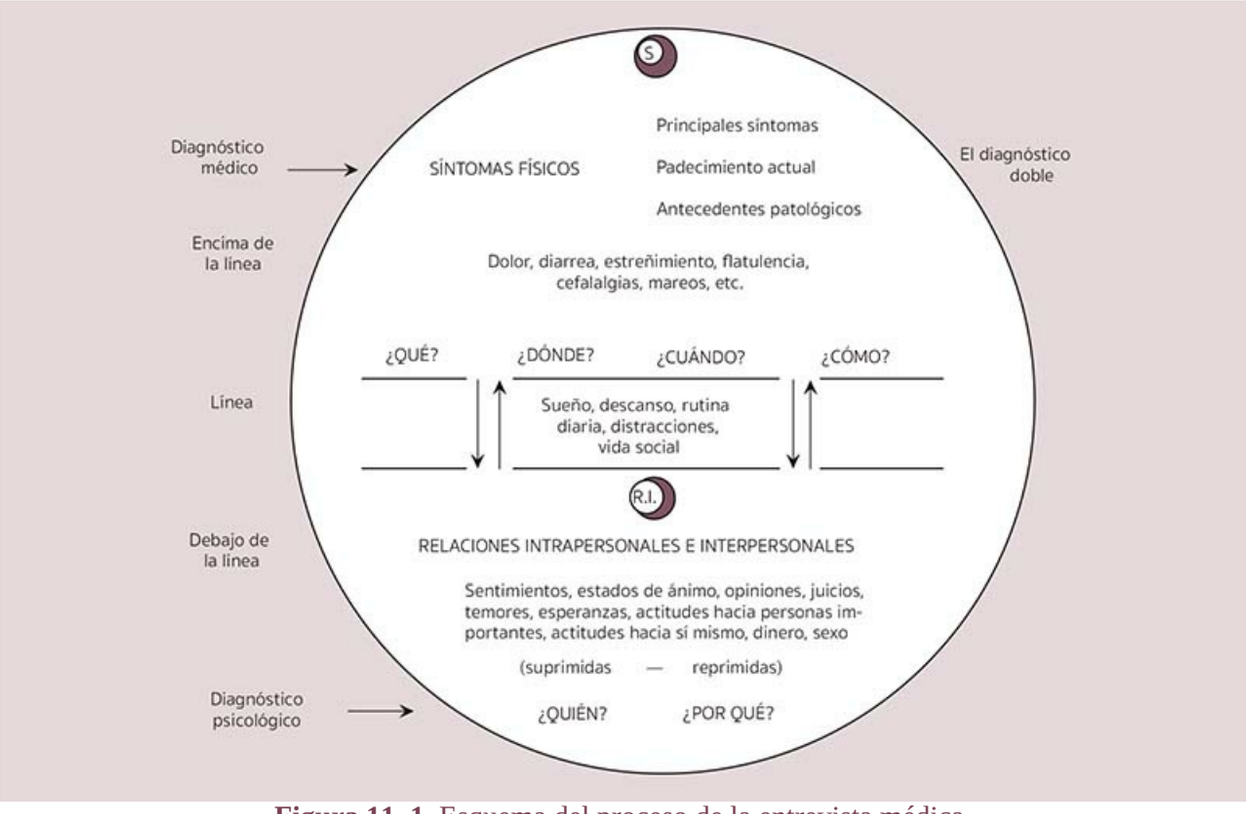



**Figura 11–1.** Esquema del proceso de la entrevista médica.

La entrevista médica debe enfocarse de modo inicial, como es lógico, en los síntomas físicos. Se obtiene de esa manera la información sobre los principales síntomas que llevaron al paciente a buscar asistencia médica y acerca de las características del padecimiento actual, así como los antecedentes patológicos. Se trata de un área de investigación "legítima": en efecto, su análisis satisface lo que el paciente espera del médico, en el curso de la consulta, y el médico, a su vez, obtiene información indispensable para el diagnóstico. Aquí, como en el resto del interrogatorio, es importante evitar las preguntas de cartabón y es necesario conceder al paciente plena libertad de describir todos los aspectos de sus síntomas; por su parte, el médico tiene una actividad mínima, formula preguntas neutras, que no sugieren respuesta determinada, y se ayuda con gestos, pausas y expresiones vocales que estimulan el libre flujo de la plática del paciente.

El área de las relaciones interpersonales e intrapersonales encierra un material dotado de intensa carga emocional, a menudo reprimida o suprimida. Es un material de gran importancia informativa sobre el paciente como persona: su estado de ánimo, sentimientos, juicios y opiniones, esperanzas y temores, y actitudes hacia los demás, hacia los problemas económicos y hacia los problemas de la sexualidad. El estudio de esta área exige delicadeza y tacto por parte del médico. Muchos pacientes desconocen la importancia patogénica de dicho material y muchos más sienten reticencia a tratar dichas cosas y

consideran que no necesitan ayuda en esos aspectos y que su propia “fuerza de voluntad”, lógica e inteligencia deben ser suficientes para resolver sus dificultades psicológicas y sociales; por lo tanto se resisten a aceptar la existencia de una relación causal entre todo ello y su diarrea, su dolor abdominal o su “colitis”.

Existe un área intermedia, que podría denominarse neutral, situada entre el área de los síntomas físicos y el área psíquica. Allí pueden incluirse datos como el sueño, la manera de descansar y divertirse, las ocupaciones recreativas y aficiones y los aspectos rutinarios de la vida cotidiana del paciente. La discusión de estos temas no provoca ansiedad casi nunca; sin embargo, es importante porque no sólo amplían la información del médico sobre la clase de persona que tiene como paciente, y sobre el efecto de su enfermedad sobre su manera de vivir, sino que crea un conducto hacia ese otro material: el que suele tener tan intensa carga psíquica dado que se refiere a la vida íntima del paciente.

A lo largo de las consultas sucesivas es aconsejable que el médico pregunte primero por datos relativos al área de los síntomas físicos, para después enfocarse en el área “neutral”; luego, por asociación y en virtud de estímulos suaves y delicados, se avanza al área de las relaciones interpersonales e intrapersonales. Se intenta a continuación conocer las circunstancias en la vida personal y social ocurrida antes de la presentación de los síntomas y durante ellos. ¿Qué estaba ocurriendo?; ¿cómo se sentía?; ¿cuál era y es la naturaleza de sus preocupaciones y conflictos?; ¿cuál era y es su estado de ánimo?

La comunicación del paciente no es en todo momento sólo verbal, sino extraverbal y esta última, puesto que transmite con mayor fidelidad las emociones del paciente, es la más relevante.

Conforme las entrevistas médicas se repiten, la relación médico-paciente tiende desde luego a tornarse más profunda y el paso de la conversación (desde el área de los síntomas físicos hasta la de la vida emocional) se realiza con más facilidad y naturalidad. De esta manera, algunas veces desde la primera consulta y en otras ocasiones de manera lenta y gradual, se establece entre el médico y su paciente una comunicación verbal y extraverbal que no sólo tiene enorme valor psicoterapéutico por sí sola, sino que permite que ambos se hagan conscientes del enorme flujo de datos que posibilita un conocimiento mayor de la persona enferma y una mejor comprensión de su enfermedad.

Este importante tema se trata de modo más extenso en el apartado dedicado al examen médico psicológico como complemento del examen médico general.

# MODALIDADES NEURÓTICAS DE PERSONALIDAD

## Introducción

Se ha dicho que “no hay enfermedades sino pacientes”. En efecto, en la práctica clínica, las “enfermedades” casi nunca son copias fieles de las descripciones consignadas en los libros. Estas últimas son abstracciones y generalizaciones, pero en la práctica cada caso y cada paciente son diferentes y tienen una personalidad propia, una configuración única, matices que los diferencian de los otros, características físicas y psíquicas que proporcionan una marca individualizada a su “padecer” y que trasciende la manera individual de describir sus síntomas, puesto que interviene en la génesis misma y en su desarrollo; más aún, su estilo propio ejerce una influencia notoria en el curso de la relación médico-pciente y suele ser factor determinante del éxito o fracaso de la intervención terapéutica. En consecuencia, tiene importancia vital que el clínico desarrolle la capacidad de percibir y captar el estilo de personalidad de quien acude en busca de su intervención médica. A continuación se describen algunos de los tipos de personalidad más comunes, sin perder de vista que son “dimensiones” más que tipos exclusivos, de tal manera que una persona puede revelar elementos de más de un tipo.

## *Pacientes histéricos*

El patrón de personalidad del paciente histérico se caracteriza por un rasgo que lo domina: sentir de manera honda e intensa; así pues, describe sus síntomas en términos magnificados, histriónicos, y al mismo tiempo con contenido vago, poco objetivo, a menudo salpicado de contradicciones e inconsistencias. Estos pacientes tienen mucha necesidad de granjearse la simpatía del médico y ello, unido a su gran sagacidad para percibir lo que el médico quiere oír, tiene como resultado una propensión a aceptar lo que el médico les ofrece; de ahí la importancia de que las preguntas no sean dirigidas, sino “abiertas” y neutrales. Por ejemplo, si el paciente percibe que el médico desea establecer un diagnóstico que corresponde a su especialidad, el paciente histérico tenderá a proporcionar respuestas que apoyen dicho diagnóstico. Por consiguiente, si el paciente histérico asegura que sufre dolores torácicos, es aconsejable no preguntar si el dolor aparece o aumenta con el ejercicio, sino: “¿qué cosas determinan que el dolor aparezca o aumente?” Las pacientes con personalidad histérica son fáciles de reconocer: son personas atractivas; seductoras, que invitan a que surja un interés por ellas, de índole personal e incluso sexual; son ostentosas y llamativas en su apariencia personal, vestuario y lenguaje corporal; se expresan de manera vehemente: “un dolor terrible”; “creí morir”; “el médico

más maravilloso del mundo", etc. Tratan de establecer relaciones de amistad y afecto rápidas e intensas, pero efímeras, prontas a desaparecer por razones triviales o inexplicables. Es esencial que el médico identifique al paciente de personalidad histérica; en efecto, si no se tiene cuidado en la elaboración de las preguntas, la información resultante puede ser engañosa y dar origen a estudios y tratamientos innecesarios. Hay que tomar en cuenta que esta categoría de pacientes tiende a "somatizar", es decir, a percibir y describir sus problemas y conflictos psíquicos bajo la forma de síntomas somáticos. Por supuesto que también existe el peligro contrario: ante la existencia evidente de una personalidad histérica, el médico soslaya la posibilidad de que pueda existir una causa orgánica de los síntomas.

## *Pacientes obsesivo-compulsivos*

No es difícil identificarlo: en los casos más simples llama la atención por su sentido excesivo del orden, la precisión de su lenguaje, la pulcritud de su vestidura, el detalle minucioso de la información que proporciona. Promete ser un excelente paciente, pero en cambio, si se descompensa psíquicamente, recurre por lo general a los medios más irracionales en un intento inconsciente por controlar el caos y el desamparo que amenazan su equilibrio psicológico. Lo irrita toda desviación de sus expectativas, hace listas de todo, persevera en detalles mínimos y se molesta y explota ante decisiones simples. Estos individuos pueden presentar manifestaciones de hipocondriasis. Se ha aseverado que poseen la rigidez de un autómata; se preocupan por los detalles, por mínimos que parezcan, lo cual puede calificarlos como aptos para ser excelentes investigadores científicos si enfocaran su atención en problemas de esa índole, pero la mayor parte suele consumir toda su energía en actividades inútiles, como la limpieza excesiva de sus manos y sus utensilios de cocina. Algunas veces, su conducta es ritualista y desconectada de la realidad. La importancia que tienen para el médico los pacientes con personalidad obsesivo-compulsiva radican en que tienden a la hipocondriasis o siguen una conducta si las recomendaciones terapéuticas no son precisas; se impacientan y se vuelven agresivos si la consulta médica no dura todo el tiempo que necesitan para relatar su larga, detallada y, a menudo, innecesaria lista de datos informativos, como las cifras de presión arterial tomadas por ellos diariamente cada 3 h durante el último mes; los alimentos ingeridos en cada una de las tres comidas del día; las características de su materia fecal de cada día, entre otros.

## *Pacientes paranoides*

En sus formas más graves, el paciente paranoide es casi un psicótico; en las

más benignas, es tan sólo astuto y perspicaz, pero es fácil percibir que contiene cierto componente de suspicacia; por ejemplo, se cuestiona por qué se le ha preguntado lo que se le preguntó; o por qué se ha omitido lo que no se le preguntó. Guarda dudas acerca de la confiabilidad y confidencialidad de su médico. En los sucesos de la vida cotidiana conceden atención y recuerdan todo aquello que parece confirmar sus sospechas, a la vez que rechazan todo lo que puede desmentirlas. Amplifican la importancia de detalles banales. El resultado es una franca distorsión de la realidad, la cual se sustituye por un panorama que confirma sus temores interiores y sus fantasías. ¿Cuál es la importancia de que el médico se dé cuenta de este tipo de personalidad? El paciente paranoide resiste toda relación médico-paciente que considere amenazante de su autonomía; en consecuencia, oculta información importante, rechaza sugerencias terapéuticas y devalúa la capacidad científica, profesional e incluso ética del consultante. El método básico para funcionar con éxito con este tipo de personas consiste en evitar todo intento de combatir frontalmente los temores “irracionales” del paciente y en crear una atmósfera favorecedora de una sensación de “seguridad”. Ello puede lograrse si el médico percibe y apoya (e incluso elogia) el conocimiento que tiene el paciente de su enfermedad y respeta su insistencia en conservar su autonomía y autocontrol: “¿qué opina usted?”; “por favor, haga las listas”; “vea qué descubre”; “siéntase libre de consultar otras opiniones”, entre otras.

## *Pacientes dependientes*

Es el paciente favorito de algunos médicos, si bien otros le temen. En efecto, la relación que establecen con el médico es la del niño con su madre: dependen de él para recibir apoyo y guía; lo llaman con excesiva frecuencia para pedirle toda clase de consejos y remedios; se enfurecen si no reciben el apoyo deseado. Ante pacientes como éstos es importante que el médico haga introspección y responda con honestidad si no ha sido él mismo quien ha propiciado esa actitud paternalista y si no gratifica sus propias necesidades psicológicas. En efecto, el tratamiento efectivo de esta clase de pacientes debe consistir en ignorar hasta donde sea posible su conducta dependiente y en tratar de modificarla mediante el apoyo y aplauso de toda manifestación de independencia a sí mismo, en establecer reglas firmes sobre cuándo y con qué frecuencia el médico responderá a sus llamadas. Si fracasa, este paciente desertará de su consultorio; si tiene éxito, habrá logrado encarrilarlo por el camino de la madurez emocional.

## *Pacientes narcisistas*

Es el paciente que siente y actúa como si fuera el único o, por lo menos, el más importante de los clientes del doctor. Exige la máxima atención y el mejor servicio; son pacientes arrogantes y se sienten superiores; buscan al médico más famoso o exageran la importancia de “su médico”. No es difícil descubrir que detrás de dicho perfil se esconden sentimientos de ansiedad, peligro e inferioridad. Responden con prontitud a todo reconocimiento de su importancia y de la excelencia de su forma de cuidar su salud.

## *Pacientes impulsivos*

Se trata de individuos catalogados como sociópatas, psicópatas, toxicómanos, alcohólicos, entre otros. Se caracterizan porque sus actos son consecuencia de caprichos súbitos, de la necesidad de satisfacer sin dilación un deseo, y no el resultado de un razonamiento más o menos lógico. El bienestar futuro se sacrifica en aras de la ganancia inmediata. Responden a una pregunta “porque sí”; “simplemente lo hice” o “lo tuve que hacer”. Sufren una falta de “intencionalidad”, supremacía irrefrenable del impulso súbito y ello determina la trayectoria entera de sus vidas. Las consecuencias de esta personalidad no pueden dejar de manifestarse en la relación médico-paciente: frecuentes interrupciones, frustraciones y fracasos. Si el médico no entiende la psicopatología del paciente, no podrá controlar su ira ni rechazar la decisión de deshacerse pronto de él.

## *Pacientes hipocondriacos*

Es el paciente que manifiesta una constante preocupación por sus funciones corporales y el temor de tener o adquirir una enfermedad grave, fundado en la interpretación incorrecta de sus síntomas físicos. Éstos pueden consistir en meteorismo, borborigmos, diarrea, palpitaciones u otros, síntomas que describe con muchos detalles pero que no guardan ninguna relación lógica con los fundamentos anatómicos y fisiológicos de los diversos órganos, aparatos y sistemas del organismo. Los resultados de la exploración física son normales, pero todo intento de parte del médico de tranquilizar al paciente es rechazado y persiste la convicción de que el diagnóstico es equívoco.

## *Pacientes limítrofes*

A menudo, los pacientes limítrofes se confunden con muchos de los tipos anteriores porque muestran muchas de las mismas características. Existe una profunda alteración del desarrollo psicológico de esta variedad de pacientes. Su sentido de identidad propia es paupérrimo; se describen a sí mismos como

emocionalmente confundidos y vacíos; carecen de la capacidad de distinguirse ellos mismos de las personas con las que se relacionan, lo que les conduce a frecuentes rompimientos de sus relaciones interpersonales. Son presa frecuente de sentimientos de hostilidad y al mismo tiempo del presentimiento de que serán víctimas de agresiones; son impulsivos y tienden a abusar de drogas ilícitas, así como de la polifarmacia, policirugía y polipsiquiatría; somatizan, tienen ideas psicóticas, son hipocondriacos y crean enfermedades imaginarias.

# ANSIEDAD O ANGUSTIA

## Definiciones

Es una sensación *sui generis* comparable al desasosiego, inquietud, aprensión, temor, incertidumbre, desamparo o premonición de peligro. Los avances en la nosología psiquiátrica han permitido diferenciar varias subdivisiones de la ansiedad:

**Ansiedad generalizada.** Corresponde a la definición ya mencionada; es de evolución crónica y se relaciona con algunos de los síntomas siguientes: cansancio, dificultad de concentración mental, irritabilidad, tensión muscular e insomnio.

**Ansiedad aguda o "ataques de pánico".** Son crisis caracterizadas por la aparición súbita de intensa aprensión, pavor o terror y algunos de los síntomas siguientes: disnea, palpitaciones, malestar o dolor torácico, ahogo, sofocación, mareo, sensaciones de irrealidad, diaforesis, parestesias, presíncope, temblor, escalofrío o bochornos, náusea, dolor abdominal, sensación de muerte inminente, temor a enloquecer o perder el control. Las crisis alcanzan su acmé en 10 min, se disipan con rapidez y dejan como huella el temor a su repetición o tener una enfermedad orgánica grave.

**Ansiedad fóbica:** ansiedad persistente, intensa, en relación con algún factor externo con el cual no parece haber una relación causal lógica; como consecuencia, el paciente evita exponerse a dicho factor o lo hace a expensas de intenso sufrimiento.

**Agorafobia:** es el temor a la plaza pública o espacios abiertos; en un sentido más amplio, es la ansiedad suscitada por la idea de la posibilidad de verse atrapado en situaciones o lugares de difícil escapatoria, como estar parado en una fila de personas o sentado en el centro de un salón de clases o sala de espectáculos; utilizar un vehículo de transporte colectivo.

**Fobias específicas:** a espacios cerrados, oscuridad, alturas, vuelos aéreos, sangre, inyecciones, víboras, acontecimientos sociales, entre otras.

**Trastorno obsesivo-compulsivo:** posesión de ideas o imágenes nuevas, no deseadas, recurrentes, en apariencia absurdas, tontas, poco comúnes, incluso sórdidas u horribles (obsesiones), así como el impulso urgente de ejecutar actos que atenúen el malestar provocado por la obsesión (compulsiones).

**Trastornos secundarios a estrés postraumático:** vivencias retrospectivas y persistentes de una experiencia traumática abrumadora, la cual es motivo de intenso temor, sentimientos de desamparo, horror y necesidad de evitar todo estímulo que relacione con dicha experiencia.

## Fundamento fisiopatológico

Cuando una experiencia se presenta como reacción a una amenaza real y su magnitud es proporcional a la importancia de dicha amenaza, se utilizan los términos “temor” o “miedo”. No obstante, si está fuera de proporción al peligro objetivo y no experimenta franco alivio al reducirse o eliminarse éste, si es un “miedo sin objeto”, si da origen a modificaciones indeseables de la conducta y la conciencia, a inhibiciones, síntomas, represiones, disociaciones y otras manifestaciones de conflicto intrapsíquico, se denomina angustia patológica o angustia neurótica.

Son numerosas las teorías que intentan explicar la angustia. En los años anteriores a los trabajos de Freud, la ansiedad o angustia se concebía como el resultado de la función anárquica de centros nerviosos vegetativos inferiores. El fundador del psicoanálisis formuló de manera inicial la hipótesis de que las anomalías en la vida sexual del paciente constituyen la causa fundamental del origen de la ansiedad: una falla en la descarga normal de la energía libidinal en la actividad sexual provocaba la sensación de ansiedad. A medida que la teoría psicoanalítica se volvió más compleja, Freud propuso un nuevo mecanismo, el de la represión, como productor de ansiedad: las ideas, emociones e impulsos inaceptables para la porción consciente de la psique eran forzadas mediante la represión a ingresar al inconsciente; el material psíquico reprimido, incluido el impulso sexual, se acumula y en última instancia se transforma en ansiedad. En la actualidad se reconoce que, aunque las causas de los síndromes ansiosos no se han dilucidado lo suficiente, son de naturaleza psicológica y fisiológica. Se reconoce que, desde el punto de vista fisiológico, todo pensamiento, sentimiento, impulso y emoción tiene un componente cerebral electroquímico. Existen más de 200 neurotransmisores y neuromoduladores en el cerebro, cuyas complejas funciones e interacciones no se conocen aún del todo, pero que intervienen, sin duda, en los fenómenos de ansiedad normal y anormal. Por lo que se refiere al aspecto psicológico, se acepta todavía que la ansiedad es la respuesta a estímulos estresantes externos e internos.

## Semiología

A pesar de su ubicuidad, la angustia pasa a menudo inadvertida para el médico. La expresión clínica de este síndrome es múltiple y variable e incluye los siguientes síntomas: malestar, aprensión, premonición de peligros, desastres y desintegración. En el aspecto somático, aparecen datos de tensión aumentada en los músculos (rigidez, temblores, debilidad, voz temblorosa); en el aparato cardiovascular (palpitaciones, bochornos, palidez, lipotimias, taquicardia,

hipertensión) y en el aparato digestivo (náusea, vómito, diarrea). Otros síntomas son las extremidades frías y húmedas, respiración rápida e irregular, frecuencia urinaria aumentada y trastornos del sueño. A menudo no se presenta la conciencia subjetiva de la ansiedad y sólo aparecen las alteraciones fisiológicas enumeradas.

Se considera que la angustia causa numerosas reacciones psicofisiológicas y psicosomáticas, entre las cuales las más importantes se indican a continuación:

**Reacciones cutáneas:** neurodermatosis, prurito, dermatitis atópica, hiperhidrosis.
**Reacciones musculoesqueléticas:** reumatismo psicogénico, dolor de espalda, lumbago, calambres musculares, mialgias, cefaleas tensionales.
**Trastornos respiratorios:** espasmo bronquial, respiración con suspiros, síndrome de hiperventilación.
**Trastornos cardiovasculares:** taquicardia paroxística, hipertensión arterial, dolor precordial, espasmos vasculares periféricos.
**Trastornos gastrointestinales:** dispepsia funcional, síndrome del colon irritable, colitis mucosa; estreñimiento, hiperclorhidria, espasmos pilóricos, pirosis, anorexia nerviosa.
**Trastornos genitourinarios:** dismenorrea, disuria, polaquiuria.
**Trastornos endocrinos y metabólicos:** hipertiroidismo, obesidad.
**Trastornos del sistema nervioso y órganos de los sentidos:** psiconeurosis, histeria, psicosis.

La ansiedad debe diferenciarse del miedo, en el cual la serie de cambios emotivos y fisiológicos mencionados en la definición ocurren como reacción a un peligro externo real, consciente, que está presente o que amenaza con materializarse.

La ansiedad como síntoma puede encontrarse en las formas de enfermedad mental y se encuentra en la raíz de muchos problemas psicosomáticos. Existen por tanto importantes problemas de diagnóstico diferencial.

En relación con otros problemas psiquiátricos, se han mencionado diferentes tipos de neurosis; la ansiedad es un síntoma prominente también de la depresión agitada y los pródromos de un brote esquizofrénico agudo.

Debido a la similitud de las manifestaciones orgánicas de la ansiedad originadas por una descarga del sistema nervioso autónomo con los síntomas de otras enfermedades, debe diferenciarse ésta de la enfermedad coronaria, hipertiroidismo, feocromocitoma y otros padecimientos que pueden tener a la ansiedad como síntoma: hipotiroidismo, hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo, hiperadrenocorticismo, porfiria intermitente aguda,

hipoglucemia, tumores intracraneales, arritmias cardiacas, prolapso de la válvula mitral, síndromes de abstinencia de alcohol y otras sustancias, intoxicación por drogas ilícitas, vértigo, cuadros epilépticos atípicos y efectos colaterales de fármacos de acción simpaticomimética.

## Técnica de exploración

Debe investigarse si el paciente sufre miedo, inquietud, aprensión, desasosiego, premonición de peligro, deseos de correr y huir. Se le pregunta de manera específica si siente ansiedad o angustia y se aclara si alguno de estos síntomas, de existir, se debe a alguna causa conocida por el paciente o si éste no tiene explicación para ellos. Hay que observar de forma cuidadosa las manifestaciones objetivas de la ansiedad: inquietud, temblor de manos, piel húmeda y fría, signos de hiperventilación, taquicardia, hiperreactividad de la presión arterial. Muchas veces es el *habitus* exterior del paciente el que indica de manera más evidente al médico la existencia de ansiedad. Puede consultarse el apartado sobe la entrevista psicosocial integrada al examen clínico general.

# DEPRESIÓN

## Definición

Es un término que denota un conjunto de alteraciones del ánimo cuyo denominador común es una pérdida considerable de interés por llevar a cabo actividades que solían ser placenteras: comida, sexo, trabajo, amistades, distracciones, juegos. Se han propuesto numerosas clasificaciones y el tema es objeto de interminables controversias entre los psiquiatras.

En consecuencia, se describen depresiones **endógenas** (sin causa aparente) y **reactivas** (secundarias a una pérdida de objeto psíquico); **psicóticas** (con incapacidad funcional y, a menudo, con alucinaciones y delirios) y **neuróticas** (menos graves); **unipolares** (depresión recidivante) y **bipolares** (ciclos de manía y depresión), **"enmascaradas", *post partum*** **e involutivas** (posmenopáusicas).

## Fundamento fisiopatológico

La depresión neurótica o reactiva está ligada con claridad a factores precipitantes externos, intempestivos algunas veces, crónicos en otros casos. La capacidad de resistir circunstancias adversas varía de un individuo a otro en función de factores hereditarios y culturales. Los pacientes con depresiones neuróticas acentuadas tienen por lo regular antecedentes familiares de estados semejantes y antecedentes personales de inestabilidad emocional, rasgos neuróticos y reactividad excesiva ante dificultades menores. Aun personas estables y resistentes pueden ser víctimas de una depresión frente a acontecimientos de gran trascendencia para ellas.

En la depresión endógena (unipolar o bipolar) existen factores hereditarios importantes. Es probable que la forma bipolar se transmita por un gen dominante y la forma unipolar por un sistema poligénico. Los cambios de ánimo se acompañan de alteraciones bioquímicas, de las cuales las más importantes consisten en modificaciones de las monoaminas cerebrales.

La hipótesis más aceptada en la actualidad sugiere que la depresión se debe a una disminución de las aminas neurotransmisoras, como la serotonina y la noradrenalina, que en condiciones normales se almacenan y liberan en las terminaciones nerviosas presinápticas. Sin embargo, esta hipótesis es demasiado simplista; en todo caso, no es en el suero sanguíneo, líquido cefalorraquídeo ni la orina donde se pueden cuantificar los cambios bioquímicos que tienen lugar en las neuronas que contienen los neurotransmisores y las estructuras posinápticas que los reciben. Es interesante

señalar que 50% de los pacientes que sufren depresión grave presenta notoria hipersecreción de cortisol y que esta anomalía quizá se deba a cambios en la regulación que ejercen por lo general la noradrenalina, serotonina, acetilcolina y otros neurotransmisores sobre el factor hipotalámico liberador de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH).

## Semiología

Ante el cuadro de depresión es importante precisar, en primer lugar, si es reactiva o endógena y, en segundo lugar, descartar un conjunto de enfermedades orgánicas capaces de presentarse con manifestaciones similares. Las más importantes son las siguientes:

**Infecciones virales:** como SIDA, influenza, hepatitis y mononucleosis infecciosa.
**Endocrinopatías:** hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, hiperparatiroidismo.
**Efectos colaterales de algunos fármacos:** reserpina, metildopa, clonidina, propranolol, corticoesteroides, anticonceptivos orales, benzodiazepinas, barbitúricos, bloqueadores de los receptores $H_2$ y levodopa.
**Secuelas de la ingestión de drogas:** alcohol, anfetaminas, marihuana, cocaína, alucinógenos.
**Neoplasias:** cáncer del páncreas, estómago y otros órganos sólidos, linfomas.
**Enfermedades cerebrales orgánicas:** arterioesclerosis, parkinsonismo, tumores cerebrales (sobre todo frontales).

## Técnica de exploración

El *habitus* exterior del paciente puede suministrar datos de gran valor: muchas veces sus movimientos son retardados o, por el contrario, se encuentra francamente agitado; su apariencia, por lo demás, es de tristeza e infelicidad.

Deben formularse preguntas encaminadas a investigar el ánimo: ¿cómo se ha sentido últimamente?; ¿cuál es su estado de ánimo?; ¿se ha sentido deprimido, triste, malhumorado, decaído, vacío, como si nada le importara?; ¿ha caído en llanto recientemente?; ¿con qué frecuencia tiene estos sentimientos?; ¿van y vienen?; ¿qué tan intensos son?; ¿lo que siente es diferente de lo que siente al ver una película triste, o digamos, al saber que un amigo ha muerto?; ¿sabe por qué se siente deprimido?

Hay que buscar datos de ansiedad, culpabilidad, desesperanza, insomnio, fatigabilidad, todos acompañantes frecuentes de la depresión: ¿se ha preocupado mucho últimamente?; ¿se culpa de sus problemas?; ¿qué siente

acerca de sí mismo?; ¿cómo ve su futuro?; ¿ha tenido problemas para dormir?; ¿se duerme de día?; ¿se despierta a medianoche o a horas tempranas de la mañana?; ¿cómo es su apetito comparado con el de antes?; ¿ha ganado o perdido peso recientemente?; ¿cómo está su energía?; ¿es menor que antes?; ¿se cansa con facilidad?; ¿le preocupa mucho su salud o el funcionamiento de su organismo? Es preciso explorar si hay indecisión, retardo psicomotor, agitación, pérdida de la capacidad de experimentar placer y variaciones diurnas: ¿le cuesta trabajo tomar decisiones?; ¿los problemas pequeños se hacen grandes?; ¿tiene dificultad para concentrarse?; ¿ha notado retardo en su agilidad mental?; ¿hay ocasiones en que siente que no se puede estar quieto?; ¿ha perdido el interés o siente menor placer de hacer las cosas que antes le agradaban, como su trabajo, amigos, familia, sexo, televisión, comer, jugar, divertirse?; ¿tiene menos contacto que antes con la gente?; ¿se siente mejor o peor durante alguna parte del día?

Asimismo, debe investigarse si hay antecedentes familiares y personales de depresión y si se han presentado condiciones desencadenantes, como la pérdida de seres queridos, problemas familiares y maritales, cambios drásticos en las circunstancias de la vida, pérdidas financieras.

Es indispensable valorar el riesgo de suicidio y para ello el médico, sin ser rudo, no debe titubear en hacer preguntas francas, como las siguientes: ¿siente que ha perdido toda esperanza?; ¿ha pensado en hacerse daño para poner fin a sus problemas?; ¿ha llegado a sentir que sería mejor estar muerto?

Por último, es muy útil obtener información de los familiares y otras personas cercanas al paciente para recoger datos más objetivos concernientes a su comportamiento; algunos pacientes deprimidos ocultan sus síntomas, sea por confusión, vergüenza o falta de introspección.

Ante la depresión, el clínico se enfrenta con dificultades de diagnóstico semejantes a las que experimentaba en el pasado con entidades que ahora puede identificar con facilidad gracias a la existencia de análisis de laboratorio.

En ausencia de este recurso se han ideado cuestionarios de sensibilidad y especificidad muy aceptables.

Dos de ellos se presentan en los cuadros 11–1 y 11–2, los cuales son versiones resumidas de cuestionarios más extensos, de tal manera que pueden aplicarse con facilidad en cualquier consultorio médico; su realización exige pocos minutos y los resultados relacionados con las técnicas de exploración sugeridas facilitan en grado considerable el diagnóstico de depresión.

| Cuadro 11–1. Cuestionario de Zung | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nombre: | | | | | | | | |
| Edad: | Sexo: | | | | Fecha: | | | |
| Preguntas | Resultado: | | | | Respuestas: escala para realizar la cuantificación | | | |
| | Nunca o pocas veces | Algunas veces | La mayor parte de las veces | Todo o casi todo el tiempo | Nunca o pocas veces | Algunas veces | La mayor parte de las veces | Todo o casi todo el tiempo |
| 1. Me siento abatido(a), triste | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 2. En las mañanas es cuando me siento mejor | | | | | 4 | 3 | 2 | 1 |
| 3. Tengo accesos de llanto o deseos de llorar | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 4. Tengo dificultades para dormir toda la noche | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 5. La cantidad de alimento que como no ha variado | | | | | 4 | 3 | 2 | 1 |
| 6. Me gusta ver, platicar y estar en compañía de mujeres/hombres atractivos | | | | | 4 | 3 | 2 | 1 |
| 7. Noto que estoy bajando de peso | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 8. Tengo problemas de estreñimiento | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 9. Mi corazón late con más rapidez que antes | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 10. Me siento cansado(a) sin razón | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 11. Mi mente está tan lúcida como siempre | | | | | 4 | 3 | 2 | 1 |
| 12. No me cuesta más trabajo hacer las cosas ahora que antes | | | | | 4 | 3 | 2 | 1 |
| 13. Me siento inquieto(a) y no puedo quedarme quieto(a) | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 |

## Cuadro 11–2. Inventario de Beck (forma resumida) para el estudio de la depresión

**Instrucciones**
Este inventario contiene 13 grupos de afirmaciones. Lea cuidadosamente cada grupo y escoja la afirmación que mejor refleje la manera como usted se siente hoy, ahora mismo, y marque el número correspondiente en un círculo

| | |
|---|---|
| **A) Tristeza**<br>3. Estoy tan triste que no lo aguanto<br>2. No puedo evitar estar triste todo el tiempo<br>1. Me siento triste<br>0. No me siento triste | **H) Aislamiento social**<br>3. La gente no me interesa para nada<br>2. Casi no me interesa la gente y no siento nada hacia ella<br>1. Ahora me interesa la gente menos que antes<br>0. No he perdido el interés por la gente |
| **B) Pesimismo**<br>3. No hay esperanza para el futuro, las cosas no pueden mejorar<br>2. No espero nada bueno<br>1. Estoy desanimado respecto al futuro<br>0. No me siento pesimista ni desanimado con respecto al futuro | **I) Falta de decisión**<br>3. Ya no sé tomar ninguna decisión<br>2. Me cuesta mucho trabajo tomar decisiones<br>1. Procuro no tomar decisiones<br>0. Tomo decisiones con la misma facilidad que antes |
| **C) Sentimiento de fracaso**<br>3. Soy un completo fracaso como persona (padre, esposo, esposa)<br>2. En mi vida pasada sólo veo fracasos<br>1. He tenido más fracasos que la mayor parte de la gente<br>0. No me considero un fracasado | **J) Cambio de la autoimagen**<br>3. Me siento feo(a) y repulsivo(a)<br>2. Ha cambiado mi apariencia, impide que me vea atractivo(a)<br>1. Me preocupa que me vea viejo(a) y carente de atractivo<br>0. No creo verme diferente o peor que siempre |
| **D) Insatisfacción**<br>3. Estoy insatisfecho de todo<br>2. Ya nada me da satisfacción<br>1. No gozo las cosas como antes<br>0. No me siento insatisfecho | **K) Dificultades laborales**<br>3. No puedo realizar ningún trabajo<br>2. Tengo que presionarme mucho para poder hacer cualquier cosa<br>1. Tengo que hacer un esfuerzo adicional para empezar a hacer cualquier cosa<br>0. Puedo trabajar tan bien como siempre |
| **E) Culpa**<br>3. Me siento muy malo e indigno<br>2. Me siento bastante lleno de culpa<br>1. Me siento malo e indigno buena parte del tiempo<br>0. No me siento especialmente culpable | **L) Fatigabilidad**<br>3. Estoy demasiado cansado(a) para hacer cualquier cosa<br>2. Me canso haciendo cualquier cosa<br>1. Me canso más fácilmente que antes<br>0. No me canso más que antes |
| **F) Autoodio**<br>3. Me odio a mí mismo<br>2. Siento disgusto conmigo mismo<br>1. Estoy decepcionado de mí mismo<br>0. No me siento decepcionado de mí | **M) Anorexia**<br>3. Ya no tengo nada de apetito<br>2. Mi apetito ha disminuido mucho<br>1. Mi apetito no es tan bueno como antes<br>0. Mi apetito no es diferente |
| **G) Autodestructividad**<br>3. Me mataría si pudiera<br>2. Tengo planes definitivos de suicidarme<br>1. Preferiría estar muerto<br>0. No tengo ideas de hacerme daño | **Suma depresión**<br>0 a 4: Nula o inexistente<br>5 a 7: Ligera<br>8 a 15: Moderada<br>Más de 15: Grave |

El inventario de Beck, en su versión resumida, tiene 13 grupos de afirmaciones; en cada grupo hay cuatro afirmaciones entre las cuales el paciente debe escoger la que mejor refleje su estado en el momento de la prueba, poniendo un círculo alrededor del número correspondiente. El número más grande en cada uno de los 13 grupos es 3 y la suma máxima que puede obtenerse es 39. Si la suma es de 0 a 4, la depresión es mínima o inexistente; de 5 a 7 es ligera; de 8 a 15 es moderada y de 16 o mayor es grave.

El cuestionario de Zung consta de 20 preguntas. La escala que lo acompaña permite determinar el valor cuantitativo (1 a 4) de cada respuesta. Una suma de 50 o más indica la presencia de depresión considerable.

El médico tiene la grave responsabilidad de identificar en el paciente deprimido signos de riesgo de suicidio. Éstos son, en orden de importancia, las siguientes:

1. Toda comunicación al médico, familiares o amistades de intención de suicidarse, planes financieros para después de su muerte o la discusión de recursos específicos para quitarse la vida.
2. Antecedentes de intentos suicidas.
3. Enfermedad física, en especial si causa dolor crónico o si se trata de enfermedad terminal.
4. Antecedentes familiares de suicidio, sobre todo en familiares cercanos (padres, hermanos).
5. Coexistencia de alcoholismo o toxicomanía.
6. Pérdida de un objeto psíquico valioso: cónyuge, empleo, desastre financiero, entre otros.
7. Edad mayor a 65 años.
8. Estado marital: el riesgo (en orden decreciente) es nunca casado(a), viudo(a), separado(a) o divorciado(a), casado(a) sin hijos, casado(a) con hijos.
9. Sexo: las mujeres hacen más intentos; los hombres lo llevan a cabo más a menudo.

# SOMATIZACIÓN

## Definición

Es un fenómeno clínico que consiste en la aparición de síntomas sugestivos de enfermedad orgánica en ausencia de ésta y en relación con factores etiológicos psicosociales.

## Fundamento fisiopatológico

El ejemplo más conocido de somatización es la conversión histérica, por ejemplo la pérdida transitoria de un sentido (vista, oído) o la parálisis de un miembro, sin base orgánica y como consecuencia de un trauma psíquico. El "trastorno somatomorfo" o "síndrome de Briquet" es un cuadro más complejo que se integra con más de un síntoma y comprende varios aparatos o sistemas del organismo. La "somatización" es entendida en el plano psicológico como un medio de expresar un sentimiento inaceptable para la conciencia, por ejemplo el de culpa; o de obtener atención y ayuda cuando éstas no pueden solicitarse de forma directa; o asumir el papel de paciente y obtener los beneficios consiguientes. El mecanismo neurológico probable quizá afecte al sistema de "entrada" espinotalámico que controla la percepción somática.

## Semiología

El clínico debe sospechar que su paciente presenta el fenómeno de somatización en las siguientes circunstancias:

1. El paciente tiene rasgos de personalidad histérica: histrionismo; afectos superficiales; descripción vaga, contradictoria e inconsistente de sus síntomas; es sugestionable y no realista.
2. El inicio del padecimiento coincide con un suceso emocionalmente traumático.
3. La enfermedad o síntoma reviste un significado simbólico para el paciente.
4. Los síntomas no responden al tratamiento médico específico.
5. Ha habido un exceso de consultas médicas con diferentes especialistas.
6. El paciente niega de manera enfática que sus síntomas pueden ser de origen psicológico (la persona normal suele estar dispuesta a considerar la posibilidad psicológica cuando ésta la sugiere el médico).
7. Hay síntomas psiquiátricos adjuntos: crisis de pánico, depresión, esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, toxicomanía u otros.
8. Hay antecedentes de policirugía.
9. El paciente presenta dificultad para interpretar sus emociones (alexotimia).

# ALUCINACIONES

## Definición

Son percepciones sensoriales falsas que surgen sin ningún estímulo exterior correspondiente. Las alucinaciones deben distinguirse de las “ilusiones”, ya que en éstas hay una interpretación distorsionada de experiencias sensoriales reales provocadas por estímulos exteriores.

## Fundamento fisiopatológico

Las alucinaciones se presentan en una variedad tan grande de alteraciones orgánicas y funcionales del cerebro que sería casi imposible formular una explicación científica unificadora. Esta sección se limita a señalar la escasa información que se tiene del mecanismo de los síntomas en el síndrome en que se presentan de manera más característica: la esquizofrenia.

No existen más que hipótesis. Algunos proponen que el mecanismo es sólo funcional y psicológico, ya sea una “pérdida de los confines del yo”, una “perturbación del pensar asociativo” o una “crisis de identidad”. Otros suponen la existencia de lesiones estructurales cerebrales y se apoyan en la observación irrefutable de la aparición de síndromes esquizofrénicos agudos y, en ocasiones, crónicos, en casos de intoxicación crónica por anfetaminas, epilepsia psicomotora crónica de punto de partida en las porciones límbicas del lóbulo temporal y pacientes con el síndrome de abstinencia alcohólica. Se ha propuesto, con base en estas observaciones, que su denominador común sea una excitación extraordinaria del cerebro en el sistema límbico y de la formación reticular. También se ha propuesto una teoría química, fundamentada en los beneficios terapéuticos aportados por las fenotiacinas, según la cual el trastorno básico consistiría en un exceso funcional de dopamina cerebral, amina neurotransmisora central cuyos receptores bloquean las fenotiacinas.

## Semiología

Las alucinaciones se presentan en numerosas enfermedades y síndromes funcionales y orgánicos del sistema nervioso central. Los más importantes son los siguientes:

1. Psicosis funcionales:
   - Esquizofrenia. Las alucinaciones, junto con los delirios, constituyen los síntomas más notables de esta enfermedad. Poseen un carácter

predominante auditivo y, cuando consisten en voces que comentan cada acción ejecutada, o que ensalzan o agreden e insultan, o bien que representan la verbalización de los pensamientos del paciente, son prácticamente patognomónicas.

- Psicosis depresivas (unipolares y bipolares o psicosis maniacodepresivas). Las alucinaciones son poco frecuentes en estos síndromes.
- Privación sensorial. Los individuos sometidos a confinamiento solitario, con fines punitivos o experimentales, suelen sufrir alucinaciones auditivas, gustativas, táctiles, pero sobre todo visuales.
- "Estrés quirúrgico". En algunos estados posoperatorios, en especial si el paciente se ve expuesto a los numerosos estímulos "estresantes" de la sala de cuidados intensivos, y muy en particular si ha sido sometido a cirugía cardiaca, aparecen cuadros psicóticos agudos con despersonalización, reacciones paranoides, depresión y alucinaciones.

2. Psicosis orgánicas:
   - Neurosífilis: se debe a *Treponema pallidum* y, en su etapa tardía, en la llamada "paresia general progresiva", el paciente sufre un síndrome constituido por alucinaciones, ilusiones y delirio; alteraciones de la personalidad; demencia y trastornos del habla. También se observa en esta etapa la parálisis del reflejo fotomotor (pupilas de Argyll-Robertson). Otra manifestación de neurosífilis es la *tabes dorsalis*, que se manifiesta por dolores lancinantes, disuria, arreflexia tendinosa y pérdida de la propiocepción, con ataxia de tipo cordonal posterior (signo de Romberg).
   - Arterioesclerosis cerebral.
   - Psicosis senil y presenil. Muchos pacientes con alguna de estas entidades sufren alucinaciones de todas clases, con predominio de las visuales.
   - Epilepsia. Durante el aura epiléptica suelen aparecer alucinaciones simples de luz, olores, sabores y sonidos; o alucinaciones más complejas auditivas, visuales (por estímulos procedentes del lóbulo occipital) u olfatorias (por lesiones del uncus de la circunvolución del hipocampo: "crisis uncinadas"). Algunos pacientes con epilepsia psicomotora crónica terminan en un cuadro indistinguible de la esquizofrenia paranoide, tras 10 o más años de enfermedad.
   - Enfermedades infecciosas. Tanto en las infecciones que afectan de modo primario al sistema nervioso central como en las infecciones generalizadas, pueden presentarse estados delirantes, entre cuyos síntomas destacan las alucinaciones visuales, auditivas y táctiles, las cuales tienen características alarmantes y angustiantes. Aparecen por tanto en las encefalitis y meningitis, así como en numerosas enfermedades febriles agudas.

• Intoxicaciones exógenas:
  a) **Alcoholismo.** En el curso de la ingestión prolongada e intensa de alcohol pueden presentarse alucinaciones auditivas que, por tener carácter amenazante y acusatorio, provocan miedo y a menudo reacciones violentas que pueden conducir a la agresión peligrosa contra los supuestos perseguidores.
  b) **Drogas psicodélicas.** Se incluyen en este grupo las indolalquilaminas: dietilamida del ácido lisérgico (LSD), psilocibina, psilocina, dimetiltriptamina y dietiltriptamina, así como las feniletilaminas: mezcalina (extraída del peyote) y otras. Todas ellas pueden producir alucinaciones, además de muchos otros síntomas psíquicos y neurológicos.
  c) **Otras drogas** capaces de producir alucinaciones son los bromuros, anfetaminas, anticolinérgicos y marihuana.
• **Síndromes de abstinencia.** Hay alucinaciones, como manifestación de floridos síndromes neuropsiquiátricos, durante la supresión de la ingestión de alcohol (*delirium tremens*), barbitúricos, pentazocina, glutetimida, metacualona, diazepam, clordiacepóxido y, en general, todos los medicamentos neurodepresores. El *delirium tremens* es la forma más grave del síndrome de abstinencia alcohólica, un estado confusional caracterizado por alucinaciones muy intensas, hiperactividad psicomotora, insomnio (seguido después por sueño profundo), taquicardia, sudoración, midriasis, fiebre y alteraciones electrolíticas (hipopotasemia).
• **Otros.** Se han observado alucinaciones en pacientes con uremia, enfermedad de Addison, porfiria y pelagra y tras la administración de terapia electroconvulsiva.

## Técnica de exploración

La existencia de alucinaciones se torna aparente al médico, sea como resultado de su comunicación verbal con el paciente o como de la observación de su comportamiento en estados psicóticos agudos o crónicos. Así sucede, por ejemplo, en el individuo con intoxicación alcohólica aguda y en el esquizofrénico. Durante el interrogatorio puede ser necesario plantear una serie de preguntas encaminadas a ayudar al paciente a comprender lo que se pretende aclarar. Esto es así porque las alucinaciones (e ilusiones) son experiencias desusadas, difíciles de entender y de describir por el paciente mismo.

En consecuencia, debe preguntarse: ¿ha tenido alguna vez una especie de sueño, estando despierto?; ¿alguna vez ha tenido u na visión o una aparición?;

¿le ha ocurrido que escuche voces de personas cuando no ha habido ninguna cerca de usted?; ¿ha confundido sus pensamientos con los de otra persona, como si alguien estuviera metiendo ideas en la mente de usted, o le estuviera diciendo cosas?

# BIBLIOGRAFÍA


American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* DSM 5. Washington, D C.: American Psychiatric Association. 2013

**De la Fuente R:** Angustia. En: De la Fuente R (editor): *Angustia.* México, Simposio editado por la Academia Nacional de Medicina, 1972.

**De la Fuente R:** *Psicología médica.* México: Fondo de Cultura Económica, 1969.

**Fernández-Guardiola A:** Las bases fisiológicas de la angustia. En: De la Fuente R. (editor): *Angustia*. México: Simposio editado por la Academia Nacional de Medicina, 1972.

**Ford CV:** *The somatizing disorders.* New York: Elsevier, 1983.

**Jinich H:** El papel de la angustia en la patología humana. En: De la Fuente R. (ed.): *Angustia*. México: Simposio editado por la Academia Nacional de Medicina, 1972.

**Lidz T:** *The Person*. Nueva York: Basic Books, 1968.

**Lifshitz A**: Arte y ciencia de la clínica. En: *El Internista. Medicina interna para internistas.* México: Nieto Editores. 4ª Ed. 2013:57-63.

**Lipkin M Jr, Quill T, Napodano RJ:** The medical interview: acore curriculum for residents in internal medicine. Ann Int Med 1984;100:277.

**Lipkin M Jr:** The medical interview and related skills. En: Branch W T (editor): *Office practice of medicine*, 1a ed. Filadelfia: W. B. Saunders C o., 1987.

**Lisansky ET, Shochet BR:** Comprehensive medical diagnosis for the internist. Med Clin N Amer 1967;51:1381.

**Mann JJ:** The medical management of depression. N Engl J Med 2005;353:1819.

**Pérez FC:** Las bases bioquímicas de la angustia. En: De la Fuente R. (editor): *Angustia*. México: Simposio editado por la Academia Nacional de Medicina, 1972.

**Shapiro D:** *Neurotic styles*. Nueva York: Basic Books, 1965.

**Stevenson I:** *Medical history taking.* Nueva York: PB Hoeber, 1960.




La inspección general es la acción de considerar el aspecto general del paciente tomado en su conjunto, visto como un todo. Incluye el *habitus* exterior, la integridad corporal, la constitución, la posición y la actitud. A menudo se incluyen también, a pesar de su carácter más específico, la facies y la marcha.

La exploración física es, en buena medida, un proceso analítico durante el cual se estudian por separado cada una de las partes (órganos, aparatos, sistemas) de que se compone el organismo humano. Es inapropiado limitarse a ver las partes y no el conjunto; el organismo, puesto que es un sistema, es más que la simple suma de sus componentes. Este concepto teórico fundamental tiene su comprobación continua en la práctica clínica, que muestra la existencia frecuente de padecimientos que, lejos de circunscribirse a una parte, afectan la totalidad del individuo o por lo menos a varios de sus componentes. Pueden recordarse, como ejemplo, los padecimientos de origen nutricional, metabólico u hormonal, que se deben a trastornos de la reacción inmunitaria; las infecciones generalizadas y multisistémicas; las alteraciones de la homeostasis hidroelectrolítica; y los trastornos del sistema nervioso, el aparato psíquico y el tejido conectivo.

# HABITUS EXTERIOR

## Definición

El término tiene diferente significado para distintos autores. Para unos, *habitus* es sinónimo de actitud; para otros, el hábito corporal es sinónimo del biotipo morfológico o constitución; y algunos más lo definen como el grado de correlación entre el aspecto físico y el sexo del paciente, así como la relación entre la longitud de las extremidades y la del tronco. Se adapta en esta sección esta última definición porque la actitud y la constitución se tratan por separado.

## Fundamento fisiopatológico

El *habitus* exterior depende, por lo menos en parte, de la secreción de las hormonas sexuales, que se inicia en la pubertad. Antes de la pubertad, el *habitus* exterior del varón y la mujer es bastante similar y sólo hasta la pubertad aparecen las diferencias entre uno y otro sexo. En consecuencia, el *habitus* exterior debe considerarse un verdadero carácter sexual secundario. Las hormonas causantes del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios son los estrógenos en la mujer y los andrógenos (testosterona) en el varón. La ausencia de la hormona produce un estado neutral, similar al prepuberal, así como un aumento desproporcionado de la longitud de las extremidades en relación con el tronco, debido al retraso del cierre de las epífisis de los huesos largos. Conviene recordar que el crecimiento de las extremidades, necesario para que la proporción entre éstas y el tronco adquiera los caracteres del adulto, necesita concentraciones adecuadas de hormonas tiroideas. El exceso relativo de hormonas propias del sexo opuesto da lugar a virilización en la mujer y feminización en el varón.

## Semiología

Las anomalías más importantes en el *habitus* exterior son virilización, feminización, aumento desproporcionado de la longitud de las extremidades en relación con el tronco y el efecto contrario: disminución de la longitud de las extremidades en relación con el tronco.

1. Virilización:
   - Exógena: es efecto de la administración con fines terapéuticos de andrógenos o agentes anabólicos derivados de la testosterona.
   - Endógena:
     - De origen ovárico: síndrome de Stein-Leventhal; tecosis ovárica;

hiperplasia de las células de Leydig; tumores (arrenoblastoma, el más frecuente); quistes; menopausia.
- De origen suprarrenal: síndrome de Cushing, tumores productores de andrógenos, hiperplasia suprarrenal.

2. Feminización:
   • Exógena: se debe a administración con fines terapéuticos de estrógenos.
   • Endógena:
     - De origen testicular: disgenesia de los tubos seminíferos (variante del síndrome de Klinefelter); tumores (coriogénicos, de células intersticiales o granulosas).
     - De origen suprarrenal: tumores secretores de estrógenos.
3. Aumento de la longitud de las extremidades en relación con el tronco:
   • Secreción de testosterona insuficiente.
   • Secreción de estrógenos escasa.
   • Trastornos hereditarios del tejido conectivo: síndrome de Marfan.
4. Disminución de la longitud de las extremidades en relación con el tronco:
   • Hipotiroidismo iniciado antes de la pubertad.
   • Condrodistrofias.

## Técnica de exploración

Para el diagnóstico de virilización y feminización deben estudiarse los siguientes elementos:

1. Voz.
2. Cabello.
3. Desarrollo de vello en labios, mentón, mejillas, tórax, cuello y extremidades.
4. Textura y grasa de la piel.
5. Presencia de acné.
6. Mamas.
7. Desarrollo muscular.
8. Desarrollo del tejido adiposo.
9. Implantación del vello púbico.
10. Tamaño del clítoris.

Se refiere virilización en la mujer cuando el *habitus* exterior tiende a adquirir los caracteres masculinos: la voz adopta un tono grave, hay adelgazamiento y pérdida del cabello; aparece hirsutismo en el labio superior, mentón, mejillas, tórax y algunas veces en el cuello, así como en las extremidades y la espalda; la piel es rugosa, grasosa y presenta lesiones de acné; las areolas están aplastadas

y el tamaño de las mamas puede disminuir; la musculatura está excesivamente desarrollada, en especial en los hombros; existe reducción de los depósitos de grasa en las caderas; hay aumento del vello púbico con extensión hacia el abdomen; y el clítoris se encuentra aumentado de tamaño.

La feminización en el varón es más difícil de diagnosticar respecto de la virilización en la mujer. Cuando se presenta antes de la pubertad, el adulto que sufre este síndrome presenta voz de tono elevado; el cabello es fino y no hay tendencia a la calvicie; el vello facial es escaso y está ausente en el tórax y las extremidades; la textura de la piel es fina y está desprovista de grasa y elementos de acné; el desarrollo muscular es malo, lo cual es sobre todo notable en los hombros; la fuerza muscular está disminuida; hay aumento de depósitos de grasa en las caderas; el vello púbico es escaso y su borde superior es horizontal. El rasgo más característico es la ginecomastia.

Si la feminización se presenta después de la pubertad, faltan muchos de los datos antes mencionados: la voz permanece de tono bajo, no hay cambios en el cabello ni en el vello corporal, ni decrece de manera aparente la musculatura del cuerpo. Puede haber acumulación de grasa en las caderas y a menudo el único síntoma que llama la atención es la ginecomastia.

Para la determinación de la relación entre la longitud de las extremidades y la del tronco, debe medirse la distancia que existe entre el vértice del cráneo y la sínfisis del pubis (segmento superior), entre la sínfisis púbica y el piso (segmento inferior) y entre la horquilla esternal y la punta de los dedos de una y otra mano extendidas en posición horizontal. En la infancia y la niñez, el tronco es más largo que las extremidades, pero después de la edad de 10 años, la longitud de los tres segmentos es poco más o menos igual.

# FACIES

## Definición

Es la fisiognomía en tanto testimonio de enfermedad.

## Fundamento fisiopatológico

Las huellas digitales pueden ser más específicas y diferentes de cada individuo, pero es un hecho que las personas se distinguen sobre todo por su semblante. Es la cara lo que mejor se recuerda de las personas que se conocen; es la fotografía de la cara la que aparece en los documentos que sirven para identificar a su dueño; la cara es algo más que la parte frontal de la cabeza, superficie accidentada por un conjunto de órganos y orificios; es un órgano de fundamental importancia en la comunicación humana; de una parte de ella se emiten los sonidos que constituyen el lenguaje humano; pero toda ella es un órgano de expresión emocional de primer orden.

A través de la expresión facial es posible reconocer signos de la persona, percibir sus sentimientos, emociones, conocer sus hábitos, costumbres, vicios y cualidades.

Se ha dicho que después de los 40 años, cada uno es responsable de su cara. El rostro es también el sitio del cuerpo en el que se manifiestan numerosas enfermedades. Cuando la fisonomía adquiere modificaciones propias de una enfermedad se utiliza el término de facies.

## Semiología

Algunas de las facies identificadas en medicina se enlistan a continuación:

1. **Facies febril:** la cara está enrojecida, la mirada es brillante y la respiración está aumentada en frecuencia.
2. **Facies hipocrática:** ojos hundidos en las órbitas y rodeados de un halo oscuro; nariz afilada; respiración superficial; piel de color terroso pálido, cubierta por sudor frío y pegajoso; cianosis de las mucosas; párpados caídos, difíciles de levantar por la extrema debilidad; labios secos y con grietas; lengua seca y saburral; es la facies de las víctimas de procesos tóxicos e infecciosos graves, entre otros la peritonitis.
3. **Facies tirotóxica:** exoftalmos, elevación de los párpados superiores que deja ver la esclerótica alrededor de la córnea; la expresión es de miedo intenso, sorpresa o temor.
4. **Facies mixedematosa:** la cara es ancha, redonda, abotagada; los párpados,

abultados; la hendidura palpebral es estrecha; los ojos son pequeños y están hundidos; la mirada está apagada, la nariz es ancha y los labios gruesos.

5. **Facies renal:** pálida, edematosa, de un color amarillo pajizo.
6. **Facies adenoidea:** la boca está permanentemente entreabierta para permitir la respiración bucal, dada la obstrucción nasal crónica; se imprime a la cara un aspecto de inteligencia disminuida; el labio superior es corto y no cubre por completo los incisivos superiores; los pómulos se hallan aplanados, de manera que el plano del párpado inferior se continúa con el pómulo, sin línea de demarcación; los ojos son saltones; la nariz está deprimida de forma transversal en toda su extensión y disminuida de volumen, con los orificios pequeños y estrechos; la bóveda palatina tiene forma ojival.
7. **Facies leonina:** engrosamiento de la piel, la nariz y los labios; caída de las cejas; es característica de la lepra (figura 12–1).

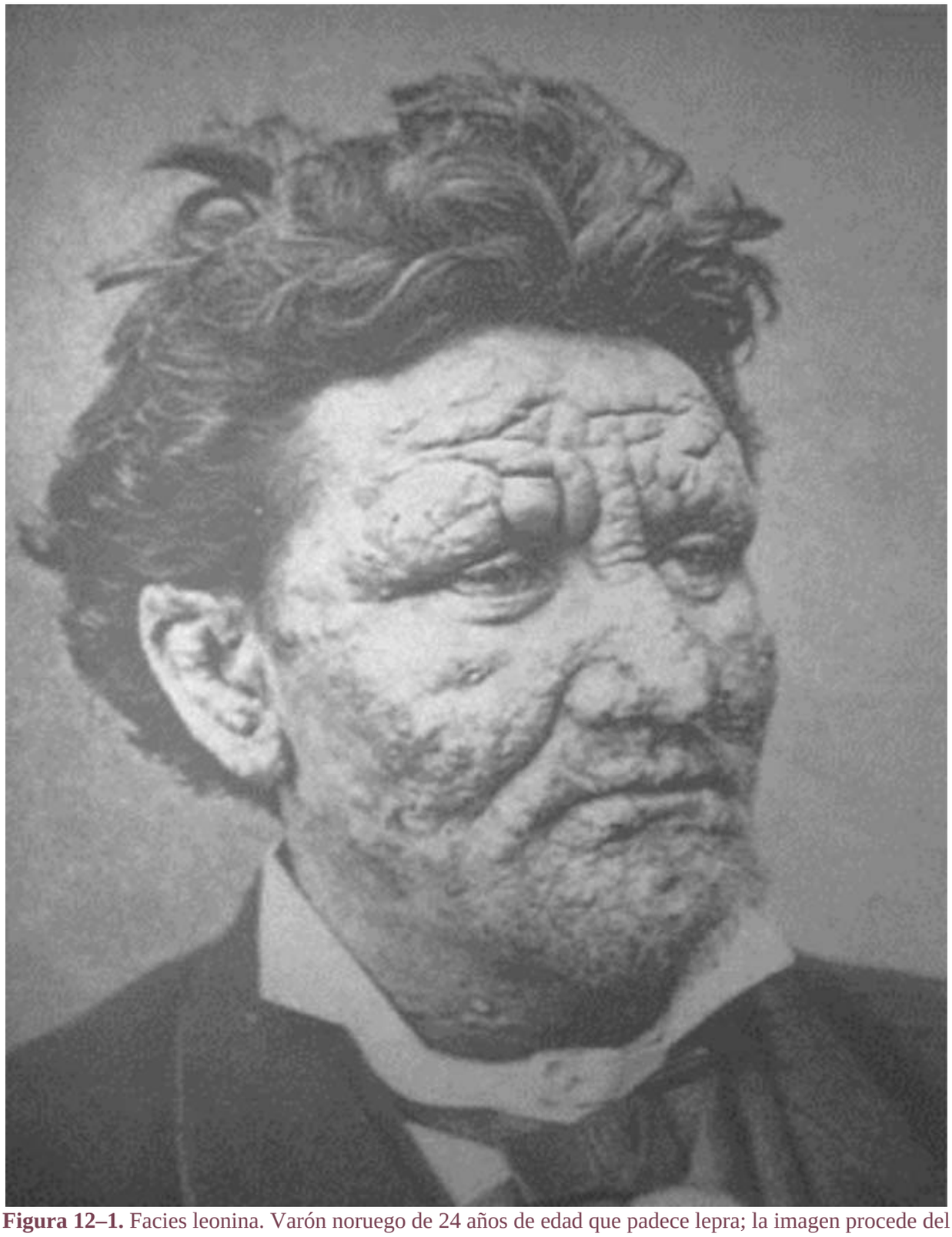


**Figura 12–1.** Facies leonina. Varón noruego de 24 años de edad que padece lepra; la imagen procede del atlas sobre la lepra Traité pratique et théorique de la lèpre que Leloir publicó en 1886 (es de dominio público).

8. **Facies lúpica:** eritema de la piel en ambas mejillas en “alas de mariposa”, combinado con eritema y engrosamiento de la piel en la nariz; es propia del lupus vulgar y en forma menos acentuada del lupus eritematoso.

9. **Facies deprimida:** ojos semicerrados; comisuras bucales dirigidas hacia abajo y una expresión de profunda tristeza.
10. **Facies inexpresiva:** la cara no revela ninguna emoción, en elevado contraste con el contenido verbal del relato del paciente; es propia del paciente esquizofrénico.
11. **Facies mongoloide:** las anomalías de los ojos confieren a estos individuos un aspecto que recuerda al de los mongoles; los ojos son oblicuos, a menudo con un pliegue cutáneo situado en la comisura palpebral interna, cubriendo la carúncula lagrimal; el cráneo es braquicéfalo y las orejas son puntiagudas.
12. **Facies cretina:** el conjunto de los huesos faciales es relativamente pequeño, bajo y ancho; la raíz nasal está muy hundida; los pómulos y la mandíbula son prominentes; las partes blandas están acolchadas; la frente es plana y la piel que la cubre aparece arrugada; el arranque del pelo queda muy bajo; los ojos se encuentran muy separados entre sí.
13. **Facies dolorosa:** la boca está casi siempre cerrada; labios, retraídos; cejas en estado de contracción; cuerpo bañado en sudor; frente perlada; nariz dilatada.
14. **Facies cushingoide:** la cara está redondeada en “luna llena”, con moderado hirsutismo, papada y color rojo cianótico.
15. **Facies alcohólica:** cara rubicunda, alegre y llena con numerosas dilataciones capilares, telangiectasias y la nariz enrojecida.
16. **Facies de máscara:** la rigidez facial, persistente con imposibilidad para el paciente de revelar emociones a través de ella, a menudo con la boca entreabierta y de la cual escurre demasiada saliva; es característica de los enfermos parkinsonianos.
17. **Facies acromegálica:** se acentúan los rasgos fisonómicos, con arcos superciliares acentuados y mandíbula robusta. Hay crecimiento excesivo de los labios, separación manifiesta de los dientes y procidencia de la lengua agrandada que no cabe en la boca.
18. **Facies addisoniana:** enjuta; la pigmentación oscura contrasta con la blancura de la esclerótica y los dientes; ojos hundidos, con expresión de tristeza; los cabellos son finos, secos y de color negro; el vello es muy escaso.
19. **Facies ansiosa:** ojos muy abiertos; ventanas de la nariz, dilatadas e inmóviles.
20. **Facies disneica:** es una facies ansiosa con cianosis de los labios y lóbulos de las orejas que contrasta con la palidez del resto de las facies; la boca permanece entreabierta como para facilitar la entrada del aire.
21. **Facies cirrótica:** la cara es enjuta con hundimiento de las regiones temporales e hiperplasia bilateral de las parótidas (cara de zopilote); el

párpado superior suele estar retraído con seudoexoftalmos; hay telangiectasias y dilataciones capilares en la frente, pómulos, dorso de la nariz, cuello y parte superior del tórax.

22. **Facies pletórica:** los tegumentos tienen color rojizo oscuro y algunas veces purpúrico; las conjuntivas están hipervascularizadas. Se observa en las poliglobulias.
23. **Facies cianótica:** tinte azulado con mayor relieve en los labios.
24. **Facies parkinsoniana:** facies de máscara con parpadeo poco frecuente y sialorrea.
25. **Facies esclerodérmica:** fisonomía inmóvil, nariz afilada y labios delgados.
26. **Facies mediastínica:** edema de la cara, cuello y regiones supraclaviculares; cianosis de labios y extremidades superiores; gran ingurgitación de las venas yugulares.
27. **Facies sardónica:** característica del tétanos y la tetania, similar a la risa sardónica.

## Técnica de exploración

Es imprescindible el estudio clínico de la facies y la correcta interpretación de sus características. Sólo puede ser el resultado de la práctica de la observación a lo largo del tiempo. El buen médico logra establecer, mediante la observación de la facies, diagnósticos que sorprenden al principiante.

# INTEGRIDAD CORPORAL

## Definición

Es la presencia de los componentes del cuerpo, a juzgar por la inspección general. No se toma en cuenta por tanto la ausencia de órganos internos. La definición suele limitarse a la integridad de las extremidades.

## Semiología

Las extremidades pueden sufrir pérdidas en su integridad por las siguientes causas principales:

1. Accidentes.
2. Actos quirúrgicos.
3. Amputaciones de las extremidades de los dedos (por isquemia).
4. Defectos de desarrollo:
   - Focomielia. Se llama así al acortamiento de un miembro, por lo general un brazo, por ausencia o cortedad anormal de sus segmentos; el miembro puede quedar reducido a un muñón con el esbozo de la mano. Es conocida la trágica experiencia ocurrida con motivo del empleo de la talidomida en las madres de numerosos niños con focomielia.
   - Amielia. Es la ausencia congénita de una o más extremidades.

## Técnica de exploración

Las alteraciones de la integridad corporal son tan obvias que toda omisión de ellas en la historia clínica es señal de deficiencias imperdonables en la práctica de la exploración física o en el registro obligatorio de los datos recogidos en ella.

# POSICIÓN

## Definición

Es la relación espacial del cuerpo humano con lo que lo rodea y la relación de sus partes visibles entre sí.

## Fundamento fisiopatológico

El ser humano adopta, cuando es libre de hacerlo, varias posturas básicas: acostado, erguido, sentado, en cuclillas, de rodillas y varias posiciones intermedias o combinadas. Cuando por efecto de factores de diversa índole, su actitud no se adopta con libertad, asume posiciones dictadas por la naturaleza de su padecimiento o por la necesidad de hacer más tolerable su sufrimiento.

## Semiología

A menudo, la posición que deben asumir los pacientes tiene valor diagnóstico. Se mencionan algunos ejemplos:

La posición en decúbito, es decir, acostado, es muy común en una gran variedad de alteraciones patológicas. Puede tratarse del decúbito dorsal, ventral o lateral, derecho e izquierdo y puede ser, cada uno de ellos, activo o pasivo; este último es resultado de un estado comatoso o adinámico. Puede incluso ser forzado, cuando se asume en un esfuerzo por evitar o aliviar el dolor. Recuérdese que el paciente que sufre un proceso doloroso en un hemitórax prefiere por lo regular el decúbito del mismo lado para limitar la excursión de sus movimientos respiratorios. De igual manera, el paciente aquejado de un proceso inflamatorio y doloroso en un lado del abdomen puede preferir el decúbito del lado correspondiente o del lado opuesto, según determine una u otra posición un aumento o una disminución de la intensidad de su dolor. Si lo que existe es un proceso que interfiere con la expansión pulmonar en un lado, el paciente prefiere también el decúbito homolateral para no interferir con la excursión del pulmón normal.

1. Posición en plegaria mahometana, sentado con el tronco flexionado hacia delante, como en la pericarditis y el cáncer del cuerpo del páncreas.
2. Opistótonos, en el cual el enfermo adopta la forma de arco de concavidad posterior, por la contractura de los músculos extensores; se observa en el tétanos y en los lactantes que sufren quernícteros.
3. Decúbito dorsal con las piernas flexionadas, como en los pacientes con síndrome abdominal agudo y reacción peritoneal.

4. Posición sedente en casos de edema pulmonar agudo; otra variante es con las extremidades superiores aferradas a un objeto, para dar sostén a los músculos respiratorios accesorios en el asma.
5. Posición en cuclillas de los niños con cardiopatía congénita cianótica.

## Técnica de exploración

Es necesario conceder cuidadosa atención a la posición del enfermo. El clínico debe obtener de dicha información datos valiosos para el diagnóstico.

# ACTITUD

## Definición

Es la capacidad o incapacidad del individuo para escoger con libertad las posiciones y movimientos que desee.

## Fundamento fisiopatológico

Véanse los apartados de Convulsiones, Otros movimientos anormales, Movilidad y Temblores.

## Semiología

La actitud del paciente puede escogerse o forzarse de manera independiente. La actitud no se elige de forma autónoma en diversos padecimientos, entre los cuales pueden destacarse ciertas enfermedades mentales, neurológicas y del sistema locomotor (músculos, huesos y articulaciones), así como trastornos que por su carácter doloroso, y en virtud de que el dolor suele ser menos intenso en cierta postura, determinan que el paciente adopte actitudes que desde luego no se escogen libremente.

Pueden añadirse algunos padecimientos cardiovasculares y respiratorios que obligan al enfermo a buscar la actitud que menos altere su dificultad respiratoria.

## Técnica de exploración

No debe ser difícil para el médico al realizar la historia clínica advertir si la actitud asumida por el enfermo es espontánea o no.

# CONSTITUCIÓN

## Definición

Es el aspecto particular del cuerpo dependiente de la combinación especial morfológica de sus segmentos.

## Fundamento fisiopatológico

Todo individuo (fenotipo) es el producto de una serie de caracteres constitucionales transmitidos por herencia (genotipo) y de la influencia modificadora del ambiente.

Los factores hereditarios son sin duda más importantes que los ambientales en la determinación de la constitución y se transmiten de una generación a la siguiente con base en las leyes de la genética.

## Semiología

Según Krestchmer, existen cuatro tipos constitucionales principales: pícnico, asténico o leptosomático, atlético y displásico:

1. El **tipo pícnico** se caracteriza por la cortedad de los miembros, la anchura y grosor de cara, tórax y abdomen y el predominio del diámetro anteroposterior abdominal. Su arquetipo es la figura de Sancho Panza.
2. El **tipo leptosomático** tiene como arquetipo la figura de Don Quijote. Predomina el diámetro longitudinal y vertical sobre todos los demás. Los individuos son delgados, de hombros estrechos, pecho largo y aplastado, vientre sin grasa y caderas poco prominentes.
3. El **tipo atlético** se caracteriza por el gran desarrollo musculoesquelético.
4. El **tipo displásico** incluye, para Kretschmer, a los gigantes eunucoides, los obesos pluriglandulares y los hipoplásicos e infantiles. Todos ellos tienen en común la desproporción.

Sheldon distingue, por su parte, tres tipos corporales: endomórficos, mesomórficos y ectomórficos:

1. Los **endomórficos** son de baja estatura, obesos, amantes de comer, y gregarios.
2. Los **mesomórficos** presentan predominio relativo de los órganos mesodérmicos: esqueleto, musculatura y aparato circulatorio; son atléticos y amantes de la actividad muscular.
3. Los **ectomórficos** tienen predominio de los órganos ectodérmicos:

tegumentos, órganos de los sentidos y sistema nervioso; son longilíneos, asténicos, delicados con tendencia a la soledad y la vida interior.

En el curso de la historia de la medicina se ha registrado una tendencia a buscar una relación entre morfología, función y predisposición al desarrollo de diversas enfermedades. Esta tendencia, que alcanzó su máximo desarrollo en decenios pasados, se encuentra en la actualidad en descrédito y se ha sustituido por el conocimiento más profundo, a nivel molecular y celular, de los mecanismos y factores genéticos que desempeñan un papel tan considerable en el desarrollo de las características estructurales y funcionales del ser humano, así como en sus tendencias y labilidades morbosas.

## Técnica de exploración

Las mediciones elaboradas puestas en práctica por los autores mencionados, y muchos otros, no parecen tener justificación alguna. Es suficiente la impresión del clínico durante la práctica de la inspección general para la obtención de una adecuada clasificación del biotipo morfológico, cuya importancia clínica se repite, es discutible y quizá de poca cuantía.

# MARCHA

## Fundamento fisiopatológico

La marcha normal tiene las siguientes características: el cuerpo y la cabeza están erguidos y los brazos penden libremente, al tiempo que realizan movimientos rítmicos hacia delante sincronizados con el movimiento de la pierna opuesta. Los pies apuntan de forma ligera hacia fuera y los pasos son de longitud media, así como relativamente uniforme: los maleolos internos de las tibias casi se tocan. Cada paso implica la flexión coordinada de la cadera y la rodilla; la flexión dorsal del pie y la elevación mínima de la cadera intenta evitar que el pie se arrastre por el suelo. Lo primero que toca el piso es el talón. Los músculos de mayor importancia en el mantenimiento del equilibrio durante la marcha son los que mantienen a la columna vertebral en erección y los extensores de las caderas y las rodillas.

Para que la locomoción pueda llevarse a cabo de manera normal se necesitan los siguientes elementos:

1. **Soporte contra la tendencia gravitacional a caer,** que proporcionan los reflejos antigravitativos que mantienen en extensión firme las rodillas, caderas y músculos de la espalda, al tiempo que permiten la modificación adecuada de la posición de la cabeza y el cuello. Estos reflejos dependen de la integridad de la médula espinal y las porciones inferiores del tallo cerebral.
2. **Ejecución de pasos:** se trata de un patrón básico de movimiento que el niño tiene desde el nacimiento, integrado a nivel del tallo cerebral, estimulado por el contacto de la planta del pie con una superficie plana y acompañado por la inclinación del cuerpo hacia delante y alternado de un lado a otro.
3. **Mantenimiento del equilibrio:** el mantenimiento del equilibrio continuamente inestable que existe durante la marcha exige que el centro de gravedad se desplace de un lado a otro dentro de límites estrechos, a medida que el peso del cuerpo es soportado primero por un pie y después por el otro.
4. **Propulsión:** se obtiene mediante la inclinación del cuerpo hacia delante y ligeramente hacia un lado, lo cual permite que el cuerpo caiga a cierta distancia antes de ser detenido por el soporte de la pierna.

El análisis de la marcha constituye una experiencia clínica de primer orden y de gran valor para el diagnóstico neurológico. Existen múltiples variaciones individuales, al punto de que el sonido de los pasos de un individuo permite identificarlo y que la manera de caminar suministra datos valiosos acerca del

carácter, la personalidad y la ocupación de la persona.

Son evidentes las diferencias en la forma de caminar entre varones y mujeres, estas últimas con pasos más cortos y más rápidos y movimientos graciosos y delicados del tronco y las caderas.

La locomoción requiere la integridad y coordinación de la información visual, la función laberíntica y la sensibilidad propioceptiva.

## Semiología

Las anomalías de la marcha de más importancia en clínica son las siguientes:

1. **Marcha cerebelosa.** Se caracteriza por la separación de las piernas, lo que proporciona una base de sustentación más amplia por la inestabilidad, irregularidad y tendencia a la desviación. Los pasos son inciertos, de longitud variable y parecida a los de un individuo ebrio. Si la ataxia es muy acentuada, el paciente no puede ponerse en pie sin ayuda. En cambio, cuando es mínima, sólo puede demostrarse si se hace que el paciente camine de puntas o talones. El defecto consiste en la falta de coordinación entre la información visual, laberíntica y propioceptiva. Este tipo de marcha se observa en especial en pacientes con esclerosis múltiple, tumores y degeneraciones cerebelosas.
2. **Marcha atáctica.** Se caracteriza por la incertidumbre, irregularidad y tendencia a levantar demasiado los pies y lanzarlos hacia delante. Se debe a la pérdida de la sensibilidad propioceptiva por interrupción de las fibras aferentes en los nervios periféricos, raíces posteriores o columnas posteriores de la médula. Esto priva a los pacientes del conocimiento de la posición de sus extremidades. La incoordinación se acentúa en la oscuridad o al cerrar los ojos, lo que explica el signo de Romberg.

La marcha atáctica se encuentra en pacientes que sufren tabes dorsal (mielopatía sifilítica), ataxia de Friedreich, degeneración combinada subaguda de la médula, meningomielitis sifilítica, polineuritis crónica y algunos casos de esclerosis múltiple en los cuales existe daño a las columnas posteriores de la médula.

3. **Marcha espástica.** La rigidez de ambas extremidades inferiores y la restricción de la movilidad de las rodillas y caderas fuerzan a las piernas a avanzar con lentitud y rigidez, como si el paciente vadeara en el agua. Las piernas pueden estar en fuerte aducción a nivel de las rodillas, por lo que tienden casi a cruzarse (marcha en tijeras). Los pasos son cortos y regulares y el paciente avanza con grandes esfuerzos. Este tipo de marcha se encuentra en pacientes con esclerosis múltiple, siringomielia, sífilis de la médula

espinal, degeneración combinada subaguda o compresiones de la médula espinal.

4. **Marcha festinada.** El término procede del latín *festinare* (apresurarse) y describe de manera apropiada el aumento involuntario o apresuramiento de la marcha que caracteriza al enfermo parkinsoniano. Además, existe rigidez y los pies se arrastran. Si a estos datos se añaden los temblores típicos, la rigidez de la expresión facial y la lentitud de los movimientos, el diagnóstico se establece sin mayor dilación. Durante la marcha, el tronco se inclina hacia delante y los brazos carecen del balanceo normal. Las piernas están rígidas y flexionadas a nivel de las rodillas y caderas. Los pasos son cortos y apenas tocan los pies el piso, ya que son arrastrados hacia delante. Una vez iniciado el movimiento, la parte superior del cuerpo avanza por delante de la parte inferior, como si el paciente tratara de alcanzar su centro de gravedad; los pasos se hacen más y más rápidos y el paciente puede caer si no se lo ayuda. El fenómeno puede ocurrir durante la marcha hacia delante y hacia atrás.
5. **Marcha helicópoda, polineurítica o equina.** Se debe a la parálisis de los músculos tibiales anteriores y peroneos. Las piernas tienen que levantarse de manera excesiva para que los pies, cuya punta cuelga, no sean arrastrados en el piso. Se escucha un ruido al caer el pie sobre el piso. Los pasos son regulares y simétricos. La caída del pie puede ser unilateral o bilateral y se presenta en enfermedades que afectan a los nervios periféricos de las piernas o las neuronas motoras de la médula, como sucede en la poliomielitis, la atrofia muscular progresiva y la atrofia muscular peronea (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth). La causa más común de la marcha helicópoda es la compresión del nervio tibial anterior en el sitio donde cruza la cabeza del peroné. La pierna se mantiene rígida, sin que se flexione libremente a nivel de la rodilla y la cadera, sino que tiende a rotar hacia afuera y describir un semicírculo a la manera de la hoz del segador. El pie suele raspar el piso y el enfermo marcha “segando”.
6. **Marcha titubeante.** Se observa en el paciente ebrio, que vacila, se tambalea, titubea, se inclina hacia delante y atrás amenazando caer a cada momento. El control del tronco y piernas es deficiente; los pasos son irregulares e inciertos y tiene el aspecto de ser indiferente a la calidad de su marcha. Difiere la marcha titubeante de la del cerebeloso porque en aquél la desviación se realiza en muchas direcciones diferentes y el paciente no hace ningún esfuerzo por corregir sus titubeos mediante la observación de sus extremidades y del piso. Por otra parte, llama la atención el mantenimiento del equilibrio del alcohólico, a pesar de la amplia diversidad de sus excursiones.
7. **Marcha histérica.** El paciente histérico puede simular las marchas

helicópoda, espástica, monopléjica, entre otras. Sin embargo, falta el movimiento de circunducción característico y desde luego están ausentes las anomalías de los reflejos tendinosos, así como el signo de Babinski. El parapléjico histérico no puede arrastrar ambas piernas y más bien se mantiene inválido en la cama o utiliza muletas.

8. **Marcha senil.** Se caracteriza por los pasos cortos e inciertos y por la pérdida de la velocidad, el equilibrio y todos los movimientos de adaptación. Las causas son variadas. Una de las más frecuentes es la compresión de la médula cervical por artritis degenerativa (espondilosis cervical); en esos casos, los osteofitos suelen ser visibles con facilidad en las radiografías y la exploración física revela espasticidad e hiperreflexia en las extremidades inferiores; en casos especiales puede estar indicado el estudio de la columna cervical mediante resonancia magnética. Otra causa importante es la deficiencia de la vitamina B12, que también es causa de mielopatía y disfunción de la marcha. También son importantes la enfermedad de Parkinson (incluida la provocada por fármacos), las secuelas de las enfermedades cerebrovasculares, hidrocefalia con presión normal del líquido cefalorraquídeo (en la que también hay incontinencia urinaria), atrofia cerebelosa, alteraciones de la sensibilidad profunda (en cuyo caso el signo de Romberg es positivo), lesiones vestibulares, encefalopatías tóxicas o metabólicas debidas a insuficiencia renal o hepática o abuso de medicación sedante, las artropatías que restringen la movilidad y hacen dolorosa la marcha, la estenosis espinal, las enfermedades neuromusculares, así como la depresión mental, que determina una marcha característica lenta. En 10 a 20% de los casos no se encuentra la causa y se establece “marcha senil esencial”.
9. **Marcha antálgica.** El individuo evita cargar el peso sobre la articulación afectada, en la extremidad inferior. Por lo regular se observa en particular en casos de coxalgia.
10. **Marcha equina.** Marcha con flexión pronunciada de la articulación de la cadera debida a parálisis de los músculos perineos, que no permite flexionar el pie.

## Técnica de exploración

Debe observarse al paciente mientras ejecuta la marcha o, si es preciso, se le pide que camine. Para hacer más manifiestos los defectos incipientes o discretos, se le indica que camine de puntas o de talón o con los pies colocados uno delante del otro, tocando con el talón la punta del pie contrario. La larga lista de causas de alteraciones de la marcha hace evidente la necesidad de llevar a cabo una minuciosa exploración física y neurológica en estos pacientes.

# BIBLIOGRAFÍA


Academia Nacional de Medicina, A.C./PRONADAMEC: PAC MG-3: *Medicina General*. México: Editorial Intersistemas, 2004.

**Darwin C:** *La expresión de las emociones en el hombre y en los animales.* Buenos Aires: Soc. Ediciones Mundiales, 1967.

**Fast J:** *Body language*. New York: Evans and Co., 1970.

**He J, Efron JE:** Screening for colorectal cancer. Adv Surg 2011;45:31-44.

**Lange F:** *El lenguaje del rostro*. 4ta ed. Barcelona: Ed. Luis Miracle, 1965.

**Lifshitz A:** Un clínico en el siglo XXI. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. *El Internista. Medicina Interna para Internistas.* Nieto Editores 4ª Ed. México, 2013:57-63.

**Ortega CM:** *Propedéutica fundamental*. 10a ed. México: Francisco Méndez Oteo, Editor, 1974:324.

**Preedy JR:** Hábito corporal. En: Walker HK, Hall WD, Hurst JW. (eds.): *Métodos clínicos.* México: Interamericana, 1983:484.

**Sucarsky L:** Geriatrics: gait disorders in the elderly. N Engl J Med 1990;322:1441.

**Sudarsky L:** Gait failure. Emerg Med Clin North Am 1987;5:677.

**Surós J:** *Semiología médica y técnica exploratoria*. 5a ed. Barcelona: Salvat Editores, 1975.

**Vasconcelos D:** El sistema nervioso. Exploración física. En: Martín AL (editor): *Fundamentos del diagnóstico*. México: Francisco Méndez Cervantes, Editor, 1975:459.

**Vasconcelos R:** La inspección general. En: Martín AL (editor): *Fundamentos del diagnóstico*. México: Francisco Méndez Cervantes, Editor, 1975.

**Victor M, Adams RD:** Dizziness, vertigo and disorders of gait. En: Thorn GW (editores): *Harrison's principles of internal medicine*, 8th ed. New York, McGraw-Hill Book C o., 1977:95.

Capítulo 13

# Signos vitales

# ESTATURA Y PESO

## Definiciones

**Estatura.** Es la distancia comprendida entre el punto más bajo y el más alto del cuerpo.

**Peso ideal.** Es el peso normal de un individuo, en función de su edad, sexo y estatura, obtenido a través de la medición del índice de masa corporal y el cálculo de los promedios en números estadísticamente válidos de individuos de apariencia sana (cuadros 13-1 a 13-3).

**Cuadro 13–1. Peso normal del varón de 15 a 55 años (con ropa)***

| Edad en años | 1.52 | 1.55 | 1.57 | 1.60 | 1.63 | 1.65 | 1.68 | 1.70 | 1.73 | 1.75 | 1.78 | 1.80 | 1.83 | 1.85 | 1.88 | 1.90 | 1.93 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 | 48.5 | 49.5 | 50.8 | 52.2 | 53.6 | 55.4 | 57.2 | 59.0 | 60.8 | 62.6 | 64.5 | 66.7 | 69.0 | 71.3 | 73.5 | 75.8 | 78.1 |
| 16 | 49.5 | 50.4 | 51.8 | 53.1 | 54.5 | 56.3 | 58.1 | 59.9 | 61.7 | 63.6 | 65.4 | 67.6 | 69.9 | 72.2 | 74.5 | 76.7 | 79.0 |
| 17 | 50.4 | 51.3 | 52.7 | 54.0 | 55.4 | 57.2 | 59.0 | 60.8 | 62.6 | 64.5 | 66.3 | 68.6 | 70.8 | 73.1 | 75.4 | 77.6 | 79.9 |
| 18 | 51.3 | 52.2 | 53.6 | 54.9 | 56.3 | 58.1 | 59.9 | 61.7 | 63.5 | 65.4 | 67.2 | 69.5 | 71.7 | 74.0 | 76.3 | 78.5 | 80.8 |
| 19 | 52.2 | 53.1 | 54.5 | 55.8 | 57.2 | 59.0 | 60.8 | 62.7 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 70.4 | 72.6 | 74.9 | 77.1 | 79.4 | 81.7 |
| 20 | 53.1 | 54.0 | 55.4 | 56.7 | 58.1 | 59.9 | 61.7 | 63.6 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 73.1 | 75.4 | 77.6 | 79.9 | 82.2 |
| 21 | 53.6 | 54.5 | 55.8 | 57.2 | 59.0 | 60.8 | 62.7 | 64.0 | 65.8 | 67.7 | 69.5 | 71.3 | 73.5 | 75.8 | 78.1 | 80.4 | 82.6 |
| 22 | 54.0 | 54.9 | 56.3 | 57.7 | 59.5 | 61.3 | 63.1 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 69.9 | 71.7 | 74.0 | 76.3 | 78. | 80.8 | 83.1 |
| 23 | 54.5 | 55.4 | 56.7 | 58.1 | 59.9 | 61.7 | 63.6 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 70.4 | 72.2 | 74.5 | 76.7 | 79.4 | 81.7 | 83.9 |
| 24 | 54.9 | 55.8 | 57.2 | 58.6 | 60.4 | 62.2 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 72.6 | 74.9 | 77.6 | 80.4 | 82.6 | 84.9 |
| 25 | 55.4 | 56.3 | 57.2 | 58.6 | 60.4 | 62.2 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.3 | 73.5 | 75.8 | 78.5 | 81.3 | 83.5 | 85.8 |
| 26 | 55.8 | 56.7 | 57.7 | 59.0 | 60.8 | 62.7 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 69.9 | 71.7 | 74.0 | 76.3 | 79.0 | 81.7 | 84.4 | 86.7 |
| 27 | 56.3 | 57.2 | 58.1 | 59.5 | 60.8 | 62.7 | 64.5 | 66.3 | 68.6 | 69.9 | 71.7 | 74.0 | 76.7 | 79.5 | 82.2 | 84.8 | 87.2 |
| 28 | 56.7 | 57.7 | 58.6 | 59.9 | 61.3 | 63.1 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 70.4 | 72.2 | 74.5 | 77.2 | 79.9 | 82.6 | 85.4 | 87.6 |
| 29 | 57.2 | 58.1 | 59.0 | 60.4 | 61.7 | 63.6 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 72.6 | 74.9 | 77.6 | 80.4 | 83.1 | 85.8 | 88.1 |
| 30 | 57.2 | 58.1 | 59.0 | 60.4 | 61.7 | 63.6 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 73.1 | 75.4 | 78.0 | 80.8 | 83.5 | 86.3 | 89.0 |
| 31 | 57.7 | 58.6 | 59.5 | 60.8 | 62.2 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.3 | 73.5 | 75.8 | 78.5 | 81.3 | 84.0 | 86.7 | 89.4 |
| 32 | 57.7 | 58.6 | 59.5 | 60.8 | 62.2 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.9 | 71.3 | 74.0 | 76.3 | 79.0 | 81.7 | 84.4 | 87.2 | 89.9 |
| 33 | 57.7 | 58.6 | 59.5 | 60.9 | 62.2 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.9 | 72.2 | 74.5 | 76.7 | 79.4 | 82.2 | 84.9 | 87.6 | 90.3 |
| 34 | 58.1 | 59.0 | 59.9 | 61.3 | 62.7 | 64.4 | 66.3 | 68.1 | 70.4 | 72.6 | 74.9 | 77.2 | 79.9 | 82.6 | 85.4 | 88.1 | 90.8 |
| 35 | 58.1 | 59.0 | 59.9 | 61.3 | 62.7 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 70.4 | 72.6 | 74.9 | 77.2 | 79.9 | 82.6 | 85.8 | 88.5 | 91.3 |
| 36 | 58.6 | 59.5 | 60.4 | 61.7 | 63.1 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 70.8 | 73.3 | 75.4 | 77.6 | 80.4 | 83.1 | 86.3 | 89.0 | 91.7 |
| 37 | 58.6 | 59.5 | 60.4 | 61.7 | 63.6 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 71.3 | 73.6 | 75.8 | 78.1 | 80.8 | 83.5 | 86.7 | 89.4 | 92.2 |
| 38 | 59.0 | 59.9 | 60.8 | 62.2 | 63.6 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 71.3 | 73.5 | 75.8 | 78.5 | 81.3 | 84.0 | 87.2 | 89.9 | 92.6 |
| 39 | 59.0 | 59.9 | 60.8 | 62.2 | 63.6 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 71.3 | 73.5 | 75.8 | 78.5 | 81.3 | 84.0 | 87.2 | 90.3 | 93.0 |
| 40 | 59.5 | 60.4 | 61.3 | 62.7 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.7 | 74.0 | 76.3 | 79.0 | 81.7 | 84.4 | 87.6 | 90.8 | 93.5 |
| 41 | 59.5 | 60.4 | 61.3 | 62.7 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.7 | 74.0 | 76.3 | 79.0 | 81.7 | 84.4 | 87.6 | 90.8 | 94.0 |
| 42 | 59.9 | 60.8 | 61.7 | 63.0 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 69.9 | 72.2 | 74.5 | 76.7 | 79.4 | 82.2 | 84.9 | 88.1 | 91.3 | 94.4 |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 43 | 59.9 | 60.8 | 61.7 | 63.1 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 69.9 | 72.2 | 74.5 | 76.7 | 79.4 | 82.4 | 84.9 | 88.1 | 91.3 | 94.4 |
| 44 | 60.4 | 61.3 | 62.2 | 63.6 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 70.4 | 72.6 | 74.9 | 77.2 | 79.9 | 82.6 | 85.3 | 88.5 | 91.7 | 94.9 |
| 45 | 60.4 | 61.3 | 62.2 | 63.6 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 70.4 | 72.6 | 74.9 | 77.2 | 79.9 | 82.6 | 85.4 | 88.5 | 91.7 | 94.9 |
| 46 | 60.8 | 61.7 | 62.7 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 73.1 | 75.4 | 77.6 | 80.4 | 83.1 | 85.8 | 89.0 | 92.2 | 95.3 |
| 47 | 60.8 | 61.7 | 62.7 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 73.1 | 75.4 | 77.6 | 80.4 | 83.1 | 86.3 | 89.4 | 92.6 | 95.8 |
| 48 | 60.8 | 61.7 | 62.7 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 73.1 | 75.4 | 77.6 | 80.4 | 83.1 | 86.3 | 89.4 | 92.6 | 95.8 |
| 49 | 60.8 | 61.7 | 62.7 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 73.1 | 75.4 | 77.6 | 80.4 | 83.1 | 86.3 | 89.4 | 92.6 | 95.8 |
| 50 | 60.8 | 61.7 | 62.7 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 73.2 | 75.4 | 77.6 | 80.4 | 83.1 | 86.3 | 89.4 | 92.6 | 95.8 |
| 51 | 61.3 | 62.2 | 63.1 | 64.5 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.3 | 73.5 | 75.8 | 78.0 | 80.8 | 83.5 | 86.7 | 89.9 | 93.1 | 96.2 |
| 52 | 61.3 | 62.2 | 63.1 | 64.5 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.3 | 73.5 | 75.8 | 78.0 | 80.8 | 83.5 | 86.7 | 89.9 | 93.1 | 96.2 |
| 53 | 61.3 | 62.2 | 63.1 | 64.5 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.3 | 73.6 | 75.8 | 78.0 | 80.8 | 83.5 | 86.7 | 89.9 | 93.1 | 96.2 |
| 54 | 61.3 | 62.2 | 63.1 | 64.5 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.7 | 74.0 | 76.3 | 78.5 | 80.8 | 83.5 | 86.7 | 89.9 | 93.1 | 96.2 |
| 55 | 61.3 | 62.2 | 63.1 | 64.5 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.7 | 74.0 | 76.3 | 78.5 | 80.8 | 83.5 | 86.7 | 89.9 | 93.1 | 96.2 |

*Association of Life Insurance Directors and Actuarial Society of America, New York, 1912:38. Incluye 2.5 cm de altura por el calzado y 4.5 kg de peso por la indumentaria. Datos correspondientes al estudio de 22 189 individuos.

**Cuadro 13–2. Peso normal de la mujer de 15 a 55 años (con ropa)***

| Edad en años | 1.42 | 1.45 | 1.47 | 1.50 | 1.52 | 1.55 | 1.57 | 1.60 | 1.63 | 1.65 | 1.68 | 1.70 | 1.73 | 1.75 | 1.78 | 1.80 | 1.83 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 | 45.8 | 46.8 | 47.7 | 48.2 | 48.6 | 49.5 | 50.9 | 52.2 | 53.6 | 55.4 | 57.2 | 59.0 | 60.8 | 62.7 | 64.5 | 66.7 | 69.0 |
| 16 | 46.3 | 47.2 | 48.1 | 49.0 | 49.5 | 50.4 | 51.8 | 53.1 | 54.5 | 56.3 | 58.1 | 59.9 | 61.7 | 63.1 | 64.9 | 67.2 | 69.5 |
| 17 | 46.3 | 47.7 | 48.6 | 49.5 | 50.4 | 51.3 | 52.7 | 54.0 | 55.4 | 56.7 | 58.6 | 60.4 | 62.2 | 63.6 | 65.4 | 67.7 | 69.9 |
| 18 | 47.2 | 48.1 | 49.0 | 49.9 | 50.8 | 51.8 | 53.1 | 54.5 | 55.8 | 57.2 | 59.0 | 60.8 | 62.7 | 64.0 | 65.8 | 68.1 | 70.3 |
| 19 | 47.7 | 48.6 | 49.5 | 50.4 | 51.3 | 52.2 | 53.6 | 54.9 | 56.3 | 57.7 | 59.5 | 61.3 | 63.1 | 64.5 | 66.3 | 68.6 | 70.4 |
| 20 | 48.1 | 49.0 | 49.9 | 50.9 | 51.8 | 52.7 | 54.0 | 55.4 | 56.7 | 58.1 | 59.9 | 61.7 | 63.4 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 70.8 |
| 21 | 48.6 | 49.5 | 50.4 | 51.3 | 52.2 | 53.1 | 54.5 | 55.9 | 57.2 | 58.6 | 60.4 | 62.2 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 |
| 22 | 48.6 | 49.5 | 50.4 | 51.3 | 52.2 | 53.1 | 54.5 | 55.9 | 57.2 | 58.6 | 60.4 | 62.2 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.3 |
| 23 | 49.0 | 49.9 | 50.8 | 52.7 | 52.7 | 53.6 | 54.9 | 56.3 | 57.7 | 59.0 | 60.8 | 62.7 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 69.5 | 71.3 |
| 24 | 49.5 | 50.4 | 51.3 | 52.2 | 53.1 | 54.0 | 54.9 | 56.3 | 57.7 | 59.0 | 60.8 | 62.7 | 64.5 | 66.6 | 68.1 | 69.9 | 71.7 |
| 25 | 49.5 | 50.4 | 51.3 | 52.2 | 53.1 | 54.0 | 55.3 | 56.3 | 58.1 | 59.5 | 61.3 | 63.1 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 69.9 | 71.7 |
| 26 | 49.9 | 50.8 | 51.8 | 52.7 | 53.6 | 54.5 | 55.4 | 56.7 | 58.1 | 59.5 | 61.3 | 63.1 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 70.4 | 72.2 |
| 27 | 49.9 | 50.8 | 51.8 | 52.7 | 53.6 | 54.5 | 55.4 | 55.4 | 58.7 | 59.6 | 59.9 | 61.7 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.4 | 72.2 |
| 28 | 50.4 | 51.3 | 52.2 | 53.1 | 54.0 | 54.9 | 55.8 | 57.2 | 59.0 | 60.4 | 62.2 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 70.8 | 72.6 |
| 29 | 50.4 | 51.3 | 52.2 | 53.1 | 54.0 | 54.9 | 55.8 | 57.2 | 59.0 | 60.4 | 62.2 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 70.8 | 72.6 |
| 30 | 50.8 | 51.8 | 52.7 | 53.6 | 54.5 | 55.4 | 56.3 | 57.5 | 59.5 | 60.8 | 62.8 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 69.9 | 71.3 | 73.1 |
| 31 | 50.8 | 51.8 | 53.1 | 54.0 | 54.9 | 55.8 | 56.6 | 58.1 | 59.9 | 61.3 | 63.1 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 69.9 | 71.3 | 73.1 |
| 32 | 50.8 | 51.8 | 53.1 | 54.0 | 54.9 | 55.8 | 56.7 | 58.1 | 59.9 | 61.7 | 63.6 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.4 | 71.3 | 73.5 |
| 33 | 51.3 | 52.2 | 53.6 | 54.5 | 55.4 | 56.3 | 57.2 | 58.6 | 60.4 | 62.2 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 70.8 | 72.2 | 73.5 |
| 34 | 51.8 | 52.7 | 54.0 | 54.9 | 55.8 | 56.7 | 57.7 | 59.0 | 60.8 | 62.7 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 69.9 | 71.3 | 72.6 | 74.0 |
| 35 | 51.8 | 52.7 | 54.0 | 54.9 | 55.8 | 56.7 | 57.7 | 59.0 | 60.8 | 62.7 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 69.9 | 71.3 | 72.6 | 74.0 |
| 36 | 52.2 | 53.1 | 54.5 | 55.4 | 56.3 | 57.2 | 58.1 | 59.5 | 61.3 | 63.1 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 70.4 | 71.7 | 73.1 | 74.5 |
| 37 | 52.2 | 53.1 | 54.5 | 55.4 | 56.3 | 57.2 | 58.6 | 59.9 | 61.7 | 63.6 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 72.2 | 73.5 | 74.9 |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 52.7 | 53.6 | 54.9 | 55.8 | 56.7 | 57.7 | 59.0 | 60.4 | 62.2 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.3 | 72.6 | 74.0 | 75.4 |
| 39 | 53.1 | 54.0 | 55.4 | 56.3 | 57.2 | 58.1 | 59.5 | 60.8 | 62.7 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 69.9 | 71.7 | 73.0 | 74.5 | 75.8 |
| 40 | 53.6 | 54.5 | 55.8 | 56.7 | 57.7 | 58.6 | 59.9 | 61.3 | 62.7 | 64.5 | 66.3 | 68.1 | 69.9 | 71.7 | 73.0 | 74.5 | 75.8 |
| 41 | 54.0 | 54.9 | 56.3 | 57.2 | 58.1 | 59.0 | 60.4 | 61.7 | 63.1 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 70.4 | 72.2 | 73.5 | 74.9 | 76.3 |
| 42 | 54.0 | 54.9 | 56.3 | 57.2 | 58.1 | 59.0 | 60.4 | 61.7 | 63.1 | 64.9 | 66.7 | 68.6 | 70.4 | 72.2 | 73.5 | 75.4 | 76.7 |
| 43 | 54.5 | 54.9 | 56.7 | 57.7 | 58.6 | 59.5 | 60.8 | 62.2 | 63.6 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 72.6 | 74.0 | 75.8 | 77.2 |
| 44 | 54.9 | 55.8 | 57.2 | 58.1 | 59.0 | 59.9 | 61.2 | 62.7 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.3 | 73.1 | 74.5 | 76.3 | 77.6 |
| 45 | 54.9 | 55.8 | 57.2 | 58.1 | 59.0 | 59.9 | 61.3 | 62.7 | 64.0 | 65.8 | 67.6 | 69.5 | 71.3 | 73.1 | 74.5 | 76.3 | 77.6 |
| 46 | 55.4 | 56.3 | 57.7 | 58.6 | 59.5 | 60.4 | 61.7 | 63.1 | 64.4 | 66.3 | 68.1 | 69.6 | 71.7 | 73.3 | 74.9 | 76.7 | 78.1 |
| 47 | 55.4 | 56.3 | 57.7 | 58.6 | 59.5 | 60.4 | 61.7 | 63.1 | 64.5 | 66.3 | 68.6 | 70.4 | 72.2 | 74.0 | 75.4 | 77.2 | 78.5 |
| 48 | 55.8 | 56.7 | 58.1 | 59.0 | 59.9 | 60.8 | 62.2 | 63.6 | 64.9 | 66.7 | 69.0 | 70.8 | 72.6 | 74.5 | 75.8 | 77.6 | 79.0 |
| 49 | 55.8 | 56.7 | 58.1 | 59.0 | 59.9 | 60.8 | 62.2 | 63.6 | 64.9 | 66.7 | 69.0 | 70.8 | 73.1 | 74.9 | 76.3 | 78.1 | 79.4 |
| 50 | 56.3 | 57.2 | 58.6 | 59.5 | 60.4 | 61.3 | 62.7 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 70.8 | 73.1 | 74.9 | 76.7 | 78.5 | 79.9 |
| 51 | 56.3 | 57.2 | 58.6 | 59.5 | 60.4 | 61.3 | 62.7 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 71.3 | 73.5 | 75.4 | 77.2 | 79.0 | 80.4 |
| 52 | 56.3 | 57.2 | 58.6 | 59.5 | 60.4 | 61.3 | 62.7 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 71.3 | 73.5 | 75.4 | 77.2 | 79.0 | 80.4 |
| 53 | 56.3 | 57.2 | 58.6 | 59.5 | 60.4 | 61.3 | 62.7 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.0 | 71.3 | 73.5 | 75.4 | 77.2 | 79.0 | 80.4 |
| 54 | 56.3 | 57.2 | 58.6 | 59.5 | 60.4 | 61.3 | 62.7 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.5 | 71.7 | 74.0 | 75.8 | 78.1 | 79.0 | 80.4 |
| 55 | 56.3 | 57.2 | 58.6 | 59.5 | 60.4 | 61.3 | 62.7 | 64.0 | 65.4 | 67.2 | 69.5 | 71.7 | 74.0 | 75.8 | 78.1 | 79.0 | 80.4 |

*Association of Life Insurance Directors and Actuarial Society of America, New York, 1912:67. Incluye 3.8 cm de altura por el calzado y 2.7 kg de peso por la indumentaria. Datos correspondientes al estudio de 136 301 individuos.

**Cuadro 13–3. Peso y talla en niños y adolescentes**

| MUJERES | Peso | | | Talla | | | VARONES | Peso | | | Talla | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Expresado en kg | | | Expresada en cm | | | | Expresado en kg | | | Expresada en cm | | |
| Edad | Bajo | Prom. | Alto | Bajo | Prom. | Alta | Edad | Bajo | Prom. | Alto | Bajo | Prom. | Alta |
| Al nacer | 2.800 | 3.220 | 3.850 | 46.4 | 49.5 | 51.6 | Al nacer | 2.960 | 3.400 | 3.950 | 47.6 | 50.7 | 53.7 |
| 1 mes | 3.460 | 3.900 | 4.600 | 50.4 | 53.3 | 55.8 | 1 mes | 3.665 | 4.200 | 4.890 | 51.8 | 54.2 | 57.3 |
| 2 meses | 4.250 | 4.725 | 5.440 | 54.0 | 56.4 | 59.4 | 2 meses | 4.500 | 5.115 | 5.820 | 55.1 | 57.8 | 60.4 |
| 3 meses | 5.000 | 5.585 | 6.225 | 57.0 | 59.4 | 62.0 | 3 meses | 5.200 | 5.970 | 6.800 | 58.1 | 60.8 | 63.2 |
| 4 meses | 5.560 | 6.210 | 7.000 | 59.6 | 64.7 | 62.0 | 4 meses | 5.850 | 6.650 | 7.500 | 60.6 | 63.5 | 65.9 |
| 5 meses | 6.125 | 6.810 | 7.650 | 61.7 | 64.1 | 67.0 | 5 meses | 6.420 | 7.235 | 8.100 | 63.1 | 66.0 | 68.3 |
| 6 meses | 6.625 | 7.340 | 8.225 | 63.5 | 66.0 | 69.0 | 6 meses | 6.900 | 7.750 | 8.670 | 65.2 | 67.9 | 70.3 |
| 7 meses | 7.000 | 7.800 | 8.700 | 65.2 | 67.6 | 71.0 | 7 meses | 7.325 | 8.200 | 9.210 | 66.7 | 69.4 | 71.9 |
| 8 meses | 7.400 | 8.190 | 9.125 | 66.7 | 69.4 | 72.5 | 8 meses | 7.730 | 8.600 | 9.700 | 68.1 | 70.8 | 73.5 |
| 9 meses | 7.770 | 8.600 | 9.525 | 68.0 | 70.7 | 73.9 | 9 meses | 8.125 | 9.000 | 10.130 | 69.4 | 72.1 | 74.8 |
| 10 meses | 8.100 | 8.950 | 9.925 | 69.4 | 72.0 | 75.3 | 10 meses | 8.430 | 9.390 | 10.530 | 70.6 | 73.5 | 76.2 |
| 11 meses | 8.420 | 9.250 | 10.350 | 70.5 | 73.2 | 76.6 | 11 meses | 8.730 | 9.700 | 10.880 | 71.9 | 74.7 | 77.3 |
| 12 meses | 8.690 | 9.600 | 10.730 | 71.6 | 74.4 | 77.8 | 12 meses | 9.035 | 10.000 | 11.200 | 73.0 | 76.0 | 78.5 |
| 15 meses | 9.380 | 10.400 | 11.550 | 74.7 | 77.5 | 81.2 | 15 meses | 9.750 | 10.725 | 12.060 | 76.0 | 79.0 | 82.1 |
| 18 meses | 10.000 | 11.080 | 12.275 | 77.4 | 80.6 | 84.1 | 18 meses | 10.375 | 11.400 | 12.770 | 78.8 | 82.1 | 85.4 |

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21 meses | 10.595 | 11.725 | 12.970 | 79.8 | 83.3 | 86.9 | 21 meses | 10.890 | 12.000 | 13.415 | 81.4 | 84.8 | 88.1 |
| 2 años | 11.130 | 12.280 | 13.585 | 82.0 | 85.7 | 89.6 | 2 años | 11.360 | 12.550 | 14.035 | 83.7 | 87.0 | 90.8 |
| 3 años | 13.000 | 14.250 | 16.190 | 89.8 | 94.1 | 98.8 | 3 años | 13.110 | 14.560 | 16.360 | 91.1 | 95.1 | 96.8 |
| 4 años | 14.740 | 16.240 | 18.800 | 96.6 | 101.2 | 106.2 | 4 años | 14.760 | 16.490 | 18.620 | 97.5 | 101.6 | 105.5 |
| 5 años | 16.400 | 18.250 | 21.205 | 102.3 | 107.3 | 112.8 | 5 años | 16.410 | 18.460 | 21.000 | 103.1 | 107.5 | 112.3 |
| 6 años | 18.100 | 20.330 | 23.940 | 107.8 | 113.2 | 119.0 | 6 años | 18.090 | 20.670 | 23.580 | 108.8 | 113.5 | 118.6 |
| 7 años | 19.985 | 22.625 | 27.160 | 113.0 | 118.9 | 125.3 | 7 años | 19.940 | 23.140 | 26.700 | 114.0 | 119.2 | 124.7 |
| 8 años | 22.130 | 25.350 | 30.800 | 118.2 | 124.6 | 131.4 | 8 años | 22.100 | 25.720 | 30.190 | 119.3 | 125.0 | 131.0 |
| 9 años | 24.525 | 28.340 | 35.025 | 123.5 | 130.4 | 137.3 | 9 años | 24.360 | 28.700 | 34.200 | 124.64 | 130.1 | 136.8 |
| 10 años | 27.350 | 32.070 | 40.140 | 129.0 | 136.1 | 144.0 | 10 años | 26.925 | 31.850 | 38.725 | 128.1 | 135.3 | 142.1 |
| 11 años | 30.950 | 37.300 | 46.750 | 135.2 | 142.6 | 151.0 | 11 años | 29.735 | 35.375 | 43.890 | 133.0 | 140.3 | 148.0 |
| 12 años | 35.900 | 44.150 | 54.080 | 141.2 | 149.0 | 157.7 | 12 años | 33.050 | 39.775 | 50.215 | 137.4 | 145.8 | 154.1 |
| 13 años | 41.700 | 49.250 | 59.630 | 146.1 | 153.7 | 162.3 | 13 años | 36.950 | 45.010 | 57.510 | 143.0 | 152.3 | 161.5 |
| 14 años | 45.900 | 52.850 | 62.900 | 149.3 | 157.1 | 165.2 | 14 años | 41.950 | 51.100 | 64.280 | 150.3 | 159.3 | 168.4 |
| 15 años | 47.750 | 54.850 | 64.300 | 150.0 | 158.3 | 166.4 | 15 años | 48.000 | 58.090 | 68.700 | 156.7 | 165.6 | 174.0 |
| 16 años | 47.575 | 55.860 | 64.770 | 150.4 | 159.0 | 167.0 | 16 años | 52.800 | 62.930 | 71.800 | 161.2 | 169.7 | 178.3 |
| 17 años | 47.750 | 56.090 | 64.800 | 151.0 | 159.4 | 167.6 | 17 años | 54.540 | 65.115 | 73.850 | 163.3 | 172.0 | 180.4 |
| 18 años | 47.850 | 56.100 | 64.900 | 151.5 | 159.8 | 168.0 | 18 años | 54.960 | 66.000 | 75.030 | 164.1 | 172.8 | 181.0 |
| Según datos de Ramos Galván R. Somatometría pediátrica, Arch Inv Med 1975; 6(Supl. 1), revisada en 1978. | | | | | | | | | | | | | |

**Obesidad.** Es la acumulación de grasa en el cuerpo, con un índice de masa corporal mayor de 30.

**Sobrepeso.** Se refiere a la acumulación de grasa corporal con un índice de masa corporal superior a 25, pero inferior a 30.

La obesidad y el sobrepeso son conceptos distintos, ya que éste puede deberse a un aumento del desarrollo de los sistemas muscular y esquelético.

**Obesidad mórbida.** Señala la acumulación de grasa en el cuerpo con índice de masa corporal de 40 o mayor.

# ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO

## Definiciones

**Enanismo o nanosomía.** Es el retraso y la disminución anormales del desarrollo y la talla corporales.

**Gigantismo.** Corresponde a un aumento anormal del desarrollo y talla del cuerpo. De manera convencional se diagnostica cuando la estatura sobrepasa los 2 m en el adulto o más de tres desviaciones estándar por encima de la estatura normal en el niño.

**Acromegalia.** Es el incremento del volumen de los huesos y partes blandas de manos, pies y cara secundario a una mayor producción de hormona del crecimiento por un adenoma hipofisario.

## Fundamento fisiopatológico

El crecimiento depende de numerosos aspectos, además de otros factores genéticos regulados en esencia por una hormona hipofisaria: la hormona del crecimiento o somatotropina. Es ésta la sustancia que, secretada o administrada en cantidades excesivas, provoca gigantismo y acromegalia y cuya ausencia propicia la detención del crecimiento. Es un polipéptido de cadena lineal compuesto de 190 aminoácidos, con una secuencia que ya se ha establecido. Su acción principal es anabólica: causa hipertrofia e hiperplasia tisulares; aumento del número de mitosis; aceleración del transporte hacia las células de aminoácidos; estimulación de la síntesis del ácido ribonucleico mensajero y ribosómico; crecimiento del esqueleto y los músculos; y mayor anabolismo proteínico y almacenamiento de potasio y fósforo intracelulares. Por otra parte, tiene efecto diabetogénico y adipocinético (moviliza la grasa del tejido adiposo). Sus efectos sobre el cartílago se logran sólo mediante la coordinación de un factor intermediario: la “somatomedina”, una proteína que sintetiza el hígado. Más aún, su efecto estimulante del crecimiento requiere la acción simultánea de insulina y hormona tiroidea. La secreción de la hormona de crecimiento está guiada por factores hipotalámicos: el factor liberador de la hormona del crecimiento y la somatostatina, o factor inhibidor de la liberación de somatotropina. El proceso es más complejo aún: las hormonas estrogénicas sensibilizan la hipófisis a la acción del factor liberador de hormona de crecimiento, mientras que la secreción de este factor lo inhiben la somatotropina misma y la somatostatina. Por último, el sistema nervioso central ejerce una influencia notable mediante una serie de mediadores químicos secretados por neuronas dopaminérgicas, noradrenérgicas y

serotoninérgicas. En especial, la dopamina y sus agonistas (L-dopa, apomorfina, entre otras) estimulan la liberación de la hormona de crecimiento. Asimismo, la liberación de esta y otras hormonas hipofisarias (ACTH y prolactina) es influida por ritmos intrínsecos cerebrales relacionados con los ciclos circadianos y los cambios de iluminación: buena parte de la secreción de la hormona de crecimiento se realiza durante la noche.

a) **Disminución del crecimiento.** Todo proceso patológico de relevancia suficiente, en cuanto a su capacidad de interferir con las funciones metabólicas normales, puede inhibir el crecimiento. Las causas más importantes son las siguientes.

- **Factores genéticos.** Como regla, cuando los padres tienen estatura elevada o corta, también los hijos. Más aún, si los padres mostraron una pubertad retrasada y tuvieron una estatura corta en la infancia, aunque alcanzaron una talla normal más tarde, es muy probable que sus hijos sigan esa misma curva de crecimiento.
- **Crecimiento intrauterino deficiente.** Los lactantes que tienen peso subnormal al nacer tienden a alcanzar una estatura subnormal en la edad adulta.
- **Anomalías cromosómicas:**
  1. Síndrome de Turner. Se debe a una alteración cromosómica por ausencia total o parcial de uno de los dos cromosomas X. En la mujer se manifiesta en clínica por estatura reducida, infantilismo sexual, epicanto (un pliegue de la piel que cubre el ángulo interno y la carúncula del ojo), paladar ojival, implantación baja de orejas, cuello alado y corto, microtelia (pequeñez anormal del pezón), cúbito valgo, acortamiento del cuarto metacarpiano, y linfedema de pies y manos. Son asimismo frecuentes la coartación de la aorta y los trastornos renales.
  2. Síndrome de Down. Es efecto de la trisomía 21 y con anterioridad se conocía como “mongolismo”; se caracteriza por talla corta, braquicefalia, fisuras palpebrales oblicuas, epicanto, orejas de implantación baja y anormales, boca entreabierta, lengua prominente, perfil plano, manos y dedos cortos con desviación del quinto dedo, pies cortos y anchos, hipotonía generalizada, retraso mental y ausencia del reflejo de Moro (movimientos de abrazo cuando se aplica un fuerte golpe a la mesa sobre la que yace un lactante en decúbito supino).
- **Padecimientos endocrinos:**
  1. Deficiencia de la hormona de crecimiento. Es un enanismo con proporciones corporales armónicas y debe sospecharse cuando la talla sea inferior al tercer percentil o cuando la estatura sea menor de tres desviaciones estándar por debajo de la media para la edad y sexo; en este trastorno, el ritmo de crecimiento entre los tres años de edad y el comienzo de la pubertad es inferior a 4 cm por año y la edad ósea se

retrasa más de dos desviaciones estándar por debajo de la media para la edad cronológica.

**2.** Deficiencia de la hormona tirotrópica

3. Deficiencia de la hormona tiroidea. El cuadro clínico se configura en el periodo de lactancia con retraso del crecimiento, extremidades cortas de forma desproporcionada; vientre prominente ("de batracio"); hernia umbilical y retraso en el cierre de las fontanelas; aparición tardía de la dentición; rasgos faciales toscos; ojos separados (hipertelorismo); además de raíz nasal plana y ancha, macroglosia, piel seca y pelo áspero, tejidos subcutáneos gruesos e infiltrados por un material mucinoso. Si no se establecen el diagnóstico y el tratamiento oportunos, el desarrollo intelectual se retrasa y da lugar al cretinismo.

- **Padecimientos del sistema nervioso central.** Las lesiones cerebrales pueden originar problemas de alimentación o cambios endocrinos que desembocan en alteraciones del crecimiento y desarrollo.
- **Padecimientos cardiorrespiratorios.** Toda deficiencia en el aporte sanguíneo de nutrientes u oxígeno o la eliminación de $CO_2$ y otros productos de desecho da origen a una alteración del crecimiento.
- **Padecimientos hematológicos.** Dada la necesidad esencial de oxígeno para el metabolismo celular y el crecimiento normal, se comprende por qué la anemia y la consiguiente hipoxia tisular interfieren con el crecimiento.
- **Trastornos renales.** La insuficiencia renal crónica y los defectos tubulares congénitos y adquiridos, en la medida en que alteran los mecanismos de la eliminación de sustancias tóxicas y alteran la composición electrolítica celular, impiden que el crecimiento sea normal.
- **Trastornos gastrointestinales.** Tanto la estenosis pilórica, con el consiguiente vómito, como la ausencia de enzimas digestivas (en particular pancreáticas e intestinales) y los síndromes de absorción intestinal deficiente constituyen causas muy importantes de problemas de crecimiento. Deben considerarse, entre los síndromes de absorción intestinal deficiente, esprue celíaco, esprue tropical y enteropatías inflamatorias extensas, como la enteritis regional (enfermedad de Crohn).
- **Trastornos esqueléticos.** El alargamiento normal de los huesos no se consigue en presencia de anomalías de la formación de tejido óseo, como ocurre en la acondroplasia y otras discondroplasias. La acondroplasia o acondrodisplasia es una forma de enanismo consecutiva a una anormalidad del tejido cartilaginoso que modifica el crecimiento óseo y se manifiesta por extremidades cortas, lo cual contrasta con un tronco de tamaño normal, cabeza grande, nariz en "silla de montar" y acusada

lordosis lumbar (figura 13-1).



**Figura 13–1.** Acondroplasia. Pebetero de la época de Hipócrates (Louvre, París).

- **Padecimientos “generales”.** Se incluyen aquí las enfermedades del colágeno y las que se deben a almacenamiento anormal de sustancias (mucopolisacaridosis, cistinosis, entre otros).
- **Desnutrición.** La desnutrición primaria y secundaria, sea por causas digestivas o metabólicas, constituye un factor importantísimo de retraso del crecimento. La desnutrición primaria en México es un problema de primordial trascendencia.

- **Trastornos psicosociales.** La interacción afectiva entre la madre y el lactante es esencial para la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño, al grado de que la privación de afecto, el abandono de los padres, el rechazo de éstos o la hostilidad provocan la cesación del crecimiento. El síndrome se conoce con el nombre de "enanismo psicosocial" y se presenta aun cuando la alimentación sea aceptable y su presencia se ha producido de forma experimental en animales privados del contacto normal con la madre; es posible prevenirlo si se reproducen de modo artificial los fenómenos comunicativos que tienen lugar entre la madre y el hijo.

Son factores contribuyentes el embarazo no deseado, la muerte de un hermano, la inseguridad y celo de los padres, la desilusión por el sexo del niño, y las condiciones sociales y económicas de la familia.

- **Factores ambientales.** Se incluyen aquí la exposición a infecciones e intoxicaciones producidas por diversos agentes extraños y perturbaciones ecológicas.
- **Causas desconocidas.** Hay casos de retraso inexplicable y trastornos del crecimiento atribuibles quizás a causas infecciosas o psicosociales.

Existen también casos de "enanismo primordial", caracterizado por pequeñez del niño desde su nacimiento, a pesar de tener edad gestacional normal.

**b) Exceso de crecimiento.** Cuando se sobrepasa la cifra arbitraria de 2 m en el adulto o se registran más de tres desviaciones estándar por encima de la estatura normal en el niño se utiliza el término de gigantismo. Sus causas principales son:

- Hipersecreción de hormonas de crecimiento antes del cierre de las epífisis. Su causa habitual es el adenoma hipofisario y constituye el equivalente en el niño de la acromegalia.
- Gigantismo constitucional o familiar.
- Gigantismo cerebral. Es un síndrome poco común caracterizado por macrocrania, extremidades grandes, disfunción cerebral y cifras normales de hormonas de crecimiento.
- Hipogonadismo. Debido al retardo en el cierre de las epífisis, las proporciones del cuerpo son eunucoides: el segmento inferior es mayor que el superior y la distancia entre las manos extendidas es mayor que la estatura. El hipogonadismo masculino primario, conocido con el nombre de síndrome de Klinefelter, es de origen genético y se debe a la presencia de un cariotipo 47, XXY, es decir, existe un cromosoma X adicional. Los pacientes muestran, además de la longitud desproporcionada de sus extremidades superiores e inferiores, testículos pequeños, esterilidad, vello facial escaso, déficit cognitivo, cociente intelectual bajo y a menudo

ginecomastia. Otras causas menos comunes de hipogonadismo masculino primario incluyen la anorquia bilateral, la aplasia congénita de las células de Leydig, la distrofia miotónica y la deficiencia aislada de hormona luteinizante.

**c) Acromegalia.** El término proviene del griego *acros*, lo más extremo, y de él se deriva la palabra acral, que se define como "la parte distal de las extremidades o lo más saliente del cuerpo", y *megale* o grande, que describe los signos más sobresalientes de esta enfermedad, que se presenta por efecto del exceso de la hormona hipofisaria de crecimiento cuando el cierre de las epífisis ya no permite el gigantismo. Otros signos sobresalientes de la acromegalia son las cefaleas (causadas por el adenoma de la glándula pituitaria), el agrandamiento y protrusión de los maxilares con prognatismo, abombamiento del hueso frontal, ensanchamiento de los espacios interdentarios, aumento de tamaño de los labios y la nariz, engrosamiento de la piel en manos y pies, necesidad de cambiar el tamaño de los zapatos, guantes y anillos; hiperhidrosis, piel grasosa, artropatías, cifosis, síndrome del túnel carpiano, debilidad muscular, acantosis nigricans, macroglosia, cardiomegalia y tiromegalia. Entre las complicaciones posibles figuran la hipertensión arterial, cardiopatía coronaria, miocardiopatía, arritmias, obstrucción de la vía aérea, apnea del sueño, intolerancia a la glucosa e incluso diabetes mellitus, desarrollo de pólipos colónicos con posible evolución a neoplasias malignas. El diagnóstico es evidente en las formas extremas de la enfermedad, pero en sus etapas iniciales puede pasar inadvertido. La comparación con fotografías anteriores de gran utilidad.

## Técnica de exploración

No es difícil medir la estatura del paciente, en niños y adolescentes, y compararla con las cifras normales que aparecen en el cuadro 13–3. En caso de posible enanismo (figura 13-2), debe interrogarse acerca de los antecedentes familiares para descartar una causa genética; investigarse el peso del paciente al nacer; y explorarse la presencia o ausencia de las anomalías que se describen en los síndromes de Turner y Down y el hipotiroidismo congénito, además de padecimientos neurológicos, cardiacos, pulmonares, renales, gastrointestinales, nutricionales y psicosociales. En caso de gigantismo, deben identificarse los antecedentes familiares y descartar hipogonadismo y sus diferentes variedades mediante la medición de los segmentos superior (cabeza a pubis) e inferior (pubis a piso) de la estatura y la distancia entre las manos sostenidas en posición horizontal, además de investigar las otras manifestaciones fenotípicas de hipogonadismo masculino. Es preciso tomar en cuenta que la secreción

excesiva de la hormona de crecimiento implica numerosas complicaciones: cardiovasculares (enfermedad coronaria, miocardiopatía con arritmias, hipertrofia del ventrículo izquierdo, disminución de la función diastólica e hipertensión); respiratorias (apnea obstructiva durante el sueño); metabólicas (diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa); y tendencia a desarrollar pólipos, así como cáncer colónico.



**Figura 13–2.** El enano Khnumhotep (Dinastía V, Museo de El Cairo).

El interrogatorio debe revelar también los antecedentes prenatales, datos del parto y el periodo prenatal; antecedentes familiares, nutricionales y psicosociales. ¿Hubo enfermedades maternas durante el embarazo?, ¿se registraron traumatismos durante el parto?, ¿el recién nacido fue prematuro o demasiado pequeño al nacer?, ¿cuáles fueron la estatura y el patrón de desarrollo de los padres?, ¿cómo es el ambiente emocional en la casa?, ¿cuál es la relación entre el niño y sus padres?

Es frecuente que los padres lleven a su hijo a la consulta preocupados por su corta estatura. El problema puede abordarse mediante el algoritmo de peso y estatura (figura 13–3).

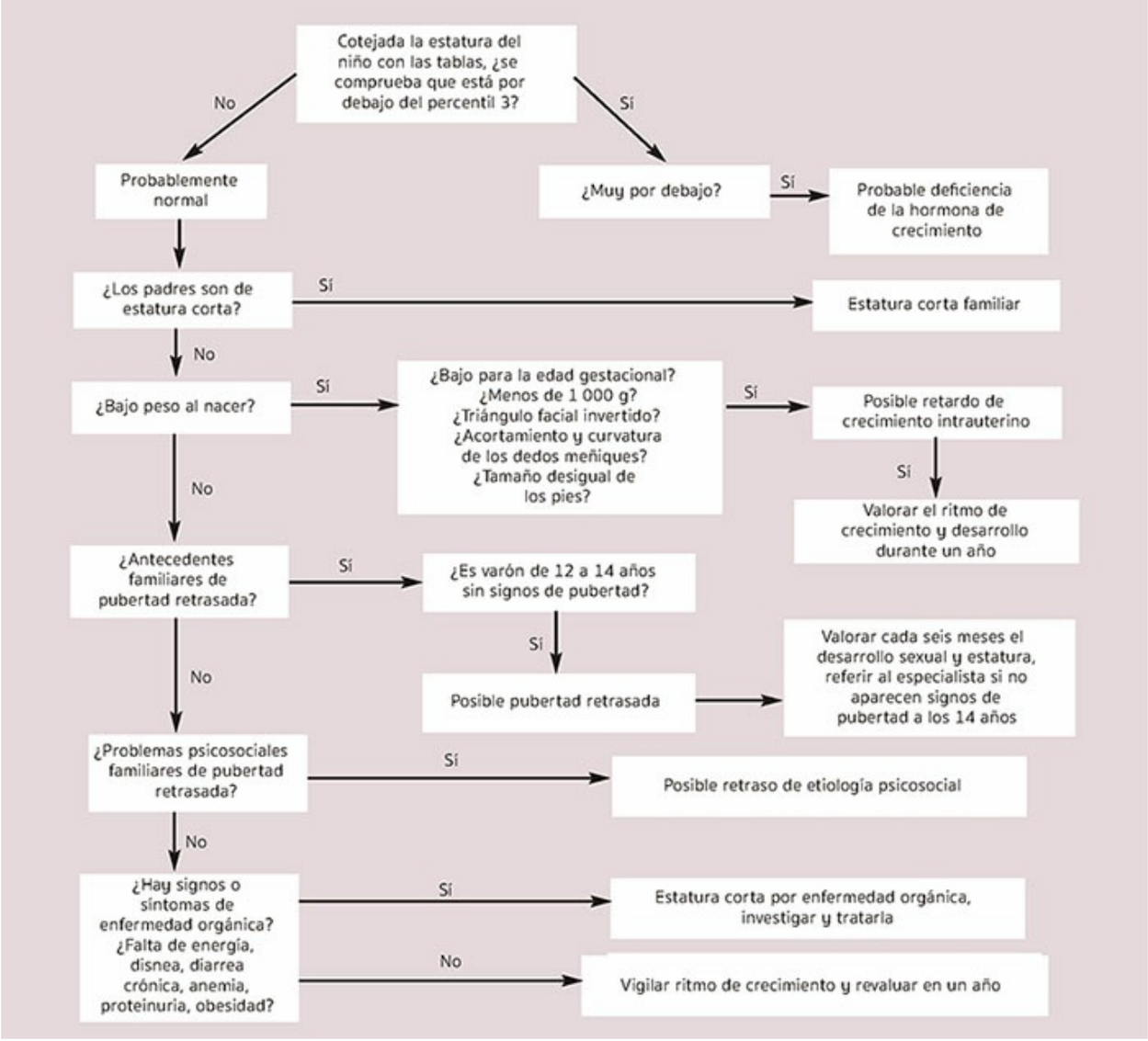



**Figura 13–3.** Algoritmo de peso y estatura.

# OBESIDAD

## Definiciones

Consúltense los apartados: Cambios en el peso y Alteraciones del crecimiento.

En términos simples, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre el ingreso de nutrientes y el gasto de energía. Definida de forma detallada resulta ser mucho más compleja, ya que participa un intrincado sistema de regulación del apetito y el metabolismo energético con componentes genéticos, endocrinos, metabólicos, neurales y psicosociales. Se conoce la existencia de un centro coordinador localizado en el hipotálamo y también el indudable papel que desempeñan los factores genéticos, así como el ambiente familiar, la sociedad, la cultura y la psicología humana. El apetito se desencadena por la sensación de hambre (secundaria a las contracciones del estómago vacío), pero también por otros numerosos factores, entre ellos mensajes procedentes de los sentidos de la visión, olfato y gusto; hormonas como la insulina, corticosteroides y, de manera muy importante, una hormona secretada en el estómago e intestino, la grelina. A su vez, la supresión del apetito también es efecto de un gran número de factores, entre ellos la distensión del estómago, la acción de los péptidos PYY, colecistocinina y neuropéptido Y; el efecto de estímulos serotoninérgicos; la acción de citocinas: factor de necrosis tumoral α, adiposina, adiponectina y, de manera predominante, el efecto de una hormona: leptina, secretada por las células del tejido adiposo, a las que sólo se atribuía con anterioridad la discreta función de ser simples almacenes de grasa. Aún no se comprenden de forma absoluta los mecanismos de control del peso corporal, cuya importancia médica y social se ha incrementado en función del gran problema de la obesidad, así como sus consecuencias patológicas.

## Semiología

1. **Obesidad común.** Sin duda es la que se presenta en clínica en la gran mayoría de los casos.
2. **Obesidad endocrina.**
   - Síndrome de Cushing. Era infrecuente en el pasado, pero no es ahora pococ común, luego del empleo con fines terapéuticos de los corticosteroides. La obesidad es moderada y tiende a concentrarse en el tronco y hay múltiples signos que facilitan su diagnóstico clínico: facies “de luna” (pletórica); abombamiento de las regiones supraclaviculares; giba torácica superior; adelgazamiento de los brazos y piernas; hirsutismo, acné y estrías purpúricas en los flancos del abdomen.

- Hipotiroidismo. El aumento de peso es moderado, incluso en el mixedema, en el cual no pueden escapar a la observación del clínico la facies abotagada, hinchazón periorbitaria, voz ronca, lentitud del lenguaje, resequedad de la piel y lentitud del pulso.
- Insulinoma. La obesidad es idéntica a la obesidad "simple", pero se debe a hiperfagia causada por la hipoglucemia. Conviene estar alerta ante los síntomas que la circunscriben: apetito, ansiedad, temblor, diaforesis, palidez, taquicardia y, en casos más graves, fatiga, confusión, así como convulsiones.

3. **Obesidad hipotalámica.** Se ha descrito la presencia de hiperfagia y obesidad en pacientes con craneofaringioma y lesiones traumáticas o inflamatorias de los núcleos ventromediales del hipotálamo.
4. **Obesidad genética.** Además de la indudable participación de genes en la obesidad común, existen varios síndromes específicos raros, que se presentan en la infancia, en los que la obesidad constituye uno de los componentes: los síndromes de Prader-Willi, Laurence-Moon-Biedl, Ahlstrom, Cohen y Carpenter. La mayor parte, pero no todos, se hereda con carácter recesivo e incluye otras alteraciones somáticas, así como retraso mental.

## Técnica de exploración

El interrogatorio debe revelar los antecedentes hereditarios y familiares, hábitos alimenticios, magnitud de la actividad física y circunstancias sociales, culturales y psicológicas de la persona obesa. También es necesario reconocer datos anamnésicos o de la exploración física indicativos de obesidad de causa endocrina o hipotalámica. Asimismo, son imprescindibles, como parte de los "signos vitales", el cálculo del índice de masa corporal y la valoración de la distribución del tejido adiposo. Además, más allá del diagnóstico de obesidad, tipo y probables factores causales, es preciso explorar la posible presencia de las consecuencias patológicas de la obesidad: resistencia a la insulina, diabetes mellitus de tipo 2, padecimientos cardiovasculares, enfermedad pulmonar, trastornos de la función reproductiva, reflujo gastroesofágico, colelitiasis, alteraciones hepáticas, cáncer y enfermedades de la piel, articulaciones y esqueleto. No debe perderse de vista que la obesidad ha adquirido carácter epidémico y se ha convertido en una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en la actualidad.

# PULSO POR MINUTO Y RITMO

## Definiciones

El pulso por minuto se refiere al número de pulsaciones de una arteria periférica por minuto (figura 13-4).



**Figura 13–4.** Palpación del pulso. Wellcome Trustees, Londres.

**Arritmia sinusal:** es la variación del ritmo normal caracterizada por cambios cíclicos de la frecuencia del pulso debidos a cambios periódicos de la frecuencia de la descarga del nodo sinoauricular. Se subdivide en arritmia sinusal respiratoria, en la cual la frecuencia aumenta durante la inspiración y disminuye en la espiración, así como arritmia sinusal no respiratoria que es

independiente de la respiración.

**Bradicardia:** se refiere al número de pulsaciones inferior a 60/min.

**Extrasístole:** es la contracción prematura del corazón, independiente del ritmo normal y que aparece como respuesta a un impulso que se inicia en alguna parte del corazón distinta del nodo sinoauricular.

**Pulso alternante:** se identifica alternancia regular de pulsaciones débiles y fuertes, sin cambios en la longitud del ciclo.

**Pulso anacrótico:** la rama ascendente de su registro gráfico muestra descenso transitorio o escotadura.

**Pulso anadicrótico:** es aquel en el cual la rama ascendente de su registro gráfico revela dos escotaduras adicionales.

**Pulso anatricrótico:** la rama ascendente de su registro gráfico muestra tres escotaduras.

**Pulso bigeminado:** se caracteriza por grupos de dos pulsaciones sucesivas, separadas de las subsiguientes por un intervalo más prolongado.

**Pulso bisferiens:** es el pulso dicrótico en el que las dos ondas son de altura casi igual.

**Pulso catadicrótico:** la rama descendente de su registro gráfico muestra dos escotaduras.

**Pulso catatricótico:** es aquel en el cual la rama descendente de su registro gráfico posee tres escotaduras.

**Pulso cuadrigeminado:** se observa una pausa después de cada cuarta pulsación.

**Pulso de Corrigan:** es un pulso saltón caracterizado por una expansión amplia seguida de un colapso súbito; se presenta en la insuficiencia aórtica.

**Pulso dicrótico:** su registro gráfico muestra dos ondas por cada pulsación.

**Pulso filiforme:** es muy rápido y débil.

**Pulso irregularmente irregular o arritmia completa:** se refiere al pulso en el que no se observa ningún orden en la irregularidad de su ritmo.

**Pulso paradójico:** disminuye en grado considerable en intensidad durante la inspiración.

**Pulso regularmente irregular:** en éste existen irregularidades de cierto orden.

**Pulso trigeminado:** se caracteriza por una pausa después de cada tres pulsaciones.

**Ritmo del pulso:** es la regularidad o irregularidad (arritmia) de los intervalos entre las pulsaciones.

**Taquiarritmia:** pulso rápido e irregular.

**Taquicardia:** número de pulsaciones superior a 90/min.

## Fundamento fisiopatológico

El pulso es el resultado de la contracción del ventrículo izquierdo y la consiguiente expulsión de un volumen adecuado de sangre hacia la aorta central, fenómeno que da lugar a la transmisión de la onda pulsátil hacia todas las arterias periféricas. El ritmo sinusal normal se origina en un marcapasos constituido por el nodo sinoauricular. Allí se generan las ondas eléctricas primarias, que se extienden por la aurícula derecha e izquierda; en ese orden, llegan al nodo auriculoventricular, lo atraviesan y alcanzan los ventrículos a través del haz de His y el sistema de Purkinje. Tanto el nodo sinoauricular como los otros tejidos especializados de conducción cardiaca contienen células capaces de iniciar impulsos automáticos. El automatismo intrínseco es máximo en el nodo sinoauricular; la frecuencia de cada uno de los otros marcapasos latentes decrece en proporción directa a su distancia del nodo sinoauricular. Por este motivo, en condiciones normales, el ritmo del corazón es controlado por los impulsos que parten del nodo sinoauricular, pero cuando la frecuencia de este marcapaso disminuye en grado suficiente, sea por mecanismos reflejos o por lesiones intrínsecas, su función es asumida por algunos de los otros marcapasos. El ritmo sinusal normal del adulto tiene una frecuencia de 72 a 78 pulsaciones/min. Sin embargo, la frecuencia del pulso tiende a disminuir desde el nacimiento hasta la edad avanzada: en el lactante es de 110 a 150. La bradicardia sinusal se debe a una frecuencia auricular menor de 60/min; los impulsos se inician en un área localizada en las partes superiores de la aurícula derecha. La taquicardia sinusal se debe a un aumento del automatismo de las células del marcapaso que es el nodo sinoauricular. Existe en esas condiciones una disminución del tono vagal con reducción de la liberación de acetilcolina o un aumento del tono simpático con liberación de catecolaminas. Las extrasístoles se deben a la despolarización auricular o ventricular, o ambas, que ocurre antes de la llegada de la siguiente contracción guiada por el nodo sinoauricular. Las extrasístoles fasciculares, antes denominadas nodales, se deben al aumento del automatismo de estas estructuras, de tal manera que la frecuencia con la cual ocurre la despolarización diastólica espontánea de sus células supera a la del nodo sinoauricular. Las extrasístoles ventriculares pueden presentarse en corazones normales o patológicos, o como resultado de la intoxicación digitálica. En los corazones normales, estas extrasístoles pueden deberse a la liberación excesiva de catecolaminas. La taquicardia paroxística supraventricular se caracteriza por un aumento súbito de la frecuencia cardiaca, de tal modo que la frecuencia del pulso fluctúa entre 100 y 200/min, pero se conserva la relación de conducción auriculoventricular 1:1. Se sabe que estos ritmos se inician y mantienen por mecanismos de reentrada, a través del nodo auriculoventricular. El flúter auricular es una arritmia en la que existe una continua actividad eléctrica en la aurícula, organizada en ondas cíclicas

regulares con una frecuencia aproximada de 200 mseg, lo que determina una frecuencia auricular promedio de 300 ondas/min. La fibrilación auricular es una arritmia resultante de la reentrada continua y caótica de impulsos eléctricos al miocardio auricular. La taquicardia ventricular consiste en un ritmo ventricular regular con complejos QRS anchos y una frecuencia de 100 a 200/min. Se debe, en ocasiones, a un aumento de la actividad automática de las ramas terminales del sistema de His-Purkinje; en otras ocasiones es el resultado de mecanismos de reentrada al sistema His-Purkinje, y al miocardio ventricular, a través de células isquémicas o infartadas. La fibrilación ventricular es una arritmia ventricular irregular y caótica con frecuencia rápida y diseminación desorganizada de los impulsos a través del miocardio ventricular. Su mecanismo es comparable al de la fibrilación auricular: una extrasístole ventricular, que surge durante el periodo resistente del miocardio ventricular, da origen a un impulso irregular, lento y caótico en su transmisión a través de ambos ventrículos y la actividad eléctrica se mantiene por la llegada de múltiples ciclos de reentrada.

## Semiología

1. **Bradicardia sinusal.** Es común en los atletas y personas jóvenes de salud vigorosa, así como durante el reposo y el sueño. También se encuentra en los siguientes estados:
   • Hipotiroidismo.
   • Colestasis. Se atribuye al efecto de las sales biliares.
   • Fase de recuperación de enfermedades que causaron taquicardia sinusal.
   • Estados de hipervagotonía.
   • Efectos de la digital.
   • Efectos de fármacos bloqueadores β-adrenérgicos.
   • Depresión del automatismo del nodo sinoauricular por cardiopatía aterosclerótica.
   • Desnutrición acentuada.
   • Bradicardia relativa. Es el desequilibrio entre fiebre elevada y frecuencia del pulso relativamente normal. Se trata de un hecho histórico encontrado en casos de infecciones por microorganismos intracelulares: salmonelas, *Legionella* y *Chlamydia*. Se ha observado en casos de fiebre tifoidea y su presencia ha sido útil para suscitar la sospecha de esta enfermedad.
2. **Taquicardia sinusal.** Se debe a las causas siguientes:
   • Causas fisiológicas: ejercicio físico, emociones intensas.
   • Hipertiroidismo.
   • Hipotensión arterial.

- Hipoxia.
- Hipertermia.
- Anemia aguda.
- Infecciones.
- Insuficiencia cardiaca.
- Lesiones del pericardio, miocardio o endocardio.
- Efectos de fármacos simpaticomiméticos: nicotina, cafeína, marihuana.
- Empleo de medicamentos anticolinérgicos: alcaloides de la belladona, aminas cuaternarias.

3. **Arritmia sinusal.** Es una alteración benigna del ritmo que no produce síntomas. Puede ser de origen respiratorio o no respiratorio, pero en ambos casos se debe a aumento y disminución alternantes del tono vagal y simpático.
4. **Extrasístoles.** Su significado depende del sitio de la formación del impulso, por lo que conviene clasificarlas de la siguiente manera:
   - Extrasístoles auriculares. Pueden presentarse en corazones normales, pero es más frecuente que aparezcan en casos de cardiopatías, en especial reumáticas y ateroscleróticas. También pueden ser el resultado de la administración de fármacos simpaticomiméticos, tabaco, cafeína y alteraciones del sistema nervioso central.
   - Extrasístoles fasciculares y del haz de His. Antes se denominaban nodales y pueden aparecer tanto en corazones normales durante periodos de estrés o con producción excesiva de catecolaminas como en corazones enfermos por isquemia o exceso digitálico.

Extrasístoles ventriculares. Pueden presentarse en corazones normales o enfermos, o como resultado de cantidades excesivas de digital. En los corazones normales, su aparición se debe a catecolaminas en dosis muy grandes. Pueden precipitarse por estados inflamatorios pericárdicos, epicárdicos o miocárdicos, así como por estados que ocasionan insuficiencia cardiaca congestiva o isquemia por cardiopatía coronaria. Se presentan en más de 90% de los pacientes con infarto agudo de miocardio.

5. **Taquicardia paroxística supraventricular.** Por lo regular se presenta en personas jóvenes sin evidencia de enfermedad cardiaca y sin identificación de la causa. No obstante, también puede aparecer en individuos de mayor edad con enfermedad cardiovascular aterosclerótica.
6. **Flúter auricular.** Este trastorno del ritmo puede presentarse en cualquier cardiopatía, pero es en particular frecuente en la de origen aterosclerótico, infarto de miocardio, cardiopatía reumática y enfermedades inflamatorias de la aurícula.
7. **Fibrilación auricular.** Es mucho más frecuente que el flúter y se presenta en

las mismas enfermedades. En individuos jóvenes puede ser idiopática o consecutiva a enfermedad valvular mitral de origen reumático. En las personas de mayor edad, la causa más común es la cardiopatía aterosclerótica.

8. **Taquicardia ventricular.** Puede presentarse de manera paroxística en individuos jóvenes, sin otras evidencias de cardiopatía, pero es más común su aparición en casos de cardiopatía aterosclerótica, enfermedad coronaria con isquemia de miocardio y acción digitálica.
9. **Enfermedad de Chagas.** una causa de taquicardia ventricular. Causada por el Trypanosoma cruzi, un protozoario endémico en América Central y Sudamérica. La cardiopatía se caracteriza por trastornos de la conducción: trastornos de la rama derecha del haz de His y lesión de la pared postolateral del ventrículo izquierdo.
10. **Fibrilación ventricular.** La causa habitual es el infarto agudo de miocardio y quizá constituye la causa más frecuente de muerte súbita. Algunas veces se genera durante la anestesia general o por sobredosificación de digital, quinidina o procainamida.
11. **Pulso paradójico.** No es sino una intensificación de lo que ocurre normalmente con la inspiración y la espiración. Consiste en la disminución marcada anormal de la amplitud del pulso radial y aun su desaparición durante la inspiración simple o forzada. Si la reducción de la presión arterial sistólica durante la inspiración es mayor de 10 mm Hg es anormal y al fenómeno se lo conoce como pulso paradójico.

Se presenta en toda situación en la que haya disminución del llenado ventricular izquierdo durante la inspiración; la causa más frecuente es la acentuación de la presión negativa intratorácica durante la inspiración, que surge en la enfermedad pulmonar obstructiva. El taponamiento cardiaco se relaciona muy a menudo con el pulso paradójico, sin que se conozca el mecanismo exacto, si bien es posible que el aumento inspiratorio del retorno venoso, y por consiguiente el mayor volumen ventricular derecho, en presencia de un pericardio tenso, aumente más aún la presión pericárdica e inhiba el llenado ventricular izquierdo. La disminución inspiratoria del retorno venoso pulmonar al hemicardio izquierdo puede acentuarse debido a que la presión intrapericárdica no descienda durante la inspiración. Un cambio de la forma del pericardio durante la inspiración debida a tracción del diafragma puede elevar la presión intrapericárdica e inhibir el llenado del ventrículo izquierdo. En ocasiones se observa pulso paradójico en casos de obstrucción de la vena cava superior, insuficiencia cardiaca grave, choque cardiogénico y ascitis tensa. Es importante recordar que, en condiciones normales, desciende también la

presión arterial sistólica, sólo que el descenso no es mayor de 6 mm Hg.

## Técnica de exploración

La arteria preferida para la determinación de la frecuencia y el ritmo del pulso es la radial. Sin embargo, si se desea precisar las características del contorno del pulso es preferible el pulso carotideo. Por otra parte, la arteria femoral es la preferida cuando es necesario conocer si existe pulso alternante. Por lo que respecta al pulso paradójico, las más de las veces se reconoce bien en la arteria radial. El clínico novel puede confundir su propio pulso con el del paciente. Para determinar la frecuencia basta casi siempre con contar el número de pulsaciones durante un intervalo de 15 seg para después multiplicar por cuatro. Si el pulso es muy irregular es preferible contar durante 1 min completo y comparar con las frecuencias del latido cardiaco determinado por auscultación, de tal forma que puede precisarse la posible existencia de un déficit de pulso, es decir, el número de ciclos que dan lugar al ruido cardiaco, pero no a un pulso periférico. Para determinar el ritmo, el clínico debe intentar reconocer el patrón de predecibilidad de cada pulsación. Cuando el pulso es regular, cada pulsación ocurre a intervalos iguales; cuando el pulso es regularmente irregular, hay variación en el tiempo de presentación de las pulsaciones, pero el patrón es predecible. Cuando el pulso es irregular, la variación es total, sin que se pueda predecir un patrón. Es deseable determinar la amplitud del pulso, por lo que el clínico debe cuidarse de ejercer demasiada presión contra las paredes arteriales. En caso de observarse alguna variación en la amplitud, se determina la relación de esta variación con las variaciones del ritmo. Hay que tratar de determinar la existencia de alguna relación entre las variaciones de la amplitud del pulso y el ciclo respiratorio.

La presencia de pulso paradójico puede identificarse mejor durante la medición de la presión arterial: la fase I de los sonidos de Korotkoff (véase el apartado Presión arterial) se oye durante la espiración y desaparece en la inspiración debido al descenso de la presión arterial durante esta parte del ritmo respiratorio.

El diagnóstico preciso de las alteraciones del ritmo cardiaco sólo puede establecerse mediante el auxilio del electrocardiograma. Conviene complementar este apartado con una mención sucinta de los principales datos electrocardiográficos que las caracterizan.

- **Taquicardia sinusal.** Las ondas P normales preceden a cada complejo QRS, del cual están separadas por un intervalo normal. La frecuencia es de 100 a 180/min.

- **Arritmia sinusal.** La morfología de las ondas P y QRS y la duración del espacio PR permanecen invariables, pero el intervalo entre los complejos presenta aumentos y decrementos relacionados con el ritmo respiratorio (inspiración y espiración, respectivamente).
- **Síndrome del nodo sinusal enfermo.** Puede manifestarse por bloqueos sinoauriculares intermitentes o por el síndrome de taquicardia y bradicardia. En el primer caso se observan grados variables de bloqueo sinoauricular; en el segundo se observan episodios de taquicardia supraventricular, flúter auricular o fibrilación auricular, seguidos de periodos de depresión de la conducción sinoauricular.
- **Extrasístoles auriculares.** Las extrasístoles interrumpen el ritmo sinusal y producen una onda P prematura seguida o no (según sea su relación temporal con el periodo resistente) de un complejo QRS prematuro.
- **Extrasístoles fasciculares y del haz de His** (antes llamadas nodales). En el primer caso, el complejo QRS aparece de forma prematura y tiene morfología normal, pero no es precedido de onda P. En el segundo caso, el complejo QRS tiene morfología de bloqueo de rama.
- **Extrasístoles ventriculares.** El ritmo sinusal es interrumpido por complejos QRS prematuros (no antecedidos por ondas P prematuras) y de morfología distintamente anormal.
- **Taquicardia paroxística supraventricular.** La frecuencia auricular es de 150 a 214/min; las ondas P, en caso de ser visibles (en las derivaciones inferiores), están invertidas y siguen a los complejos QRS; sin embargo, lo más frecuente es que no sean visibles por ser simultáneas a los complejos QRS.
- **Flúter auricular.** La frecuencia auricular se aproxima a 300/min (240 a 400). Las ondas P se reemplazan por ondulaciones regulares de la línea de base, las llamadas ondas “F”. Los complejos QRS son normales. Existe siempre bloqueo auriculoventricular.
- **Fibrilación auricular.** Las ondas P se sustituyen por oscilaciones rápidas e irregulares de la línea de base, las ondas “f”, de morfología variable, relacionadas con una respuesta ventricular irregular. Los complejos QRS pueden tener duración y morfología normal o encontrarse ensanchados debido a un bloqueo de rama funcional.
- **Taquicardia ventricular.** Los complejos QRS están ensanchados y empastados; las ondas T están invertidas. Las ondas P no son casi nunca visibles. La frecuencia ventricular es de 130 a 180/min y el ritmo es ligeramente irregular.
- **Fibrilación ventricular.** La actividad eléctrica es caótica; los impulsos ventriculares son irregulares y desorganizados.

# TEMPERATURA

## Definiciones

**Hipertermia o fiebre:** temperatura corporal superior a 37.5°C.
**Hipotermia:** temperatura corporal inferior a 35°C.

## Fundamento fisiopatológico

Galileo inventó el termómetro en el siglo XVI, pero no fue sino hasta 1866 cuando un clínico, Sir Thomas Clifford Allbutt, aplicó este instrumento, tan sencillo y útil, al estudio de los enfermos. La temperatura bucal normal promedio es de 37°C, pero fluctúa entre 36 y 37.5°C, en función del individuo y de la hora, hasta alcanzar su máximo al anochecer y llegar a un mínimo en la madrugada. Diversos procesos fisiológicos, como la digestión, ejercicio, ovulación, embarazo y emociones, así como el excesivo calor ambiental, pueden ocasionar un ligero ascenso. La temperatura axilar es 0.5°C inferior y la temperatura rectal 0.5°C superior a la bucal. El complejo proceso de la homeostasis térmica puede conceptuarse de la siguiente manera: el organismo humano tiene un “centro”, cuya temperatura debe permanecer más o menos constante, y dos capas externas que modulan las elevaciones y las disipaciones de calor. La capa más superficial está constituida por la piel, tejido celular subcutáneo y termorreceptores; es la más importante desde el punto de vista del intercambio calórico y su temperatura varía en función de la circulación sanguínea, la temperatura del ambiente, la humedad, así como la velocidad del aire. La capa intermedia está formada por la masa de músculos estriados; por lo regular contribuye poco a la producción de calor, pero cuando hay peligro de que descienda la temperatura del centro, sobreviene un tipo especial de contracciones musculares (escalofrío) que genera calor y éste, transmitido a la sangre, eleva la temperatura central.

Al núcleo preóptico del hipotálamo anterior le corresponde la función de coordinar todos estos elementos y al sistema nervioso autónomo la tarea de controlar con rapidez la disipación del exceso de calor mediante la vasodilatación superficial y la diaforesis.

A continuación se describe la hipotermia, ya que la hipertermia se ha tratado de forma amplia en el apartado correspondiente, en la primera parte.

Cuando el individuo sufre una exposición excesiva a temperaturas muy bajas, sus mecanismos compensadores pueden ser insuficientes y la temperatura corporal puede descender a cifras tan bajas como 27°C.

Las consecuencias fisiológicas son múltiples y se listan a continuación: a)

cardiovasculares: disminución de la frecuencia y gasto cardiacos, presión arterial e irritabilidad cardiaca; puede haber fibrilación auricular y al final ventricular; b) respiratorias: broncorrea y disminución del reflejo tusígeno; c) metabólicas: atenuación del metabolismo basal y la producción de dióxido de carbono; desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina; acidosis de causas múltiples (retención de $CO_2$ por insuficiencia respiratoria, acidosis metabólica por falla de la microcirculación, producción excesiva de ácido láctico por la contracción muscular del escalofrío); d) hematológicas: elevación del hematócrito, descenso de los leucocitos y plaquetas circulantes por secuestro hepático y esplénico; algunas veces coagulación intravascular diseminada; e) hepáticas: depresión de la actividad antitóxica; f) renales: aumento del volumen urinario por disminución de la actividad oxidativa tubular; g) endocrinas: hiperglucemia por inhibición de la liberación de insulina y de la utilización de glucosa por los tejidos periféricos; h) neurológicas: menor irrigación cerebral y microcirculatoria que inhibe la actividad mental.

## Semiología

La hipotermia se debe a las causas siguientes:

1. **Hipotermia terapéutica.** En términos históricos se ha empleado en el tratamiento del hipertiroidismo, *delirium tremens*, intoxicaciones, cáncer, estados febriles y hemorragias digestivas.

En la actualidad se emplea sobre todo en cirugía cardiovascular y neurológica.

2. **Hipotermia accidental.** Se debe a la exposición excesiva al frío ambiental; las principales víctimas son los niños recién nacidos, ancianos y personas que se encuentran incapacitadas para buscar abrigo por estar inmovilizadas, inconscientes o bajo el efecto de drogas y, sobre todo, del alcohol.

Se registran temperaturas subnormales, pero que no descienden a menos de 35°C, en los casos siguientes:

**1. Alteraciones metabólicas:**

- **Hipotiroidismo.** La mayoría de los pacientes con mixedema sufre hipotermia por insuficiente calorogénesis.
- **Hipoglucemia.** La hipotermia puede ser el único signo indicativo de del diagnóstico de hipoglucemia; la causa es casi siempre el déficit de glucosa en el sistema nervioso central.
- **Hipofunción hipofisaria y suprarrenal.**

**2. Alteraciones neurológicas:**

- **Anorexia nerviosa.** Los pacientes con este problema tienen escasa capacidad de reaccionar con vasoconstricción; además, su grasa subcutánea está ausente y por lo general se hallan en un estado hipoglucémico.
- **Síndrome de Shapiro.** Es una alteración clínica en la que se presentan crisis periódicas de hipotermia y en la que existe agenesia del cuerpo calloso.
- **Hipotermia periódica espontánea.** Se trata de un trastorno similar al síndrome de Shapiro, pero sin sustrato anatómico conocido. Se ha atribuido a la epilepsia diencefálica.
- **Sección de la médula espinal por encima del primer segmento torácico.** Esta lesión convierte al paciente en un individuo poiquilotermo; la interrupción de las vías piramidales determina la pérdida de la contracción muscular necesaria para generar calor en el escalofrío y la interrupción de las vías nerviosas hipotalamosimpáticas impide la vasoconstricción.

3. **Fármacos.** Pueden causarla el alcohol etílico, barbitúricos, fenotiazinas y anestésicos generales.
4. **Alteraciones cutáneas.** En la dermatitis de exfoliación, como en las quemaduras extensas, hay pérdida de la capacidad termorreguladora de la piel.
5. **Estados sépticos.** La hipotermia en los pacientes sépticos es signo de mal pronóstico, ya que refleja la alteración talámica y el colapso de las defensas del hospedador.
6. **Desnutrición.** Se explica por la pérdida de tejido adiposo subcutáneo e hipoglucemia.
7. **Coma hepático.**

El diagnóstico de hipotermia pasa a menudo inadvertido, ya sea porque el clínico olvida medir la temperatura corporal del paciente o porque no todos los termómetros pueden registrarla.

## Técnica de exploración

Es necesario tener en cuenta esta importante entidad en todo paciente comatoso o hipotenso y utilizar un termómetro especial que registre desde 27.8°C. Este tipo de termómetro existe en el mercado y debe encontrarse en todas las unidades de cuidados intensivos y urgencias de los hospitales. El paciente hipotérmico se encuentra casi siempre estuporoso o comatoso, sin presión arterial audible, con el pulso lento o ausente y respiración superficial e

infrecuente; además, es posible que sus ruidos cardiacos no sean audibles, que sus pupilas estén dilatadas y respondan mal a los estímulos, así como que tenga arreflexia osteotendinosa.

En este tipo de pacientes puede cometerse el gravísimo error de declararlos muertos.

# PRESIÓN ARTERIAL

## Definición

La presión arterial es la fuerza ejercida por la sangre circulante contra las paredes de los vasos arteriales que la contienen. Presión arterial sistólica es la presión máxima registrada en la arteria durante la contracción cardiaca. Presión arterial diastólica es la presión mínima registrada durante la fase de relajación y llenado cardiaco.

## Fundamento fisiológico

La presión arterial es una constante fisiológica que, en condiciones normales, se conserva dentro de límites estrictos por una serie de mecanismos cibernéticos, conocidos sólo de forma parcial. El mecanismo primario está constituido por un sistema de receptores sensibles a la presión arterial (barorreceptores) localizados en numerosos puntos del aparato circulatorio y encargados de enviar información al sistema nervioso; al descender la presión arterial, los barorreceptores propagan impulsos nerviosos que dan origen a la descarga autónoma desencadenante de constricción vascular, adaptación cardiaca y secreción de catecolaminas que restablecen la homeostasis. Un elaborado conjunto de hormonas y péptidos vasoactivos se suma a este esquema elemental y contribuye a activar un complejo sistema de control de la presión arterial. La renina, enzima proteolítica secretada en células musculares lisas especializadas de las arteriolas renales (aparato yuxtaglomerular), actúa sobre su sustrato, una α-globulina sintetizada por el hígado para liberar angiotensina I; este decapéptido, al circular por el pulmón, es desdoblado por una enzima convertidora y produce angiotensina II, un potentísimo vasoconstrictor regulador de la resorción renal de sodio y estimulante de la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. La aldosterona es un mineralocorticoide que promueve la resorción de sodio y agua en los túbulos renales, de tal modo que aumentan el volumen intravascular y el gasto cardiaco.

Es una verdadera cascada bioquímica, conocida como sistema renina-angiotensina-aldosterona, cuya actividad eleva la presión arterial. Esta elevación, así como el aumento del volumen circulante, inician una retroalimentación negativa al determinar que el aparato yuxtaglomerular interrumpe la secreción de renina, cuya producción es inversamente proporcional al volumen circulante efectivo. Existen otras proteínas y hormonas que participan en grado considerable en el sistema cibernético que

controla la presión arterial: sistema calicreína-cinina; hormona hipotalámica vasopresina (hormona antidiurética); factor natriurético auricular y otra hormona hipotalámica de acción similar a la ouabaína.

Desde otro punto de vista, la presión arterial sistémica representa una fuerza que es el resultado del producto del gasto cardiaco por la resistencia vascular periférica. Si bien es posible medirla de forma indirecta con el esfigmomanómetro ordinario, si se compara con la medición directa intraarterial se comprueba que es un método impreciso. Sin embargo, proporciona datos de gran valor en la patología vascular humana.

Recibe el nombre de seudohipertensión arterial la consecutiva a esclerosis excesiva de las paredes de la arteria. Puede diferenciarse de la hipertensión arterial regular mediante la maniobra de Osler, que consiste en determinar la palpabilidad de la arteria radial o la humeral, cuando se ha logrado que dejen de latir mediante su oclusión proximal realizada con la mano o el manguillo del esfigmomanómetro. Si se insufla el manguillo hasta superar la cifra de la presión arterial sistólica y aun así las arterias humeral o radial son palpables, el resultado es positivo.

Se ha comprobado mediante la medición intraarterial de la presión verdadera que la discrepancia puede llegar a ser de 10 a 54 mm Hg. La seudohipertensión arterial no es inusual en los ancianos con arteriosclerosis avanzada.

## Técnica de exploración

El esfigmomanómetro consta de una bolsa insuflable de hule, cubierta por un mango, un manómetro y un sistema de insuflación dotado de válvula y tubería. La bolsa insuflable debe tener una anchura adecuada y proporcionada al diámetro del brazo del paciente, ya que si es demasiado angosta arroja cifras de presión arterial erróneas altas y, si es demasiado ancha, genera cifras equivocadas bajas. Para el adulto promedio, una anchura de 12 a 14 cm es satisfactoria. Existen bolsas más pequeñas para niños y de 18 a 20 cm de anchura para personas obesas o para mediciones de presión arterial en el muslo.

Los manómetros son de dos tipos: de mercurio y aneroides. En el manómetro de mercurio es importante tener cuidado de evitar la pérdida de este metal, por lo que debe vigilarse que su nivel en el tubo se encuentre precisamente en la marca 0.0 de la escala. La columna del manómetro debe estar en posición vertical para que la lectura sea correcta. Los manómetros aneroides deben calibrarse cada año o con más frecuencia, lo cual puede lograrse si se interpone una conexión en “Y” en el tubo procedente del mango del manómetro de mercurio, el cual se conecta también al esfigmomanómetro.

Para la determinación de la presión arterial es importante que el paciente se

encuentre sentado con comodidad. En todo caso, es importante especificar en qué posición se realizó la medición y qué extremidad, derecha o izquierda, se utilizó. Es preciso tomar en cuenta los numerosos factores que pueden modificar las cifras de presión arterial. Entre ellos, los más frecuentes son la ansiedad, conflictos emocionales, comidas, consumo de cigarrillos, distensión de la vejiga, ejercicio y dolor. En el estudio inicial es preferible medir la presión en ambos brazos. En estudios subsecuentes debe utilizarse el brazo que mostró las cifras más altas. El mango desinsuflado debe aplicarse con cuidado de que su borde interior esté 2 o 3 cm arriba del pliegue del codo y que la parte del hule abarque la cara interna del brazo. Una determinación preliminar palpatoria de la presión sistólica muestra al examinador un dato aproximado de la presión máxima a la que debe llevar el sistema para efectuar su determinación por el método auscultatorio. El estetoscopio debe aplicarse en el pliegue del codo, justo por encima de la arteria humeral antes palpada. Debe aplicarse la cápsula del estetoscopio con firmeza, pero con la menor presión posible y sin dejar ningún espacio entre la piel y el estetoscopio. La presión excesiva puede distorsionar la arteria y producir sonidos que se escuchan por debajo de la presión diastólica. El estetoscopio no debe tocar prendas de vestir ni el manguillo de presión. Con el estetoscopio colocado en su lugar, se eleva la presión alrededor de 30 mm Hg por encima del límite en el que desaparece el pulso radial y luego se le permite descender a la velocidad de 2 o 3 mm Hg/seg.

Al descender la presión arterial se vuelven audibles los ruidos de Korotkoff. La fase I es el periodo caracterizado por la primera aparición de ruidos débiles pero claros, que aumentan de manera gradual de intensidad. La fase II corresponde al periodo durante el cual se oye un soplo. La fase III es el periodo en el cual los ruidos son más precisos y de mayor intensidad. En la fase IV hay un amortiguamiento claro y abrupto del ruido, de tal forma que adquiere carácter sibilante y poco intenso. La fase V es el punto en el cual el ruido desaparece. La fase V indica la presión diastólica, a menos que la distancia entre la fase IV y la V sea mayor de 5 mm, en cuyo caso es aconsejable anotar ambas cifras. En ocasiones, en particular en algunos pacientes hipertensos, los ruidos habituales que se perciben sobre la arteria humeral cuando la presión es alta desaparecen al decrecer la presión para reaparecer en niveles más bajos.

Esta desaparición temporal del ruido se conoce como agujero auscultatorio y ocurre durante la parte tardía de las fases I y II. Debido a que este “agujero” puede abarcar un área de 40 mm Hg, es posible presuponer de modo equívoco que la presión sistólica es mucho más baja de lo que en verdad es o que la diastólica se halla mucho más arriba, a menos que se excluya la presencia de este agujero, dado que primero se efectuó la palpación para determinar con cierta aproximación la presión sistólica.

La presión sistólica es el punto a partir del cual se empieza a escuchar el ruido. El principio del amortiguamiento, que es la cuarta etapa, debe considerarse como el mejor índice de la presión diastólica.

Si el ritmo cardiaco es muy irregular, la determinación de la presión arterial es imprecisa, ya que tanto el volumen sistólico como la presión arterial varían de un ciclo cardiaco al otro. Pueden desestimarse las extrasístoles ocasionales, pero cuando son frecuentes o hay fibrilación auricular, tanto la cifra diastólica como la sistólica sólo deben considerarse como aproximadas.

En pacientes con fibrilación auricular, debe registrarse el promedio de una serie de lecturas. Las pulsaciones de la arteria braquial y los ruidos del Korotkoff pueden estar disminuidos en proporción considerable o estar ausentes en caso de choque.

Las comparaciones efectuadas con las mediciones directas arteriales mediante una aguja insertada en la arteria femoral han revelado que la presión femoral medida directamente es mucho más alta que la obtenida por el método auscultatorio. Esto se debe a la elevación de la resistencia vascular en el antebrazo, lo que determina que el flujo sanguíneo a las extremidades superiores descienda en forma considerable. En estas circunstancias, la medición indirecta auscultatoria puede ser muy inexacta, lo cual obliga a realizar mediciones directas en este tipo de pacientes.

La presión arterial puede cuantificarse mediante el método auscultatorio, con la misma precisión en niños y lactantes que en los adultos, siempre que se tome en cuenta la aprensión y la hiperreactividad del paciente. La causa más frecuente de error procede de la selección de un manguillo o brazalete de tamaño inadecuado. El paciente debe yacer en posición supina, de tal modo que su brazo pueda mantenerse en posición cómoda.

Los clínicos experimentados pueden determinar la magnitud de la presión arterial, con buena aproximación, mediante la simple palpación simultánea de la arteria humeral y la radial.

En efecto, si la presión ligera de la arteria humeral oblitera el pulso radial, la presión arterial es normal; si se requiere una compresión moderada, la presión arterial se encuentra entre 120 y 160 mm Hg (sistólica); y, si se necesita aplicar una compresión mayor, la presión arterial es superior a 160 mm Hg.

No deben desestimarse la aprensión y la hiperreactividad del paciente.

# HIPERTENSIÓN ARTERIAL

## Definición

Se acepta de modo convencional el diagnóstico de hipertensión arterial cuando, en tres o más mediciones sucesivas, las cifras de presión arterial sobrepasan los límites normales que aparecen en el cuadro 13–4.

**Cuadro 13–4. Clasificación de la presión arterial en adultos de 18 o más años de edad**

| | Presión arterial en mm Hg | |
|---|---|---|
| | Sistólica | Diastólica |
| Óptima | <120 | <80 |
| Normal (adecuada) | 120 a 129 | 80 a 84 |
| Normal-alta (Adecuada alta) | 130 a 139 | 85 a 89 |
| Hipertensión arterial grado 1 (leve) | 140 a 159 | 90 a 99 |
| Hipertensión arterial grado 2 (Moderada) | 160 a 179 | 100 a 109 |
| Hipertensión arterial grado 3 (Severa) | >170 | >110 |
| | >140 | <90 |

Reproducido con autorización de: 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); Massimo F. Piepoli,Arno W. Hoes,Stefan Agewall, Christian Albus,Carlos Brotons,Alberico L. Catapano,Marie-Therese Cooney, Ugo Corrà, Bernard Cosyns, Christi Deaton, Ian Graham, Michael Stephen Hall,F. D. Richard Hobbs,Maja-Lisa Løchen, Herbert Löllgen, Pedro Marques-Vidal, Joep Perk, Eva Prescott, Josep Redon, Dimitrios J. Richter, Naveed Sattar, Yvo Smulders, Monica Tiberi, H. Bart van der Worp, Ineke van Dis, W. M. Monique Verschuren; Eur Heart J (2016) 37 (29): 2315-2381, DOI: https: //doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106. © Oxford University Press.

**Hipertensión arterial sistólica:** es un término que se aplica cuando la presión arterial sistólica es superior a 150 mm Hg pero la diastólica es inferior a 90 mm Hg. En niños y adolescentes, el criterio para diagnosticar hipertensión arterial es el siguiente: cifras superiores a 116/76 (tres a cinco años de edad); 122/78 (seis a nueve años); 126/82 (10 a 12 años); 136/86 (13 a 15 años); 142/92 (16 a 18 años).

**Seudohipertensión:** este término se aplica a las cifras de presión arterial elevada, debido a una aterosclerosis avanzada y no a una hipertensión verdadera.

## Fundamento fisiopatológico

Véase el apartado Presión arterial. En más de 90% de los casos de hipertensión

arterial, la causa y patogenia se desconocen, por lo que se aplica el poco satisfactorio término de **hipertensión esencial.** En el resto de los casos se utiliza la denominación de hipertensión secundaria, dado que las causas son conocidas: afección parenquimatosa renal, estenosis de la arteria renal **(hipertensión renovascular)**, feocromocitoma, aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, coartación de la aorta, hipertensión intracraneal, efecto de fármacos y hormonas (anfetaminas, anticonceptivos orales, estrógenos, corticosteroides, tiroxina, ciclosporina, antiinflamatorios no esteroideos).

Sin embargo, su descubrimiento debe llevar a considerar el riesgo de sufrir hipertensión arterial si existen factores emocionales de aparición frecuente.

## Técnica de exploración

Véase el apartado Presión arterial. El dato de presión arterial diastólica superior a 90 mm Hg debe ratificarse en el curso de los siguientes dos meses; en cambio, si es superior a 105 mm Hg bastan dos semanas de observación.

Una vez comprobada la presencia de hipertensión arterial es preciso investigar lo siguiente:

1. Antecedentes familiares de hipertensión arterial, diabetes y enfermedad cardiovascular.
2. Edad de inicio de la hipertensión arterial.
3. Dieta y magnitud de la ingestión de sal.
4. Presencia de otros factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, diabetes, hipercolesterolemia, obesidad, vida sedentaria, hipertrofia del ventrículo izquierdo.
5. Síntomas de enfermedad cardiovascular: angina de pecho, disnea, edema, claudicación intermitente.
6. Utilización de fármacos que elevan la presión arterial.
7. Síntomas indicativos de feocromocitoma (cefalea, diaforesis excesiva, palpitaciones), hiperaldosteronismo (debilidad, poliuria, calambres musculares) y coartación de la aorta (claudicación de miembros inferiores).
8. La exploración física debe enfocarse en el peso corporal, fondo de ojo, glándula tiroides, estudio del corazón y pulmones, así como las arterias periféricas (sin omitir la medición de la presión arterial en el brazo y la pierna; la palpación simultánea de los pulsos radial y femoral, la auscultación de soplos en las extremidades, así como la palpación y auscultación del abdomen). Es necesario identificar la presencia de estigmas del síndrome de Cushing, enfermedad poliquística renal, insuficiencia renal crónica y neurofibromatosis, además de practicar un estudio neurológico completo.

Es importante llevar a cabo los estudios de laboratorio y gabinete esenciales, incluidos citología hemática completa, análisis de la orina, medición de sodio, potasio, glucosa, nitrógeno ureico, creatinina, ácido úrico y colesterol, electrocardiograma, así como radiografía del tórax.

La hipertensión renovascular, si bien es poco común, debe sospecharse si la elevación de la presión arterial se descubre antes de los 30 años de edad o después de los 50 y también cuando se ausculta un soplo sistólico o sistólico/diastólico en el abdomen superior con irradiación a alguno de los flancos. Asimismo, debe sospecharse en casos de hipertensión maligna, acelerada o resistente al tratamiento médico. Se confirma mediante la demostración de estenosis u oclusión de la arteria renal o de sus ramas, en combinación con evidencia de secreción excesiva de renina por el riñón afectado. El origen renal de la hipertensión no debe ser difícil de identificar cuando la nefropatía es evidente, tanto por los datos clínicos como por la anormalidad del análisis de orina, la elevación de la creatinina sérica y la demostración radiológica o ultrasonográfica de afección renal.

El aldosteronismo primario se debe a hipersecreción de la hormona mineralocorticoide: aldosterona. En consecuencia, se observan retención de sodio, pérdida de potasio e hipertensión. Debe sospecharse cuando esta última se relaciona con hipopotasemia. Se confirma cuando se documenta el nexo de concentración elevada de aldosterona con actividad disminuida de renina en el plasma sanguíneo.

El feocromocitoma precipita elevaciones paroxísticas de la presión arterial (aunque es posible la hipertensión persistente en algunos casos); ésta no es la única observación que hace sospechar ese diagnóstico.

Otros datos son respuesta paradójica a los agentes antihipertensivos, elevaciones de la presión arterial provocadas por la anestesia, el parto o los procedimientos quirúrgicos; diaforesis excesiva; cefalea, temblor, palidez; hipotensión ortostática (debida a hipovolemia) y pérdida de peso. El diagnóstico se establece, en especial, por el dato de cifras elevadas de catecolaminas en el suero sanguíneo; también son útiles, aunque menos sensibles, las mediciones de metabolitos de las catecolaminas: metanefrinas y ácido vanililmandélico en orina de 24 h. El tumor puede localizarse mediante tomografía computarizada, imágenes de resonancia magnética del abdomen (o en ocasiones del tórax) o tomografía por emisión de positrones.

No debe perderse de vista que la tensión emocional puede causar notables elevaciones de la presión arterial, tanto sistólica como diastólica. Si el clínico logra inspirar confianza y tranquilizar a su paciente, no debe sorprenderse si una medición subsiguiente muestra cifras tensionales menos elevadas.

# HIPOTENSIÓN ARTERIAL

## Definición

Es la presión arterial anormal baja. Puede ser aguda o crónica. La primera se analiza en el apartado dedicado a hipotensión ortostática. La hipotensión arterial crónica no puede definirse por cifras absolutas, dado que cifras tan bajas como 85 mm Hg de presión sistólica pueden relacionarse con un promedio de vida más largo que en el caso de una presión arterial "normal". Sin embargo, de manera convencional se acepta como hipotensión arterial el dato sistemático de una presión sistólica inferior a 90 mm Hg.

## Fundamento fisiopatológico

Véase el apartado Presión arterial. Debe precisarse que la hipotensión puede deberse a disfunción del arco reflejo nervioso en cualquiera de sus niveles:

1. Las vías aferentes, incluidos los barorreceptores.
2. Los centros vasomotores centrales.
3. Las vías nerviosas eferentes de la corteza o la médula espinal.
4. Los nervios periféricos simpáticos y parasimpáticos.
5. Los efectores mecánicos que normalmente evitan la acumulación de sangre venosa en las venas periféricas.

## Semiología

Las causas principales de hipotensión arterial prolongada son las siguientes:

1. **Hábito asténico.**
2. **Desnutrición acentuada.**
3. **Enfermedades endocrinas:** insuficiencia suprarrenal crónica (síndrome de Addison) o consecutiva a supresión de una terapéutica prolongada de corticosteroides; insuficiencia hipofisaria; hipotiroidismo.
4. **Enfermedades cardiovasculares:** estenosis aórtica, mitral, pulmonar; mixoma auricular; pericarditis constrictiva; tetralogía de Fallot; síndrome de Eisenmenger; miocardiopatías; taquicardias.
5. **Afecciones pulmonares crónicas:** enfisema, fibrosis, tuberculosis.
6. **Terapéutica farmacológica:** fármacos vasodilatadores, antagonistas adrenérgicos, diuréticos; fenotiazinas, vincristina, quinidina y otros fármacos con efectos cronotrópicos negativos.

# HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA O POSTURAL

## Definición

Es el descenso de 20 mm Hg o más de la presión arterial sistólica o 10 mm Hg o más de la presión arterial diastólica al asumir la posición erguida (ortostática).

## Fundamento fisiopatológico

Al adoptar la posición vertical se estancan entre 500 y 700 mL de sangre en las venas de las extremidades inferiores y las circulaciones esplácnica y pulmonar. La consiguiente disminución del volumen de sangre que retorna al corazón ocasiona una reducción transitoria del gasto cardiaco y estimulación de los barorreceptores cardiopulmonares, aórticos y carotideos, punto de partida de reflejos nerviosos que excitan al sistema simpático e inhiben al parasimpático, lo que provoca aumento de la frecuencia cardiaca y la resistencia vascular periférica, de tal modo que se consigue así el mantenimiento de la presión arterial inicial.

La hipotensión ortostática ocurre cuando: a) se experimenta una reducción excesiva del volumen sanguíneo circulante o b) los mecanismos compensadores neurocardiovasculares son inadecuados.

## Semiología

La hipotensión arterial ortostática se presenta en los siguientes estados clínicos.

1. **Hemorragias.**
2. **Deshidratación.**
3. **Síncope vasodepresor.**
4. **Insuficiencia venosa en los miembros inferiores.**
5. **Alteraciones fisiológicas de la edad avanzada:** reducción de la respuesta de los barorreceptores, esclerosis del corazón y vasos sanguíneos, hipertensión sistólica, disminución de las concentraciones sanguíneas de renina y aldosterona.
6. **Efectos farmacológicos:** antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, agentes ansiolíticos, levodopa, diuréticos y antihipertensivos de acción central o periférica.
7. **Padecimientos que obligan a permanecer en cama por periodos prolongados.**
8. **Alteraciones del sistema nervioso central:** lesiones del tallo cerebral,

enfermedad de Parkinson, mielopatías, infartos cerebrales múltiples, síndrome de Shy-Drager (atrofia de órganos múltiples).

**9. Trastornos del sistema nervioso autónomo:**

- Secundarios: diabetes mellitus, amiloidosis, deficiencia de vitamina $B_{12}$; neuropatías paraneoplásicas, infecciosas (incluido el VIH y porfiria).
- Primarios: insuficiencia autónoma progresiva o "hipotensión postural idiopática": se manifiesta por hipotensión ortostática crónica, mareo o síncope posturales, frecuencia cardiaca inalterable, trastornos de acomodación pupilar, incontinencia de esfínteres, estreñimiento, falta de sudación, intolerancia al calor, disfunción eréctil y fatigabilidad excesiva.

## Técnica de exploración

La presión arterial y el pulso se miden una vez que el paciente se recuesta durante un mínimo de 5 min; se miden inmediatamente después de ponerse de pie y otra vez 2 min después. Si no puede ponerse de pie, basta con sentarse, aunque en ese caso es posible que no haya descenso de la presión arterial. Es importante la medición concomitante de la frecuencia del pulso, ya que la ausencia de aceleración o la aceleración mínima (10 pulsaciones/min o menor) en presencia de hipotensión arterial indican alteración del reflejo barorreceptor; en cambio, la taquicardia (más de 100 pulsaciones/min) señala hipovolemia o hipotensión ortostática simpaticotónica.

También es importante investigar la presencia de enfermedades capaces de originar hipotensión ortostática y explorar signos de alteración neurológica autónoma: tamaño y reactividad pupilar a la luz y acomodación; sudación anormal y datos de afección cardiovascular o neurológica central y periférica.

# CHOQUE

## Definición

Es un proceso patológico hemodinámico-metabólico de evolución aguda caracterizado por un signo básico: hipotensión arterial junto con torpeza mental, adinamia extrema, ansiedad, inquietud, palidez acentuada, diaforesis profusa y fría, pulso filiforme, llenado capilar lento, así como oliguria. En general se presentan taquicardia, colapso venoso, cianosis y taquipnea.

## Fundamento fisiopatológico

El choque es efecto de una grave insuficiencia circulatoria generalizada, en particular en la microcirculación, desencadenada por alteración de los mecanismos presorreguladores. El denominador común de todos los tipos de choque es la isquemia tisular y, como consecuencia de ella, la conversión del metabolismo aerobio a anaerobio, la generación de ácido láctico y por ende la acidosis metabólica.

El choque puede generarse en la porción central del sistema cardiocirculatorio: choque central o cardiogénico o en la parte periférica del mismo sistema (choque periférico). El **choque cardiogénico** puede ser **primario**, por déficit de vaciamiento cardiaco, como ocurre en el infarto de miocardio grave, la miocarditis, la rotura de una valva o cuerda tendinosa y otras alteraciones graves del miocardio.

Puede ser **secundario**, cuando el déficit de vaciamiento del corazón se debe a deficiencia de llenado, como sucede en el taponamiento pericárdico, la embolia pulmonar masiva, procesos intraauriculares oclusivos, compresión de la vena cava y arritmias que acortan la diástole. El **choque periférico** puede ser hemógeno o microvasógeno. El choque **hemógeno,** también llamado **oliguémico,** puede deberse a pérdida aguda de sangre (choque hemorrágico), plasma (traumatismos, quemaduras, peritonitis, pancreatitis) o agua con electrólitos. En la patogenia del choque cardiogénico, como en la del hemógeno, participa de una manera notoria el sistema nervioso adrenérgico, estimulado por el descenso de la presión arterial. Sobreviene la vasoconstricción de los lechos vasculares, en particular los de las áreas esplácnica, renal, muscular y cutánea. Tiene una función homeostática, ya que sirve para mantener una perfusión tisular adecuada, pero al final contribuye a la isquemia y es contraproducente. La isquemia renal provoca con frecuencia necrosis tubular e insuficiencia renal aguda; la isquemia del tracto gastrointestinal ocasiona úlceras agudas y necrosis hemorrágica, así como

rotura de la barrera mucosa, con la consiguiente absorción de toxinas y translocación bacteriana; los pulmones sufren los efectos de las toxinas que lesionan su endotelio capilar.

El **choque microvasógeno** puede ser efecto de tres causas principales:

1. **Choque neurovasodepresor:** se debe a liberación de reflejos neurógenos o interrupción de los mecanismos de control neural, por lo que aparecen relajación atónica con vasodilatación, caída de resistencias periféricas y secuestro de sangre.
2. **Choque anafiláctico:** es consecuencia de liberación de sustancias vasoactivas como histamina, leucotrienos y otras, que ocasionan vasodilatación e hiperpermeabilidad vascular con fuga de plasma a los tejidos. El fenómeno se presenta en personas sensibilizadas con anterioridad cuando se exponen al antígeno. La reacción se realiza por mediación de la inmunoglobulina E, presente en los leucocitos basófilos y los mastocitos. Las sustancias vasoactivas causan contracción de las fibras musculares lisas y vasodilatación, así como fuga de plasma, lo que origina respiración asmática, síntomas gastrointestinales, urticaria, angioedema, disminución del volumen plasmático circulante y choque. El choque anafiláctico debe distinguirse del choque anafilactoide, que no tiene naturaleza inmunológica, no requiere sensibilización previa, causa síntomas y signos similares y puede desencadenarse por la inyección parenteral de sustancias como la morfina, pentamidina, polimixina y medios de contraste radiológico. Menos frecuente aún, puede ser provocado por la ingestión de ácido acetilsalicílico o antiinflamatorios no esteroideos.
3. **Choque séptico:** es efecto en ocasiones de exotoxinas bacterianas (p. ej., la exotoxina A de *Pseudomonas aeruginosa* y la toxina del síndrome de choque tóxico producida por algunas cepas de *Staphylococcus aureus*), pero más a menudo iniciado por componentes de la pared celular de las bacterias mismas (endotoxinas), que son activadores potentes de numerosos procesos humorales, así como de los macrófagos y otras células participantes de la reacción inflamatoria.

La iniciadora primaria es la endotoxina de las bacterias gramnegativas y en particular el lípido A que se encuentra unido al polisacárido central de la pared de la bacteria. La endotoxina activa la vía alterna del complemento, los leucocitos neutrófilos, el factor XII de Hageman de la cascada de coagulación, el sistema de las cininas, así como los monocitos que a su vez liberan varias citocinas, entre las que destacan la interleucina y el factor de necrosis tisular.

El producto final de esta compleja interacción es vasodilatación,

hiperpermeabilidad capilar, acumulación de neutrófilos, fiebre, coagulación intravascular diseminada, alteraciones metabólicas y hormonales y, por último, síndrome séptico, hipotensión arterial, síndrome de sufrimiento respiratorio agudo, insuficiencia orgánica múltiple y muerte.

## Semiología

Con base en el fundamento fisiopatológico del choque, pueden clasificarse y señalarse sus causas como sigue:

1. Choque cardiogénico primario.
   - Infarto agudo de miocardio (del ventrículo izquierdo, pero en ocasiones también del derecho); miocarditis agudas virales.
   - Miocardiopatías congestivas graves.
   - Insuficiencia mitral aguda (por rotura de una valva o cuerda tendinosa).
   - Insuficiencia valvular aórtica aguda; rotura del tabique interventricular.
   - Estenosis aórtica (causa poco común).
2. Choque cardiogénico secundario.
   - Arritmias.
   - Taponamiento pericárdico.
   - Neumotórax a tensión.
   - Embolia pulmonar masiva.
   - Coartación de la aorta.
   - Compresión de la vena cava.
   - Mixoma de la aurícula izquierda.
3. Choque hemógeno (oliguémico).
   - Hemorragia masiva.
   - Quemaduras.
   - Traumatismo.
   - Peritonitis.
   - Pancreatitis aguda.
   - Ascitis.
   - Derrame pleural.
   - Íleo mecánico o paralítico.
   - Diarrea intensa.
   - Vómito profuso.
   - Otras causas: nefritis perdedora de sal, hiperglucemia, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal aguda.
4. Choque neurovasodepresor.
   - Bloqueo de las vías simpáticas (traumatismos craneales, fármacos:

anestésicos, simpaticolíticos; bloqueos medulares, dolor, insolación).
5. Choque anafiláctico y anafilactoide.
6. Choque séptico.

Los signos del choque cardiogénico se deben a la disminución del gasto cardiaco: confusión, agitación, estupor, piel húmeda, fría y moteada (en especial en las rodillas), pulso rápido y filiforme, presión arterial sistólica inferior a 90 mm Hg (puede ser normal o estar elevada al principio), taquipnea o respiración de Cheyne-Stokes; ruidos cardiacos apagados; son posibles signos de insuficiencia cardiaca. La diuresis es inferior a 30 mL/h. Además, están presentes los síntomas y signos del padecimiento primario: dolor torácico del infarto de miocardio; soplo cardiaco de gran intensidad por insuficiencia mitral aguda o rotura del tabique interventricular; un nuevo soplo diastólico por insuficiencia aórtica aguda; distensión yugular acentuada con mínima congestión pulmonar en el infarto ventricular derecho, corazón pulmonar (cardiopatía pulmonar), embolia pulmonar o taponamiento cardiaco. Son valiosísimos los datos paraclínicos: hiperazoemia, sodio urinario inferior a 10 mEq/L (a menos que ya exista necrosis tubular aguda), elevación de las transaminasas por daño isquémico al hígado, datos radiológicos de cardiomegalia, edema pulmonar, derrame pericárdico, neumotórax masivo, datos electrocardiográficos de infarto o arritmia, elevación de la concentración sérica de la creatina cinasa.

Ante el choque periférico hemógeno, los datos clínicos permiten determinar si se trata de choque hemorrágico o si el paciente ha perdido volúmenes considerables de plasma por quemaduras, traumatismo, pancreatitis aguda, entre otros, o si la pérdida ha consistido en agua y electrólitos. La presión venosa central suele ser inferior a 7 cm $H_2O$ (5 mm Hg), pero es más fidedigna la medición de la presión arterial pulmonar telediastólica u oclusiva: ambas sugieren hipovolemia si son inferiores a 12 mm Hg. Si se desea confirmar la sospecha de hipovolemia puede solicitarse la prueba terapéutica: si la presión arterial, la diuresis y el cuadro clínico mejoran con la inyección intravenosa rápida (100 mL en 10 min) de plasma, dextrán o albúmina, la sospecha se confirma. Tres causas importantes de choque hemorrágico son hemorragia gastrointestinal, rotura del bazo y embarazo ectópico. La primera se manifiesta casi siempre por hematemesis, melena o enterorragia, pero en ocasiones sólo puede descubrirse mediante la aspiración gástrica con sonda y la prueba de guayaco en heces obtenidas mediante tacto rectal. La rotura tardía del bazo, en casos de traumatismo, es una causa de hemorragia aguda intraperitoneal que debe considerarse: el choque puede presentarse horas o días después de un traumatismo de apariencia ligera; la etiología puede sugerirse por dolor a la

palpación en el hipocondrio izquierdo, dolor en el hombro izquierdo debido a irritación del diafragma, signos tardíos de peritonismo (rigidez de la pared abdominal, dolor de rebote); la sospecha se confirma mediante tomografía computarizada del abdomen. El embarazo ectópico debe sospecharse en toda mujer de edad adecuada que presente choque de origen desconocido; la tríada común (amenorrea, sangrado vaginal y dolor pélvico) se presenta sólo en 25% de los casos; la reacción positiva de embarazo, el ultrasonido pélvico y la culdocentesis refuerzan la sospecha diagnóstica.

El diagnóstico de choque anafiláctico o anafilactoide no es difícil: pasados no más de 15 min tras la administración del agente causante, el paciente siente malestar, inquietud, agitación; aparece rubor, seguido rápidamente de palpitaciones, latidos en los oídos, espasmo laríngeo o bronquial, parestesias, prurito, urticaria, angioedema, estornudos y tos. En ocasiones ocurren náusea, vómito y dolor abdominal. Pocos minutos después sobreviene el choque acompañado de incontinencia de esfínteres, convulsiones, estupor y muerte, si no se aplica la terapéutica con la necesaria urgencia.

En el choque séptico se añaden a los síntomas inespecíficos de choque fiebre precedida de escalofrío, síntomas de infección de heridas, vías respiratorias o urinarias; pueden descubrirse hemorragias cutáneas debidas a coagulación intravascular diseminada y lesiones cutáneas específicas de origen infeccioso; existen signos de sufrimiento pulmonar. Los datos paraclínicos consisten en leucopenia inicial, seguida de leucocitosis, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia, reducción del complemento, alcalosis respiratoria debida a hiperventilación, seguida de acidosis metabólica por acumulación de ácido láctico; e hipoxemia. El choque séptico evoluciona en dos etapas: temprana o de choque “caliente” y tardío, o bien de choque frío. En la primera etapa, los síntomas clínicos pueden ser, de manera exclusiva, fiebre e hiperventilación, relacionadas algunas veces con confusión y agitación; la vasodilatación determina que el paciente presente rubor y calor generalizado; también se encuentra en estado hiperdinámico, con gasto cardiaco elevado y presión arterial normal; el clínico alerta debe considerar que un estado de choque se halla en curso. En la etapa de choque “frío” existe caída del gasto cardiaco y la presión arterial, la diuresis disminuye, aparecen los signos de vasoconstricción periférica y sobreviene la insuficiencia orgánica múltiple; la mortalidad es cercana a 50%.

## Técnica de exploración

Es evidente la necesidad de obtener una historia clínica y realizar exploración física completa y meticulosa. ¿Existen datos para integrar el diagnóstico de

síndrome de choque?, ¿hay razones para esperar el desencadenamiento de un estado de choque? Ante el cuadro establecido, ¿se reúnen los requisitos para considerar un choque cardiogénico, en vista del cuadro clínico de infarto de miocardio, insuficiencia valvular aguda, miocarditis o miocardiopatía?, ¿hay arritmias que impiden un llenado diastólico adecuado?, ¿están presentes los signos de taponamiento pericárdico, pericarditis constrictiva o embolia pulmonar masiva?, ¿hay datos evidentes o razones para sospechar una hemorragia abundante?, ¿el paciente tiene peritonitis, pancreatitis hemorrágica, íleo paralítico o mecánico?, ¿ha perdido grandes cantidades de líquidos digestivos por vómito o diarrea?; ¿hay antecedentes de deshidratación por otras causas?, ¿existen razones para sospechar un choque séptico: presencia de catéteres intravenosos o en vías urinarias o biliares, infección intraabdominal, traumatismo?

Ya se han señalado antes los diversos recursos paraclínicos que pueden ayudar a resolver las dificultades del diagnóstico. El clínico debe mantener un elevado índice de sospecha para establecer el diagnóstico temprano: el pronóstico depende en gran medida de la institución oportuna de las medidas terapéuticas.

# RESPIRACIONES POR MINUTO Y RITMO RESPIRATORIO

## Definiciones

Véase el apartado Disnea en el capítulo 23.

## Fundamento fisiopatológico

El sistema ventilatorio es un complejo sistema de control por retroalimentación que funciona de manera continua para mantener el pH, la tensión de oxígeno y dióxido de carbono y las reservas de bicarbonato del cuerpo dentro de ciertos límites.

Los centros respiratorios se localizan en una serie de áreas motoras a lo largo de la formación reticular gris de la protuberancia y el bulbo raquídeo. Estas áreas del sistema nervioso central son sensibles a la tensión del dióxido de carbono y el pH de la sangre. La tensión de oxígeno no influye en los centros estimulándolos, pero cuando está disminuida puede modificar su funcionamiento.

Existen receptores periféricos sensibles a la concentración de los gases arteriales sanguíneos, localizados en los cuerpos carotídeo y aórtico. Éstos son muy sensibles a la disminución de la tensión de oxígeno, de tal manera que cuando esto ocurre envían impulsos al centro respiratorio para aumentar la frecuencia respiratoria. Los receptores pulmonares localizados en la tráquea, bronquios, pulmones y pleura son sensibles al estiramiento e inhiben de manera refleja el esfuerzo inspiratorio mediante impulsos mediados por el nervio vago. Las enfermedades intrínsecas del pulmón como la neumonía, atelectasias, enfermedades intersticiales del pulmón e insuficiencia cardiaca congestiva pueden excitar de manera refleja a los centros respiratorios y provocar taquipnea.

Por último, existen receptores en los músculos y articulaciones que pueden modificar la frecuencia de la ventilación y quizás explican la hiperventilación y la disnea relacionadas con el ejercicio. El control cortical de los centros respiratorios se manifiesta por el aumento de la ventilación en casos de dolor, ansiedad y excitación.

## Técnica de exploración

Durante la exploración física, el clínico debe detenerse a observar y medir la frecuencia, ritmo, volumen y esfuerzo utilizado en los movimientos

respiratorios. La frecuencia respiratoria normal es de 8 a 14 por min. En caso de disnea, se aplican los conceptos que se describen en el apartado de Disnea de esta obra.

# BIBLIOGRAFÍA


**Cárdenas M:** *La clínica de las arritmias.* Instituto Nacional de Cardiología. México: Prensa Médica, 1976.

**Chávez Rivera I:** Estado de choque o choque cardiocirculatorio. En: Chávez Rivera I: *Cardiología*. Vol. I. México: Editorial Médica Panamericana, 1993:659.

**Dock E:** Korotkoff's sounds. N Engl J Med 1980;302:1264.

**Fernández M, Arriaga GJ:** Hipertensión arterial. En: Uribe M (ed.): *Tratado de medicina interna*. 2da ed., tomo I. México: Editorial Médica Panamericana, 1995:297.

**Freeman R:** Neurogenic orthostatic hypotension. N Engl J Med 2008;358:615-624.

**Guadalajara BJ:** *Cardiología clínica. Autoevaluación*. México: McGraw-Hill, 2006.

**Instituto de Salud Pública:** Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006) www.insp.mx/ensanut/.

**Jinich BH:** *El médico ante el paciente: semiología basada en la evidencia*. México: Editorial Intersistemas, 2002.

**Lifshitz A:** Fiebre y otras formas de elevación térmica. Rev Invest Clin 2007;59:130-138.

**Martín AL:** *Fundamentos del diagnóstico*. 10a ed. México: Méndez Editores, 2002.

**McGregor M:** Pulsus paradoxus. N Engl J Med 1979;301:480.

**Molinar RF:** Choque cardiogénico. En: Uribe M (ed.): *Tratado de medicina interna*. 2da ed., tomo II. México: Editorial Médica Panamericana, 1995:2251.

**Parrillo DE, Parker MM, Natensen C:** Septic shock in humans. Ann Int Med 1990;113:227.

**Rubio AF:** Concepto y clasificación de la hipertensión arterial. En: *El internista. Medicina interna para internistas*. 4a ed. México: Nieto Editores, 2013:421-426.

**Sheps DG, Jiang NS, Klee GG *et al.*:** Recent developments in the diagnosis and treatment of pheochromocytoma. Mayo Clin Proc 1990;65:88.

Séptimo Informe del Joint National Comitee sobre Prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. www.infodoctor.org/rafabravo/JNC-7.csp.html.

**Simel D, Rennie D:** *The rational clinical examination: evidence based clinical diagnosis*. McGraw-Hill 2009.

**Fox M, Lakdawala N, Miller A *et al.*** A Patient with Syncope. The New Journal of Medicine 2013; 369:966-972.

**Vázquez GEM, Romero E, Ortiz OMA *et al.*:** Guía clínica para el diagnóstico, tratamiento y prevención del sobrepeso y la obesidad en pediatría. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007;45:173-186.

Capítulo 14

# Piel y anexos

# LESIÓN DE LA PIEL

## Fundamento fisiopatológico

La piel está compuesta por tres capas: a) la epidermis, constituida por dos tipos principales de células, los queratinocitos y los melanocitos; b) la dermis, conformada por un conjunto de elementos del tejido conjuntivo, nervios, vasos sanguíneos y linfáticos, glándulas, apéndices y escasas células (en especial mastocitos e histiocitos); y c) el panículo adiposo o tejido celular subcutáneo. Los queratinocitos, que son células especializadas, producen y retienen en su citoplasma una escleroproteína, llamada queratina; por otra parte, experimentan un proceso de diferenciación y maduración mediante el cual pierden su núcleo, de tal modo que sólo queda un citoplasma compuesto de filamentos de queratina embebidos en una matriz amorfa, lo que le confiere gran resistencia a las fuerzas mecánicas. La parte más exterior de la epidermis, el estrato córneo, constituido por estas células sin núcleo, forma una membrana fuerte y resistente que funciona como barrera entre el medio interno y el ambiente y protege al cuerpo contra la pérdida de líquidos y la entrada de agentes tóxicos. A la vez, sirve como membrana semipermeable que posibilita el paso de algunas sustancias que se difunden de forma pasiva siguiendo gradientes de concentración. La dermis está constituida en especial por colágeno y elastina; contiene también mastocitos, que se acumulan en la proximidad de los vasos sanguíneos y son la fuente de histamina y otros mediadores que participan en las reacciones inflamatorias agudas, inmunológicas y no inmunológicas. Asimismo, en la dermis existen fibroblastos, algunos macrófagos y linfocitos. Las células de Langerhans circulan entre la epidermis y los ganglios linfáticos regionales y su función es la captura de antígenos para presentarlos al sistema inmunitario.

La piel está dotada de una diversidad limitada de formas de respuesta patológica. Las lesiones cutáneas individuales son equiparables a las letras del alfabeto y los grupos de lesiones equivalen a las palabras o frases articuladas. Estas lesiones se describen más adelante.

## Semiología

La piel puede presentar cualquiera de las siguientes alteraciones:

1. **Cambios de turgencia.** La turgencia de la piel es un signo muy valioso para determinar el volumen del líquido intersticial: su disminución sugiere deshidratación o hipovolemia.

2. **Cambios de textura.** Muchas enfermedades dermatológicas primarias causan cambios en la textura de la piel; por ejemplo, la piel rugosa o descamada puede deberse a ictiosis. La ictiosis adquirida se relaciona a menudo con linfomas y carcinomas del pulmón y estómago. La piel gruesa y áspera es característica del hipotiroidismo. En cambio, en el hipertiroidismo, la piel es por lo regular más suave de lo esperado para la edad del paciente.

   En estos individuos, las palmas de las manos están calientes, húmedas y aterciopeladas; esto contrasta con la piel húmeda pero fría de los pacientes con ansiedad y tensión, así como la piel seca y engrosada de los hipotiroideos. La pérdida de turgencia puede indicar que hay deshidratación considerable. La piel se engruesa o se adhiere al tejido celular subcutáneo en varias enfermedades: esclerodermia, mixedema, esclerodactilia, estasis venosa crónica, estasis linfática, amiloidosis, sarcoidosis, celulitis crónica o recidivante (erisipela), infiltración tumoral, así como en las hemorragias masivas del tejido subcutáneo.
3. **Pigmentaciones.** La pigmentación amarilla difusa es característica de la ictericia, pero se presenta también en la hipercarotinemia y en casos de ingestión de algunos compuestos, como la atebrina, el ácido pícrico y la fenazopiridina. La ingestión de fenotiazinas puede ocasionar pigmentación grisácea. Véase el apartado Cambios en la pigmentación.

## Lesiones elementales

Todas las dermatosis comunes se producen por combinación de lesiones primarias o secundarias. Las lesiones elementales se denominan primarias cuando aparecen sobre la piel normal (figura 14–1) y secundarias cuando son resultado de las primarias o aparecen sobre éstas (figura 14–2).

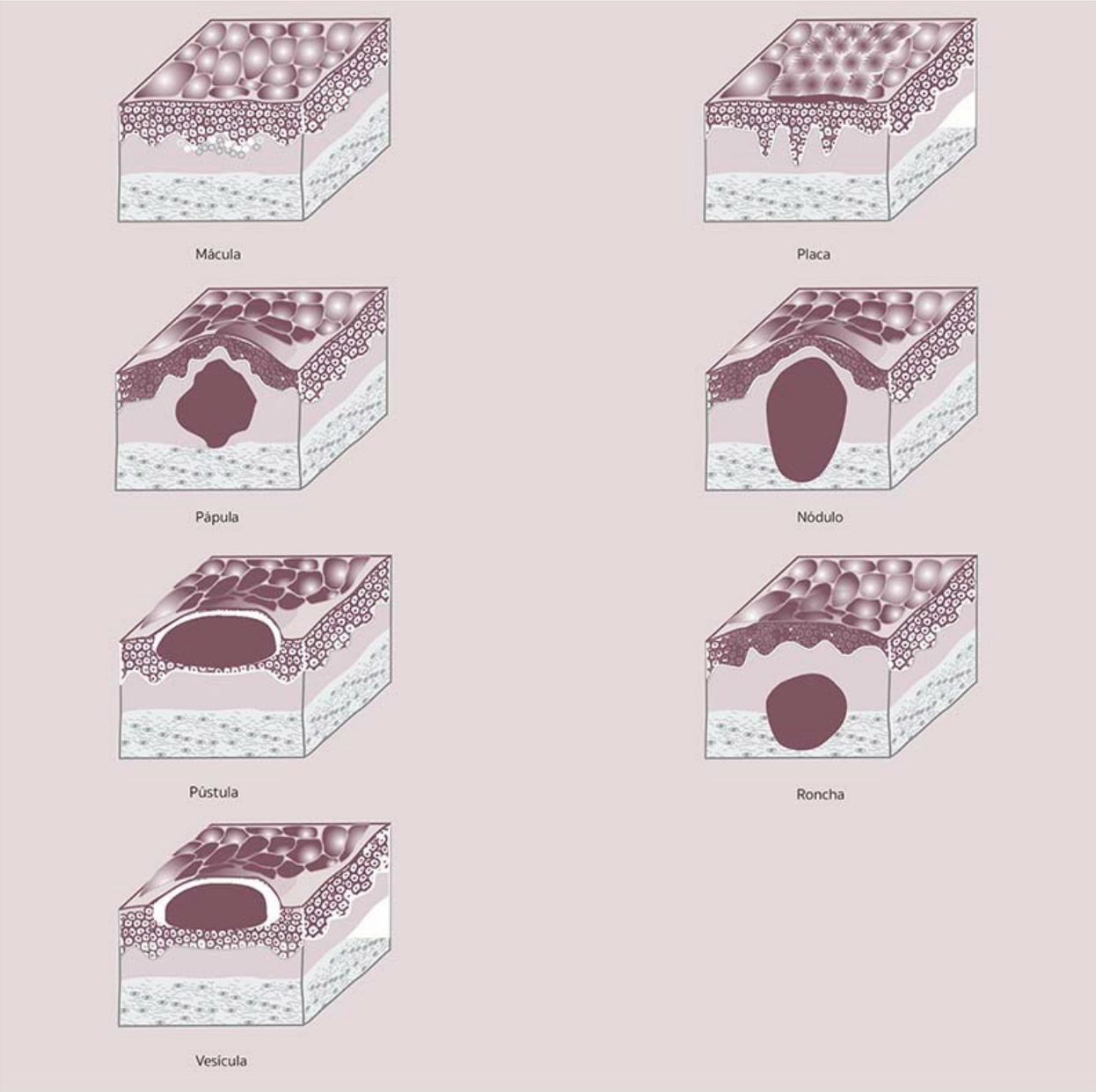



**Figura 14–1.** Lesiones elementales (primarias).

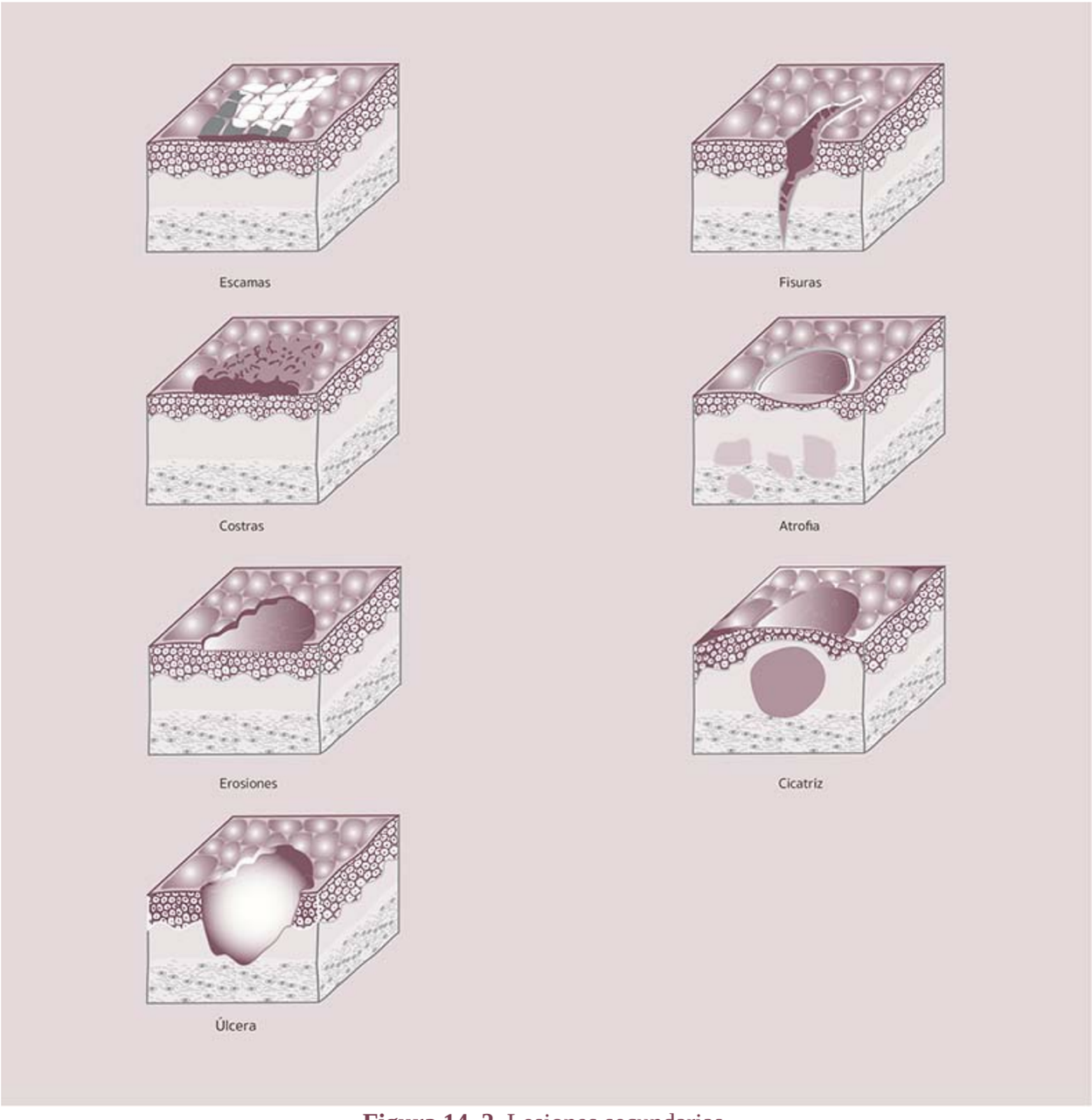



**Figura 14–2.** Lesiones secundarias.

## *Lesiones primarias*

1. **Manchas o máculas.** Cambio de coloración de la piel, sin relieves. Las máculas pueden ser de tres tipos:

**Pigmentarias:** hipercrómicas (p. ej., melasma, mal del pinto, pecas, lunares, léntigo, erupción fija farmacológica, lupus eritematoso tegumentario) (figura 14-3), hipocrómicas (p. ej., pitiriasis alba, dermatitis por radiaciones, tiña versicolor, lesiones posinflamatorias [psoriasis], esclerosis tuberosa, casos indeterminados de lepra) o acrómicas (p. ej., vitiligo, mal de pinto). Véase el apartado Cambios en la pigmentación.



**Figura 14–3.** Lupus eritematoso diseminado. Reproducida con autorización de: López-Chávez A; Pérez-Quintero R. Atlas de Dermatología Clínica. Medi UAQ 2005.

**Vasculares:** manchas por congestión (eritema), que se borran al ejercer presión (p. ej., lupus eritematoso, erupciones farmacológicas, exantemas víricos, sífilis secundaria, psoriasis); manchas por extravasación (púrpura) que no se disipan con la presión (p. ej., púrpura, fenómeno de Lucio) y manchas por neoformación de vasos (p. ej., angiomas, telangiectasias).

Las telangiectasias son casi siempre signo de diversas enfermedades. En la telangiectasia familiar hemorrágica (síndrome de Osler-Weber-Rendu) son visibles sobre todo en las mucosas labial y bucal; se encuentran también presentes en la mucosa gastrointestinal, en donde pueden ser las causantes de episodios de hematemesis y melena; es conocida su presencia en las hepatopatías crónicas y cirrosis hepática; son también signo temprano de esclerodermia y algunas veces de lupus eritematoso. La distribución de la púrpura tiene valor diagnóstico (la localizada en la contigüidad de los ojos, cuello y base de los folículos pilosos es característica de amiloidosis); las hemorragias perifoliculares también son típicas del escorbuto, por deficiencia de vitamina C; las equimosis pequeñas se observan en diversas coagulopatías, así como en el síndrome de Cushing e hipercorticismo iatrógeno. La fragilidad de las paredes vasculares, que da lugar a equimosis

por traumatismos mínimos, se presenta en la edad avanzada (por adelgazamiento de la piel) y en mujeres sanas, sobre todo durante los periodos menstruales. Las hemorragias subungueales “en astilla” y las petequias se observan en las bacteriemias como la endocarditis infecciosa, embolias grasas o tumorales (mixoma de la aurícula izquierda), fiebre reumática, todas las formas de arteritis y en la endocarditis marásmica. La urticaria pigmentosa se distingue por la presencia de máculas consecutivas a traumatismo o presión sobre la piel.

**Manchas artificiales:** se deben a la aplicación o introducción de sustancias (tatuajes).

**2. Levantamientos de contenido líquido:**

**Vesículas y ampollas:** son colecciones de contenido seroso; las primeras son pequeñas y las segundas son mayores de 5 mm. Las vesículas son posibles en el herpes y las ampollas en las quemaduras y pénfigo (pénfigo vulgar, penfigoide buloso, eritema marginado buloso o síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis tóxica epidérmica) (figura 14-4).



**Figura 14–4.** Penfigoide (reproducido con autorización de López-Chávez A, Pérez-Quintero R. Atlas de dermatología clínica. Medi UAQ 2005).

Otras lesiones de la piel caracterizadas por la presencia de vesículas, así como

úlceras bucales recidivantes, son la epidermólisis bullosa, un grupo de dermatopatías hereditarias caracterizadas por fragilidad de la piel y secundarias a alteraciones de las proteínas necesarias para mantener la integridad cutánea; eritema multiforme recurrente, reconocible por pápulas, vesículas y bulas que tienden a localizarse en las partes distales de las extremidades y desaparecer sin dejar lesiones residuales en unos cuantos días; enfermedad de Behçet, una vasculitis crónica de causa desconocida que afecta a muchos órganos y sistemas, sobre todo uveítis, úlceras bucales y genitales; enfermedad de Crohn, cuya localización principal son los intestinos delgado y grueso; y la acrodermatitis enteropática, que se debe a deficiencia de cinc, sea por alteración hereditaria autosómica recesiva o por alimentación deficiente en este metal, y manifestada por diversas lesiones cutáneas como placas eccematosas y psoriasiformes, queilitis (inflamación de los labios), paroniquia, alopecia y diarrea.

**Pústulas y abscesos:** son colecciones de contenido purulento y de tamaño diferente. Se observan pústulas en el impétigo, acné, foliculitis, psoriasis pustular, síndrome de Reiter, bromodermia e hidradenitis supurativa. También se presentan en la candidiasis, herpes simple o zóster, piodermia gangrenoso y varicela. El acné vulgar hace su aparición en la pubertad, pero puede persistir hasta el tercer decenio de la vida; afecta las áreas de piel que tienen glándulas sebáceas, esto es, en cara, pecho, espalda, cuello y se manifiesta por pápulas, pústulas y comedones, estos últimos consecutivos a producción excesiva de sebo y obstrucción de los orificios foliculares por queratina (figura 14-5). El acné es importante porque afecta a no menos de 85% de los adolescentes y porque es determinante de importantes problemas psicológicos, emocionales y sociales en quienes lo padecen. Se desconoce la causa de la proliferación excesiva de queratinocitos y las anomalías en el proceso de descamación y diferenciación, pero lo más probable es que exista una respuesta magnificada a los andrógenos que da lugar a hiperplasia de las glándulas sebáceas y seborrea. La subsiguiente proliferación del microorganismo *Propionibacterium acnes* en el conducto folicular contribuye a la inflamación.

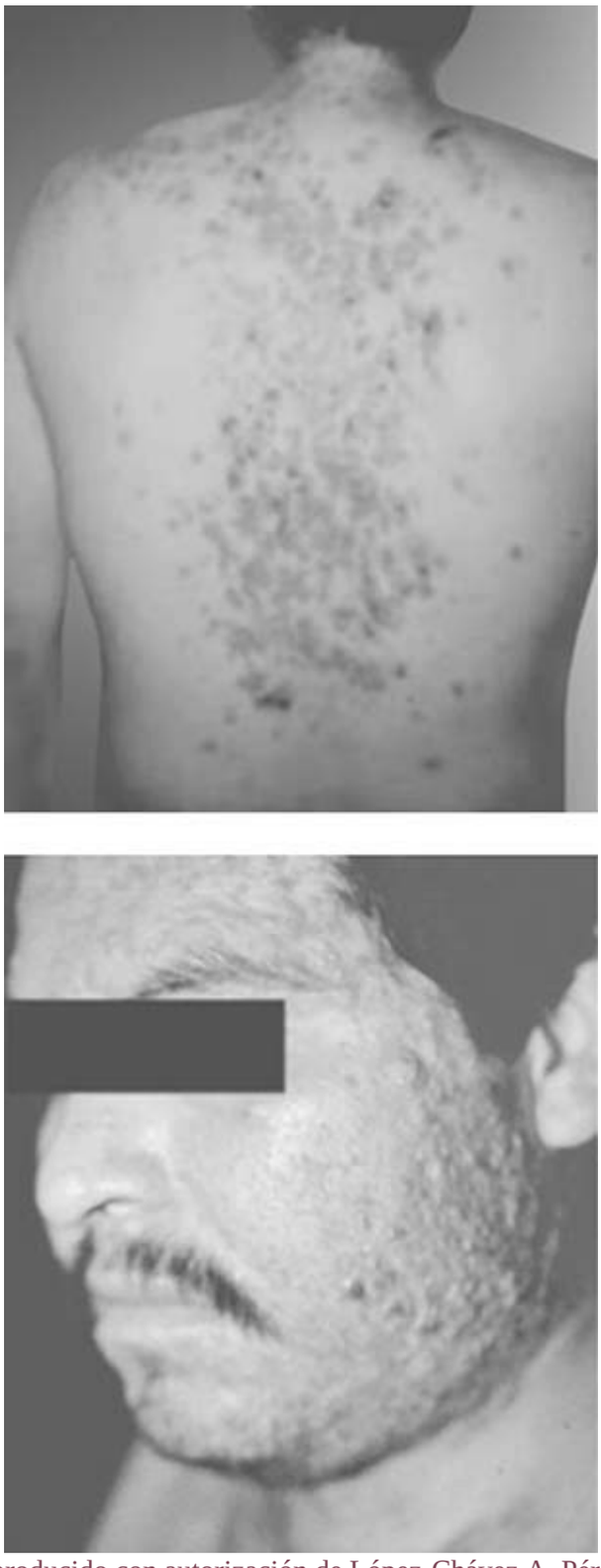


**Figura 14–5.** Acné (reproducido con autorización de López-Chávez A, Pérez-Quintero R. Atlas de dermatología clínica. Medi UAQ 2005).

Acné rosácea es el nombre que recibe un trastorno seborreico cutáneo que se manifiesta por vasodilatación de las mejillas y nariz, que adquieren color rojo purpúrico e incluyen telangiectasias, edema, pápulas grasosas y pequeñas pústulas. No hay comedones y el padecimiento no se relaciona con

el acné. El rinofima es una deformación por engrosamiento y lobulación de la nariz debida a proliferación notoria de las glándulas sebáceas.

**3. Levantamientos de contenido sólido.**

**Pápulas:** son levantamientos circunscritos que evolucionan en días o semanas hasta la resolución. Se observan en la sífilis temprana, prúrigo, verrugas planas, neurofibromas, adenoma sebáceo, epitelioma basocelular, seudoxantoma elástico, melanoma, lunares, urticaria, picaduras de insectos, queratosis pilar, miliaria y sarna.

Son características de la sífilis secundaria múltiples placas eritematosas, bien circunscritas y escamosas, no pruriginosas, localizadas en las palmas de las manos y plantas de los pies.

**Placas:** son levantamientos sólidos, superficiales y circunscritos de más de 0.5 cm de diámetro, a menudo formados por la confluencia de pápulas. Se identifican en el eccema, la micosis fungoide y en sus modalidades papuloescamosas, lupus eritematoso discoide, liquen plano, pitiriasis rosada, psoriasis, dermatitis seborreica y tiña corporal.

**Depósitos, infiltrados y nódulos:** los depósitos xantomatosos perioculares, en casos de hiperlipidemia, relacionados con arco senil, en una persona joven, son signos de alarma de aterosclerosis prematura. En la hipercolesterolemia familiar, así como en la cirrosis biliar primaria, se forman depósitos de colesterol en los párpados (xantelasma) y las vainas tendinosas. El significado clínico de los depósitos de ácido úrico se conoce bien. Los depósitos de calcio aparecen en pacientes con hipercalcemia, pero también en cualquier lugar que tenga tejido muerto, hematomas antiguos, inflamación crónica o isquemia. En la esclerodermia y la dermatomiositis hay calcificaciones de la piel, tejidos subcutáneos y músculos; lo mismo ocurre en los tumores de tejidos blandos y las infecciones granulomatosas crónicas. Las neoplasias malignas, en particular las del pulmón, pueden manifestarse de manera prematura por metástasis focales y pequeñas, en la piel y tejidos subcutáneos. Al respecto, el ombligo es en particular interesante porque varios tumores intraabdominales, como el carcinoma del páncreas, intestino y ovario, emiten a menudo metástasis ahí. En consecuencia, siempre que se albergue la sospecha de un posible tumor maligno en el cuerpo conviene examinar de forma escrupulosa la piel y practicar biopsia de cualquier nódulo.

En la artritis reumatoide es típica la aparición de nódulos a lo largo de las vainas tendinosas, detrás de los pabellones auriculares y en el cuero cabelludo. En pocas ocasiones es posible descubrir nódulos pulsátiles a lo largo de las arterias, en la poliarteritis nodosa y la arteritis de células gigantes. La enfermedad de Weber-Christian se distingue por la presencia de

nódulos subcutáneos dolorosos y algunas veces necróticos de 0.5 a 10 cm de diámetro de los cuales es posible exprimir un líquido aceitoso. Se presentan nódulos semejantes en casos de pancreatitis y carcinoma del páncreas.

**Nudosidades:** son levantamientos mal definidos, profundos, más bien palpables que visibles, ya que a simple vista parecen manchas eritematosas; evolucionan en días o semanas, son dolorosas y resolutivas. Se identifican en el eritema nudoso, frecuente en la reacción leprosa (figura 14-6), en algunos casos de tuberculosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis o infecciones virales.

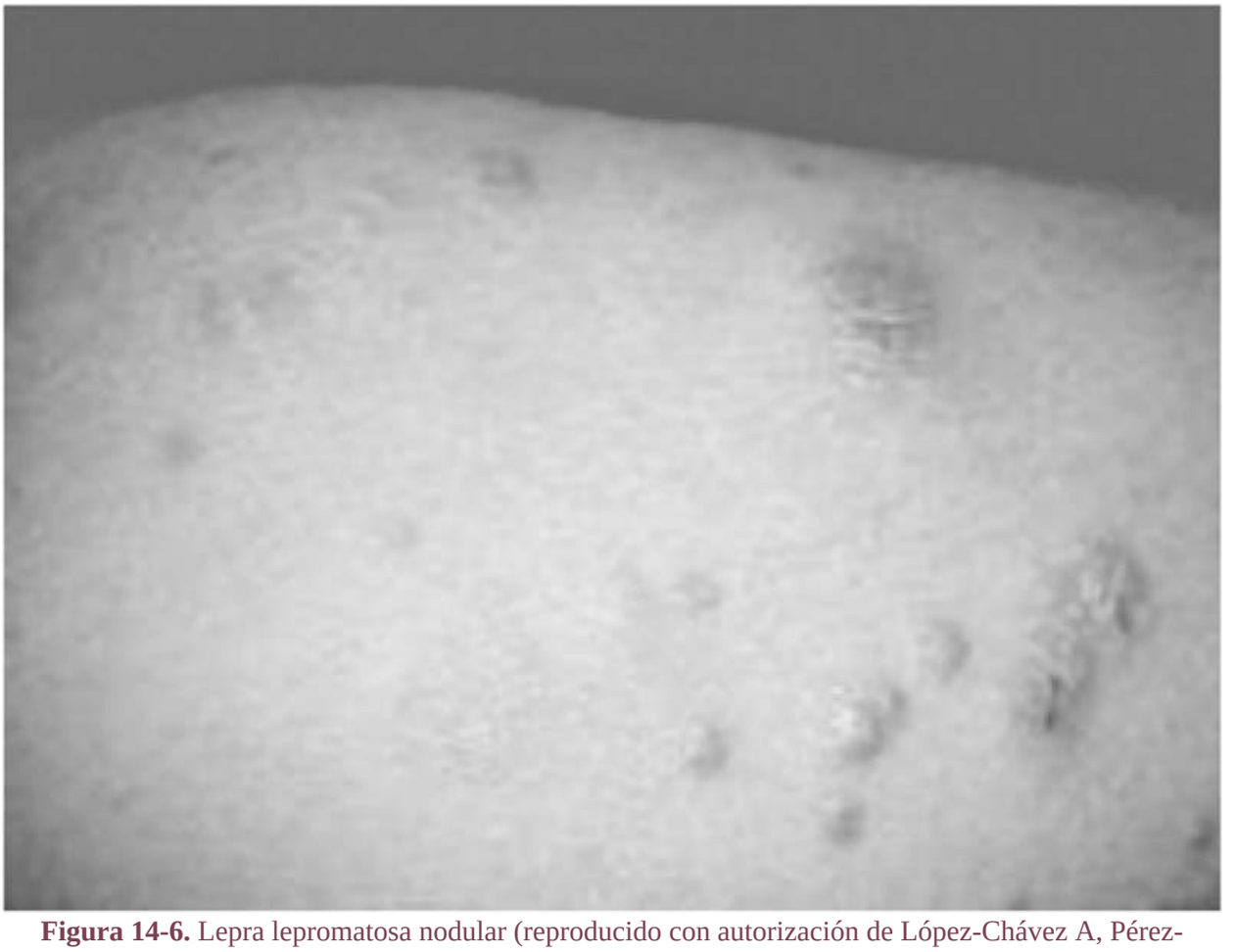


**Figura 14-6.** Lepra lepromatosa nodular (reproducido con autorización de López-Chávez A, Pérez-Quintero R. Atlas de dermatología clínica. Medi UAQ 2005).

**Ronchas:** es un edema transitorio de la dermis de tipo vasomotor que se distingue por levantamientos mal definidos que toman diverso tamaño y forma, a menudo con seudópodos, con aspecto de piel de naranja que aparecen y desaparecen en horas, acompañados de prurito. Las ronchas caracterizan al síndrome de urticaria. El edema angioneurótico o angioedema se debe a la acumulación de líquidos en capas más profundas de la piel; es migratorio, pero no en todos los casos pruriginoso o eritematoso. La urticaria y el angioedema pueden presentarse de manera simultánea en el

mismo paciente y sus causas más comunes son alergias a fármacos, alimentos o agentes físicos (cuadro 14-1). Otras causas importantes son la temperatura fría (urticaria al frío), la exposición al sol (urticaria solar), factores emocionales, calor y ejercicio (urticaria colinérgica), parasitosis, lupus eritematoso y enfermedades linfoproliferativas. Existe una forma hereditaria de edema angioneurótico que puede complicarse por espasmo laríngeo letal y se debe a la deficiencia del factor sérico inhibidor del primer componente del complemento ($C_2$).

| **Cuadro 14-1. Algunos alimentos y aditivos causantes de urticaria** |
|---|
| Cereales: harinas y pastas empaquetadas |
| Mariscos, pescados congelados o procesados, caviar |
| Mayonesas, salsas para ensaladas, salsa holandesa, mostaza, cátsup, quesos de crema, algunas marcas de margarina, salsa de curry, cebolla, tomate, jaleas, mermeladas, caramelos, chocolates rellenos (contienen colorantes y benzoatos); helados de crema, yogures endulzados, yogures con frutas, pays, pudines y batidos (muchos de ellos contienen colorantes) |
| Refrescos, sidras, muchos jugos de frutas comerciales |

## *Lesiones secundarias*

1. **Costras.** Son exudados que se secan y pueden ser melicéricas, sanguíneas y serosanguíneas. Se identifican en el eccema agudo, impétigo, pénfigo foliáceo y tiña de la cabeza.
2. **Escamas.** Corresponden a la caída en bloque de la capa córnea de la piel. Las escamas pueden ser grandes (descamación foliácea) o pequeñas (descamación furfurácea) y aparecen en cierto número de alteraciones patológicas como la psoriasis (figura 14-7), ictiosis, estados pos-infecciosos, dermatitis seborreica, lupus eritematoso, escarlatina, tiña versicolor y xerosis (piel seca).

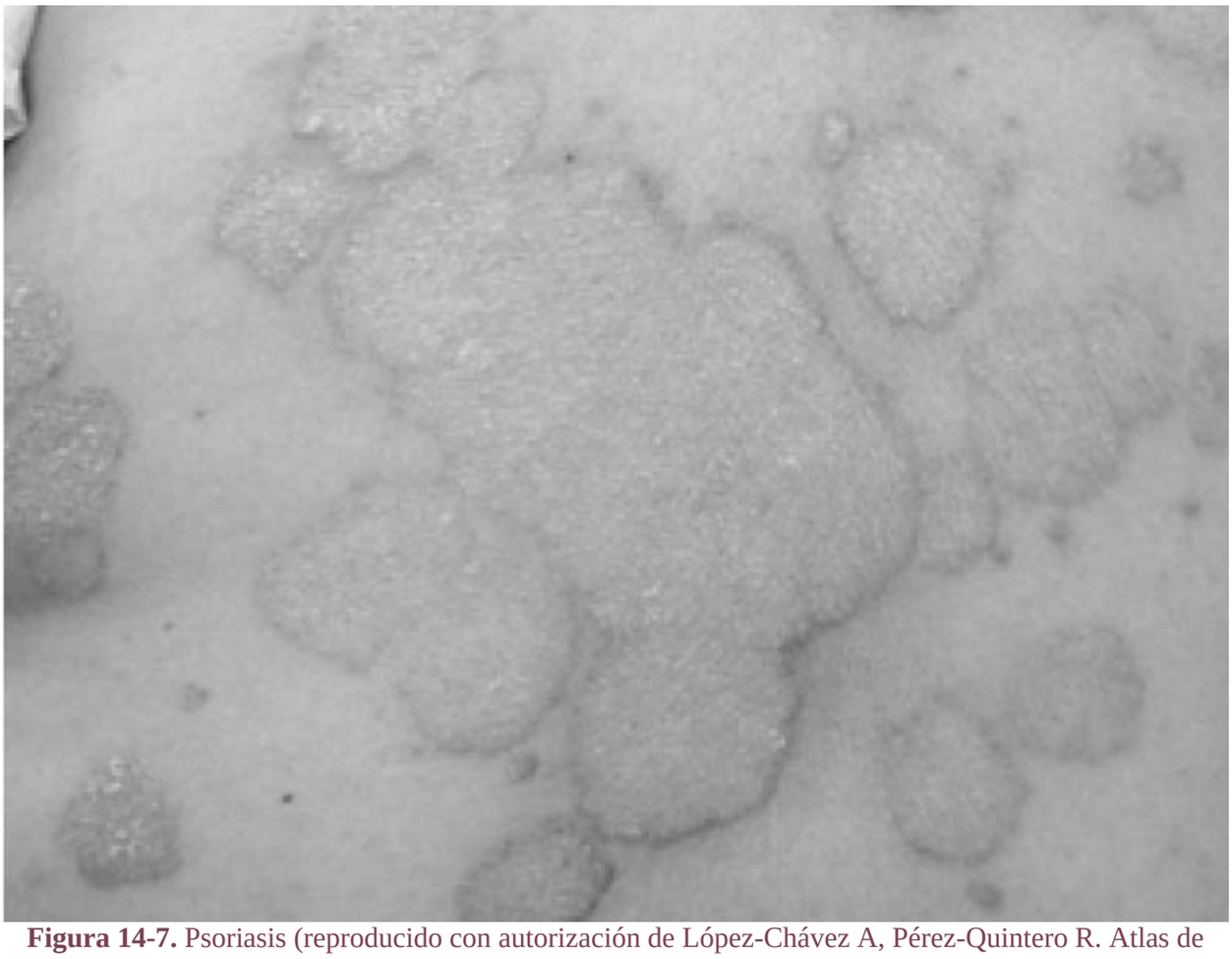


**Figura 14-7.** Psoriasis (reproducido con autorización de López-Chávez A, Pérez-Quintero R. Atlas de dermatología clínica. Medi UAQ 2005).

3. **Atrofia.** Es la disminución de todas las capas de la piel. El lupus eritematoso tegumentario termina precisamente con atrofia de las lesiones.
4. **Erosiones.** Son pérdidas focales de epidermis; no penetran más allá de la unión dermoepidérmica y por tanto se curan sin dejar cicatriz. Se observan en las candidiasis, enfermedades eccematosas, intertrigo, petequias, piel senil, necrólisis epidérmica tóxica y enfermedades vesiculoampulares.
5. **Ulceraciones.** Es toda pérdida de sustancia cutánea circunscrita que se extiende desde la epidermis hasta el corion. Las más comunes son traumáticas, infecciosas (sífilis, tuberculosis, lepra, actinomicosis), vasculares (por varices o lesiones arteriales obstructivas), cancerosas (epiteliomas basocelular y espinocelular) y nerviosas (mal perforante plantar de la tabes dorsal y enfermedades que producen anestesia). Otros ejemplos de ulceraciones son las del chancro sifilítico y el blando, la necrobiosis lipoídica diabética y el pioderma gangrenoso. Este último consiste en una úlcera que empieza en forma de pápulas pequeñas eritematosas de color violáceo, que confluyen, se vuelven pustulosas y por último necróticas. Puede aparecer en el cuello y tronco, pero de preferencia en la superficie anterior de la pierna. Se reconocen en enfermos de colitis ulcerosa crónica y

enfermedad de Crohn, así como en diversas afecciones hematológicas y artritis (figura 14-8).




**Figura 14-8.** Pioderma gangrenoso en un paciente con enfermedad de Crohn.

**6. Escaras.** Muerte de una zona de la piel que se eliminará, como sucede en la gangrena y en el fenómeno de Lucio de la lepra lepromatosa difusa.

También se presentan en el acné, quemaduras de la piel, porfiria, casos de herpes zóster (figura 14-9) y varicela, así como en las escaras por decúbito.



**Figura 14-9.** Herpes zóster.

7. **Esclerosis.** Es un endurecimiento de la piel, la cual adopta un aspecto acartonado (p. ej., esclerodermia) (figura 14-10).



**Figura 14-10.** Esclerodermia. Está presente además el síndrome de Raynaud (reproducido con autorización de López-Chávez A, Pérez-Quintero R. Atlas de dermatología clínica. Medi UAQ 2005).

8. **Cicatriz.** Es la reparación de tejido conectivo de una solución de continuidad.
9. **Liquenificación.** Engrosamiento de todas las capas de la piel, como resultado del rascado crónico. Puede evolucionar a la paquidermia y se observa en las dermatitis crónicas.
10. **Vegetaciones y verrugosidades.** Es una combinación de papilomatosis e hiperqueratosis que confiere a la piel un aspecto irregular, anfractuoso y mamelonado. Cuando domina la papilomatosis, son lesiones vegetantes (como los condilomas acuminados); cuando predomina la hiperqueratosis, las lesiones son verrugosas (como las verrugas vulgares o la tuberculosis verrugosa).
11. **Neoformaciones.** Véase el apartado Tumores de la piel.
12. **Erupciones cutáneas.**

Muchos padecimientos de los órganos internos se manifiestan a menudo por alteraciones de los tegumentos. En consecuencia, no se puede dejar de poner énfasis en la enorme utilidad clínica del estudio cuidadoso y completo de la

piel.

De lo anterior se desprende que muchos padecimientos de los órganos internos se manifiestan con frecuencia por alteraciones de los tegumentos. Por consiguiente, no puede soslayarse el énfasis en la enorme utilidad clínica del estudio cuidadoso y completo de la piel. Por lo tanto, el linfoma puede expresar ahí sus primeras manifestaciones clínicas: prurito cutáneo, alteraciones de la pigmentación, urticaria, púrpura, erupción papular, todas ellas inespecíficas. El eritema nudoso se relaciona con padecimientos autoinmunitarios, reacciones a fármacos, sarcoidosis, infecciones granulomatosas, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn y neoplasias. En pacientes con fiebre de origen desconocido es recomendable revisar la piel con gran frecuencia, dado que las erupciones pueden ser de aparición intermitente y fugaz; su hallazgo puede proporcionar la clave diagnóstica de la meningococcemia o la gonococcemia.

## Técnica de exploración

Hay datos obvios que bastan para establecer un diagnóstico seguro: presencia de lesiones en partes visibles, existencia de alguna pomada, incomodidad del enfermo, inquietud y rascado imperioso. Todo ello puede orientar al médico para reconocer un caso dermatológico.

El paciente refiere que tiene “algo en la piel” o emplea términos coloquiales que nunca corresponden a su verdadero significado médico. Por ejemplo, puede decir que padece “ronchas”, “urticaria”, “hongos”, “alergia”, “granos” y muchos más. Es inútil precisar de inmediato el significado de estas palabras y observar de forma directa las lesiones.

Es necesario por tanto invertir el proceso habitual de la propedéutica para examinar antes que preguntar, es decir, realizar primero la exploración física y luego el interrogatorio.

La exploración física del paciente con dermatosis requiere el empleo de los mismos procedimientos de la propedéutica general, esto es, en locales adecuados, con buena temperatura e iluminación suficiente, sobre todo con luz de día o luz blanca.

Para que la exploración de la piel sea completa y adecuada, el paciente debe despojarse de su ropa y la inspección debe llevarse a cabo en los planos anterior y posterior.

Al practicar el estudio de la piel es importante exponer de manera completa y, bajo buena iluminación, la totalidad de la superficie cutánea.

En consecuencia, se revisa toda la superficie cutánea y no sólo la que el paciente desea mostrar; se anotan las alteraciones en términos del color, textura, turgencia y presencia o ausencia de lesiones circunscritas. Hay que

determinar si existen cambios generalizados de color, así como hiperpigmentaciones de áreas aisladas, en particular las que son accesibles al rascado o las que están expuestas a los rayos solares. Es preciso identificar pigmentación adjunta excesiva en los pliegues cutáneos, mucosas, uñas y cicatrices.

Ante pigmentación amarillenta, debe investigarse con el paciente la posibilidad de ingestión excesiva de sustancias que contienen pigmentos carotenoides (zanahorias, mandarinas, papaya) o si ha consumido fármacos que contengan pigmentos naranjas. Hay que reconocer la presencia de pigmento caroténico en las palmas y las plantas y observar otros cambios generalizados del color de la piel, como el color grisáceo o azuloso. También debe determinarse la textura general de la piel mediante la palpación, así como su turgencia y elasticidad. Para ello puede pellizcarse la piel sobre los codos, rodillas o antebrazos. Por último, hay que identificar lesiones circunscritas, además de erupciones, y no excluir las regiones retroauricular y genitoinguinocrural.

Otros procedimientos propedéuticos se usan menos y son complementarios. Por ejemplo, el olfato tiene aplicación y puede reconocer azufre, mentol o alguna sustancia de olor característico, aun cuando el paciente pueda negarlo. El pénfigo libera un olor típico. Según Saúl, el estudio del paciente con una dermatosis exige los siguientes puntos:

1. **Estudio de la dermatosis.** ¿Dónde están las lesiones? (topografía), ¿qué y cómo son las lesiones? (morfología). Hay que reconocer las lesiones elementales señaladas en la sección de semiología.
2. **Resto de la piel y anexos.** Pelos, uñas, ganglios y mucosas. Las uñas y el pelo pueden sufrir alteraciones de consideración en algunas enfermedades; por ejemplo, en la psoriasis, las uñas presentan un puntilleo en su superficie. Las mucosas también deben revisarse. Un paciente puede consultar por ligera alopecia de las cejas o la piel cabelluda y, al examinar la mucosa bucal, se puede identificar alguna placa que sugiera el diagnóstico de sífilis temprana sintomática. Los ganglios, aun cuando estrictamente no son anexos de la piel, deben explorarse siempre, sobre todo cuando se sospecha una lesión tumoral.
3. **Interrogatorio orientado.** Se efectúan las preguntas sugeridas por la presuposición diagnóstica. Primero deben corroborarse los datos que sirven para confirmar o descartar el diagnóstico; por ejemplo, si se piensa en “mal del pinto”, se le pregunta al paciente si vive en una zona endémica; si es probable una escabiasis, hay que investigar acerca de más personas que sufran el mismo trastorno. Desde luego, deben formularse las preguntas

habituales de evolución, fecha de inicio, síntomas, tratamientos y otras más que acaban por conformar una idea del padecimiento.

# PRURITO

## Definición

Es una sensación *sui generis*, desagradable, localizada en la piel o mucosas y que obliga a rascarse.

## Fundamento fisiopatológico

La sensación de prurito es resultado de estímulos físicos o químicos a receptores nerviosos que se encuentran en la unión epidermodérmica de la piel y en la contigüidad de los folículos pilosos. Los estímulos pueden tener un origen interno o externo. En la actualidad se piensa que las sensaciones de dolor, temperatura y tacto las transmite la misma red de terminaciones nerviosas libres y no mielinizadas existente en la superficie cutánea. La mínima estimulación de estas fibras da lugar al prurito, en tanto que estímulos más intensos causan dolor. Existe un conjunto de mediadores químicos de la sensación pruriginosa: histamina, calicreína y varias endopeptidasas. Su mecanismo de acción se desconoce.

Los mediadores del prurito se pueden observar en el cuadro 14-2.

**Cuadro 14-2. Principales mediadores del prurito**

| Aminas | Eicosanoides | Proteínas/péptidos | Opioides |
|---|---|---|---|
| Histamina | PGE2 | Taquicininas | Metencefalina |
| Acetilcolina | PGH2 | Substancia P | Leuencefalinas |
| Liberadores de histamina (morfina,codeina) | | Péptido intestinal vasoactivo (VIP) IL-2 Calicreina | B- endorfinas |
| Serotonina | | Endotelina | |
| | | Cannabinoides | |
| | | Péptido relacionado con el gen de calcitonina | |

Consenso Mexicano del Tratamiento del Prurito. Dermatología Rev. Mex. 2006; 50: 148-164

## Semiología

El prurito es efecto esencial de cinco causas fundamentales: lesiones dermatológicas, padecimientos “internos”, alteraciones psíquicas, trastornos neurológicos y circulatorios.

1. **Prurito de origen dermatológico.** El prurito secundario a lesiones de la piel abarca prácticamente todo el campo de la dermatología, puesto que casi no hay dermatosis que no lo cause. Los padecimientos dermatológicos pruriginosos más frecuentes son los siguientes:
   - Dermatosis papuloescamosas: eccema (atópico, numular, dishidrótico); liquen plano; dermatosis seborreica; psoriasis, pitiriasis rosácea. La dermatitis atópica (eccema atópico) es una dermatosis pruriginosa inflamatoria que muestra propensión por las áreas cutáneas de flexión y se caracteriza por eritema de límites mal definidos, vesículas y trasudado en la etapa aguda y engrosamiento cutáneo (liquenificación) en la etapa crónica. Aunque se la califica de atópica, en 60% de los niños con este fenotipo no se comprueba la existencia de hipersensibilidad a alérgenos mediada por IgE. Los principales criterios para su diagnóstico son evidencia de prurito; localización en las zonas de flexión en los codos, rodillas, parte frontal de los tobillos y áreas cervicales, así como en la cercanía de los ojos; antecedentes de asma o rinitis alérgica; e inicio en la infancia temprana.
   - Dermatosis vesiculobulosas; dermatitis herpetiforme (figura 14-11); eritema multiforme (figura 14-12).

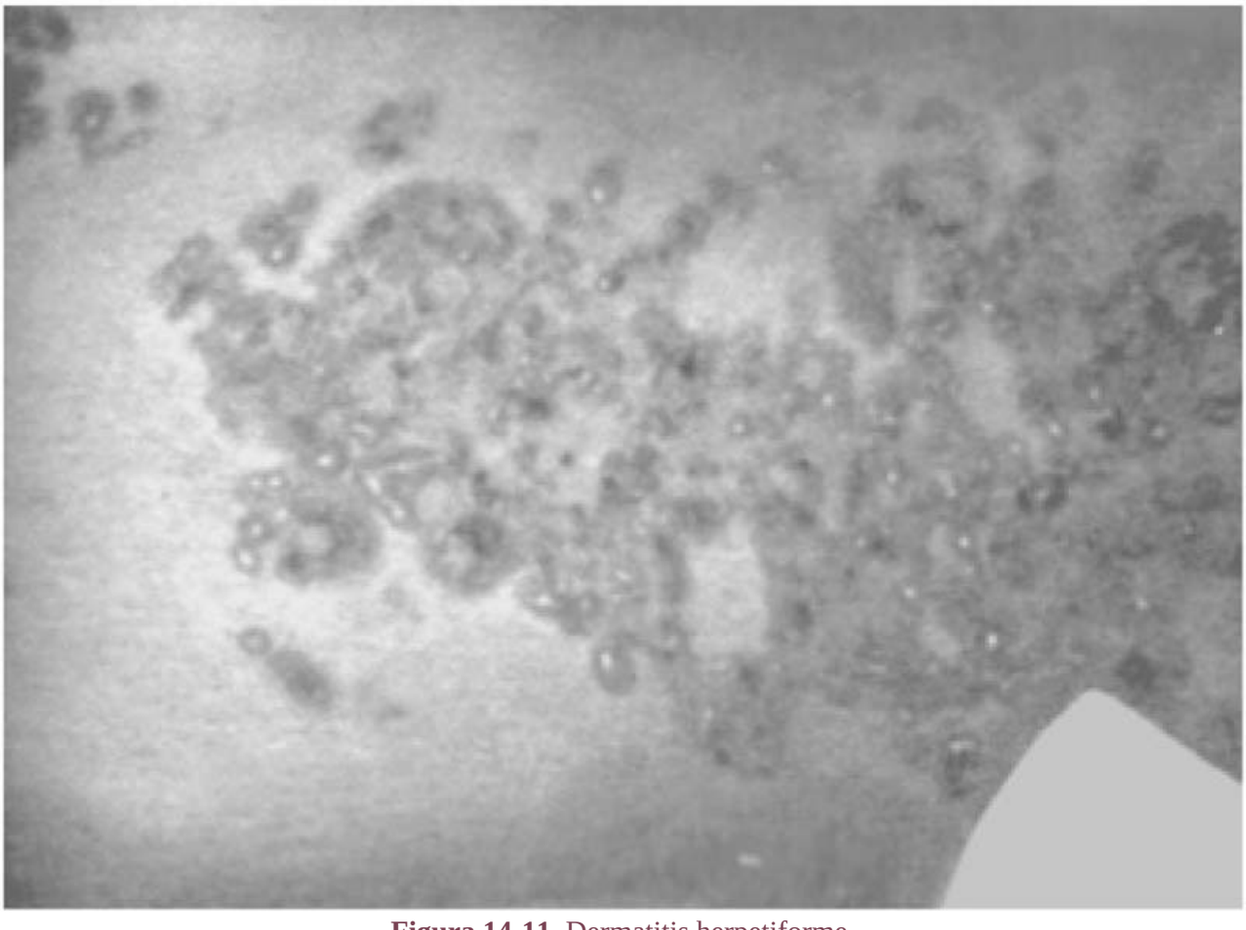


**Figura 14-11.** Dermatitis herpetiforme.

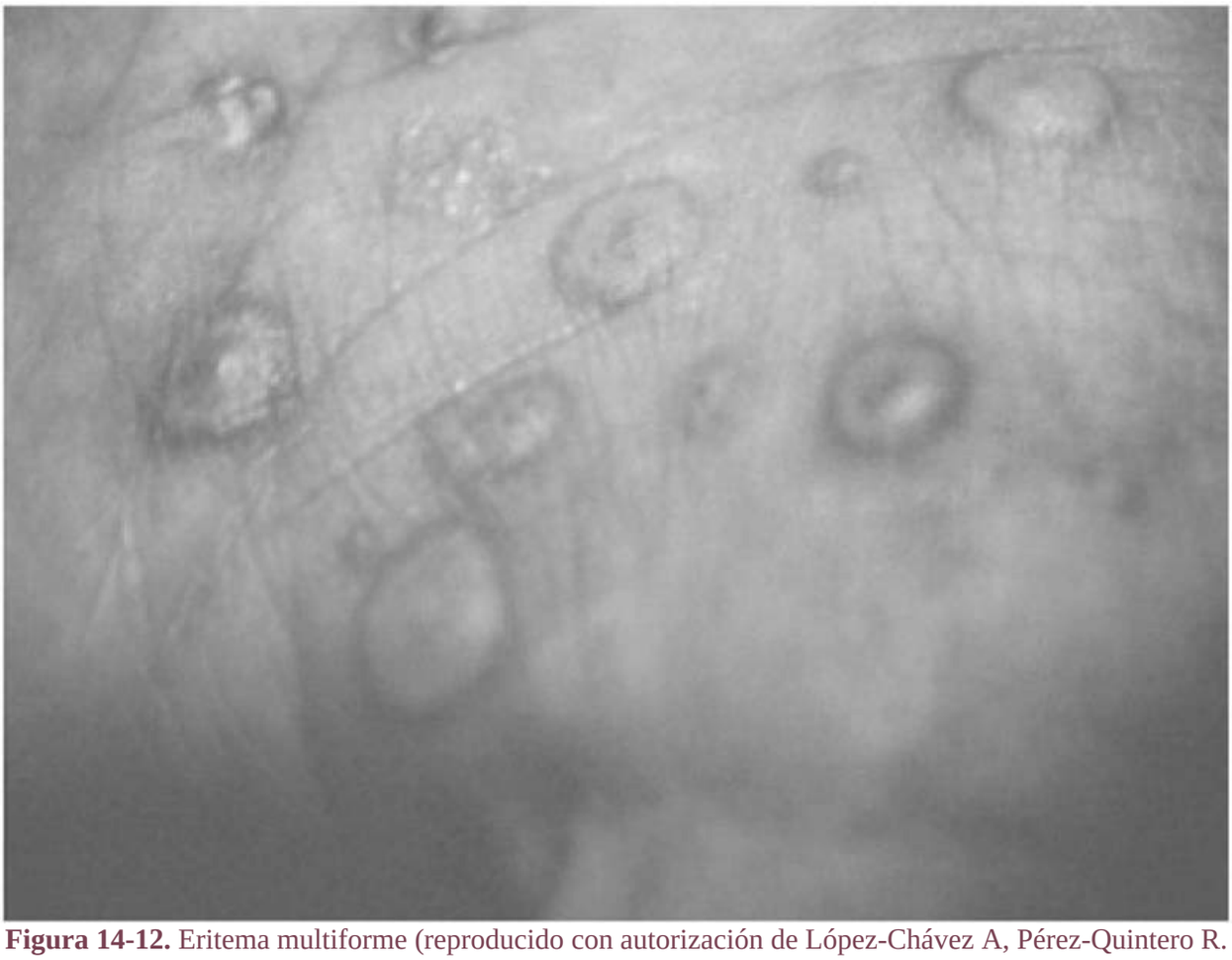


**Figura 14-12.** Eritema multiforme (reproducido con autorización de López-Chávez A, Pérez-Quintero R. Atlas de dermatología clínica. Medi UAQ 2005).

- Dermatosis alérgicas, dermatitis por contacto, erupciones por fármacos, urticaria, fotoalergia.
- Dermatosis causadas por agentes biológicos: picaduras de insectos (figura 14-13); pediculosis, uncinariasis, oncocercosis; infecciones bacterianas (impétigo, foliculitis); virales (exantemas, herpes simple, varicela); micóticas (tiñas, moniliasis). Una de las dermatosis pruriginosas más comunes en el medio es la escabiosis (sarna, acariasis). Es efecto de un artrópodo, *Sarcoptes scabiei hominis* y da lugar a prurito generalizado (con excepción de cara y cráneo) e intenso que se exacerba durante la noche. Las sinusales, urinarias y respiratorias se deben tal vez a enfermedades parasitarias y pocas veces a alteraciones del tejido conjuntivo, así como disproteinemias.



**Figura 14-13.** Prurigo por insectos. Reproducida con autorización de: López-Chávez A; Pérez-Quintero R. Atlas de Dermatología Clínica. Medi UAQ 2005.

**2. Prurito secundario a enfermedades "internas".** Es más difícil de valorar. Sus principales causas se listan a continuación:

• Padecimientos metabólicos y endocrinos:

- Obstrucción de las vías biliares: extrahepática; intrahepática (colestasis intrahepática). El mediador químico se desconoce, aunque por lo general se presupone que son las sales biliares que al retenerse en el organismo se concentran en la sangre y los tegumentos; el prurito es más intenso durante las noches en estos pacientes.
- Uremia. El prurito es en particular intenso durante o inmediatamente después de las sesiones de diálisis; se desconoce cuál es el mediador químico.
- Padecimientos tiroideos (hipotiroidismo).
- Hiperparatiroidismo secundario a insuficiencia renal.
- Diabetes mellitus.

• Padecimientos neoplásicos. Deben sospecharse en todo paciente con prurito sin causa aparente, persistente, generalizado, resistente a fármacos de acción local y general, además de intensidad tal que provoca un

intenso impulso de rascarse y excoriaciones profundas. Los más importantes son:
- Linfomas (de Hodgkin, micosis linfoide).
- Carcinomas.
- Carcinoide.
- Policitemia rubra vera.
- Mieloma múltiple.
- Cáncer de mama, pulmón y estómago.

• Parasitosis intestinales:
- Uncinariasis.
- Oxiuriasis (prurito anal).

• Reacciones a fármacos:
- Opiáceos.
- Liberadores de histamina (ácido acetilsalicílico, polimixina B).

• Otros:
- Deficiencia de hierro.
- Embarazo.

3. **Prurito debido a causas psíquicas.** El prurito es manifestación frecuente de neurosis en las que la acción de rascarse suele ocasionar excoriaciones (dermatitis facticia). Algunos enfermos psicóticos se quejan de “animales que caminan por debajo de su piel” (“delirio de parasitosis” o “acarofobia”) y se producen excoriaciones y úlceras profundas. Es posible que participen factores emocionales en el liquen crónico simple (neurodermatitis circunscrita).
4. **Prurito debido a causas neurológicas.** Todo padecimiento neurológico puede, en ocasiones, producir la sensación pruriginosa, en especial cuando también hay parestesias cutáneas. Sin embargo, el prurito de causa neurológica es poco común.
5. **Prurito debido a causas vasculares.** Aparece pocas veces por isquemia de las extremidades.
6. **Prurito farmacológico.** Algunos medicamentos pueden causar prurito sin lesiones dermatológicas. Los más comunes son fenotiazinas, anticonceptivos, antihipertensivos, antiinflamatorios, antivirales y algunos antibióticos.

## Técnica de exploración

Cuando el prurito se debe a lesiones dermatológicas evidentes, el diagnóstico de su origen es claro y el problema consiste tan sólo en la identificación correcta del tipo de dermatosis presente. El inconveniente es, desde luego, más

difícil en ausencia de lesiones visibles de la piel. Es necesario averiguar si el paciente tiene evidencias de algún padecimiento hematológico (fiebre, adenopatía, palidez, pérdida de peso); si presenta ictericia o tiene datos de enfermedad hepática o biliar; si ha expulsado parásitos intestinales; o si tiene síntomas de diabetes, hipotiroidismo o insuficiencia renal. Durante el interrogatorio es conveniente incluir las siguientes preguntas:

- ¿Le han aparecido lesiones en la piel?
- ¿Ha notado palidez u otros cambios en la coloración de su piel?
- ¿Tiene comezón en su cuerpo?, ¿en qué partes?, ¿ha notado algún cambio en sus lunares?
- ¿Ha observado cambios en las uñas?
- ¿Ha notado caída de cabello?
- ¿Ha observado aumento del vello en alguna parte de su cuerpo?

La exploración funcional del prurito es difícil, pero indispensable para la valoración clínica terapéutica. Se basa en la observación subjetiva del paciente para precisar las características del prurito:

- Fecha y modo de inicio (súbito o progresivo, repetitivo o único).
- Tiempo en el que ocurre (continuo, intermitente, cíclico, nocturno).
- Factores desencadenantes (temperatura, estrés, irritantes, contacto con la ropa ajustada, agua, exposición al sol).
- Relacionado con otras actividades (ocupación, pasatiempo).
- Tipo (picazón, quemadura, hormigueo, disestesia).
- Evolución (aguda, crónica).
- Cronología (hora del día, periodo del año).
- Intensidad (efectos en la calidad de vida: alteraciones del sueño, rendimiento escolar, laboral y relaciones interpersonales).
- Topografía y extensión (unilateral o bilateral, localizado o generalizado).
- Factores agravantes (hiperhidrosis, alimentos, fármacos, situaciones, clima).
- Contexto adjunto (enfermedades, tóxicos).
- Relaciones con signos objetivos (antes, durante o después de los signos cutáneos).

Es preciso reconocer con particular cuidado todos los datos psicosociales que hagan sospechar una alteración neurótica o psicótica, además de la posible existencia de una neoplasia oculta.

# CAMBIOS EN LA PIGMENTACIÓN

## Definiciones

**Hipercromía, hipocromía y acromía:** aumento, disminución y ausencia de pigmentación, respectivamente.

# Fundamento fisiopatológico

La pigmentación está programada de manera genética para cada individuo. La cantidad y calidad de melanina producida por el organismo humano determinan el gran espectro de colores y tonalidades que puede observarse en las diferentes razas.

Existen dos tipos de melaninas:

**Eumelaninas.** De color pardo o negro, contienen azufre y confieren las coloraciones oscuras.

**Feomelaninas.** Pigmentos amarillos o rojos-parduzcos que integran una mayor proporción de azufre que las anteriores; producen las coloraciones claras.

La barrera melánica es el dispositivo más eficaz contra la radiación solar; en el espectro de la luz ultravioleta es la zona que afecta la piel. La pigmentación de la piel se debe las más de las veces a la melanina, pigmento cuya fisiología comprende cuatro etapas:

1. **Formación de melanosomas en los melanocitos.** Los melanocitos son células localizadas en la piel, en la interfaz dermoepidérmica, así como en los folículos pilosos, tracto uveal, epitelio pigmentado de la retina, oído interno y leptomeninges. Este conjunto de células ha recibido el nombre de sistema melanocítico, ya que constituye una unidad citológica y bioquímica. Los melanocitos contienen melanosomas, organelos especializados poseedores de una estructura interna específica.
2. **Melanización de los melanosomas.** Los melanosomas contienen tirosinasa, una enzima que sintetiza la melanina. En condiciones normales, la melanina se forma y deposita sobre la superficie de los melanosomas, hasta que éstos semejan partículas amorfas desprovistas ya de actividad de la enzima.
3. **Secreción de melanosomas hacia los queratinocitos.** Los melanocitos se encuentran estrechamente conectados a células epidérmicas (queratinocitos) por medio de numerosos procesos citoplásmicos o dendritas. En vista de que los queratinocitos son mucho más abundantes que los melanocitos en la epidermis, es evidente que el factor determinante de la coloración de la piel es la cantidad de melanina presente en los queratinocitos.
4. **Transporte de melanosomas por los queratinocitos.** Las alteraciones de la pigmentación por melanina son muy frecuentes y a menudo son reveladoras de muy diversos procesos patológicos. Pueden clasificarse en tres grupos principales: a) hipomelanosis; b) hipermelanosis café; c) hipermelanosis

azul. La hipomelanosis o disminución de la pigmentación puede deberse a pérdida de melanocitos o disminución de melanina. La hipermelanosis café es consecuencia de un aumento de la actividad de los melanocitos epidérmicos, es decir, un mayor número de melanosomas. La hipermelanosis azul es resultado de la presencia de melanina en el interior de fagocitos dérmicos y de melanocitos ectópicos en la dermis.

## Semiología

Los trastornos de la pigmentación pueden corresponder a un exceso o un déficit (hiperpigmentación o hipopigmentación) y pueden clasificarse de la siguiente manera:

I. Hiperpigmentación oscura.

**a) Difusa.**

**1.** Secreción excesiva de hormona adrenocorticotrópica (ACTH): enfermedad de Addison, enfermedad de Cushing, tumores secretores de ACTH, hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Nelson (posadrenalectomía en pacientes con síndrome de Cushing). La ACTH tiene propiedades melanotrópicas y además su secreción aumentada se relaciona con mayor secreción de la molécula precursora: α-lipotropina. En la enfermedad de Addison, el pigmento tiende a depositarse en cicatrices antiguas, así como en la mucosa bucal.

**2.** Hemocromatosis. La pigmentación es de color grisáceo: la enfermedad se debe a retención excesiva de hierro y se manifiesta por cirrosis hepática, diabetes “bronceada”, hipogonadismo y miocardiopatía.

**3.** Porfiria cutánea tarda, un padecimiento debido a excreción excesiva de uroporfirinas en orina y heces; se manifiesta por presencia de bulas y cicatrices cutáneas secundarias a fotosensibilidad, así como a alteraciones moderadas por daño hepático crónico.

**4.** Insuficiencia hepática crónica.

**5.** Insuficiencia renal crónica.

**6.** Fármacos: fenotiazinas, sales de plata (argirismo) y oro (crisocianosis), busulfán, mercurio, 5-fluorouracilo, ciclofosfamida, mostaza de nitrógeno tópica y arsénico.

**7.** Melanoma maligno en fase terminal (pocas veces).

**8.** Pelagra. Es efecto de la carencia de ácido nicotínico (niacina) o su aminoácido precursor, es decir, el triptófano. Se caracteriza por la tríada de diarrea, demencia y dermatitis. Consiste en pigmentación oscura y descamación de las zonas expuestas a la luz solar. Es

endémica en regiones polares con una dieta deficiente, basada sobre todo en el maíz. En las regiones ricas aparece en individuos alcohólicos y desnutridos de forma secundaria.

**b) Circunscrita.**

**1.** Cloasma o melasma (figura 14-14). Este trastorno de pigmentación se presenta en mujeres embarazadas o tratadas con píldoras anticonceptivas; las lesiones consisten en máculas grandes de bordes irregulares que aparecen en la cara y otras áreas expuestas a la luz.



**Figura 14-14.** Melasma (reproducido con autorización de López-Chávez A, Pérez-Quintero R. Atlas de dermatología clínica. Medi UAQ 2005).

**2.** Efélides (pecas), léntigos (máculas cafés que aparecen en individuos de edad avanzada, en zonas cutáneas expuestas al sol) y nevos pigmentados (lunares).

**3.** Traumatismo, irritación o calentamientos crónicos de la piel.

**4.** El aceite de bergamota (ingrediente de perfumes) causa pigmentación si el área cutánea se expone a los rayos solares.

**5.** Neurofibromatosis o enfermedad de von Recklinghausen. Es un trastorno heredado con carácter dominante y reconocible por la

aparición desde la infancia de numerosas máculas de color café pálido o “café con leche”; a menudo coexisten numerosas tumoraciones crónicas o pendulares, redondeadas y blanquecinas que corresponden a tumores neurogénicos. La existencia de más de seis máculas con diámetro mayor de 15 mm sugiere el diagnóstico.

**6.** Displasia fibrosa poliostótica (enfermedad de Albright). En esta entidad clínica sólo hay unas cuantas máculas distribuidas de forma unilateral en las regiones glúteas o la nuca.

**7.** Acantosis nigricans (figura 14-15). Es una pigmentación oscura o parda, relacionada con cambios verrugosos de la piel de las axilas, cuello y regiones submamarias, cubitales y genitocrurales. Se observa en personas obesas y en casos de resistencia a la insulina, pero su aparición en el individuo adulto debe suscitar la sospecha de una posible neoplasia gastrointestinal.



**Figura 14–15.** Acanthosis nigricans. Localización típica en la axila.

**8.** Síndrome de Peutz-Jeghers. Se caracteriza por la presencia de máculas melánicas en labios, mucosa bucal, dorso de manos y pies, junto con pólipos (hamartomas) intestinales. Se hereda con carácter autosómico dominante.

**9.** Melanoma maligno (figura 14-16). Sin duda es una de las causas más graves de hipermelanosis circunscrita. Debe sospecharse ante la aparición de varios colores en la lesión (tintes de rojo, azul, azul negruzco o rojizo) y la presencia de bordes irregulares.

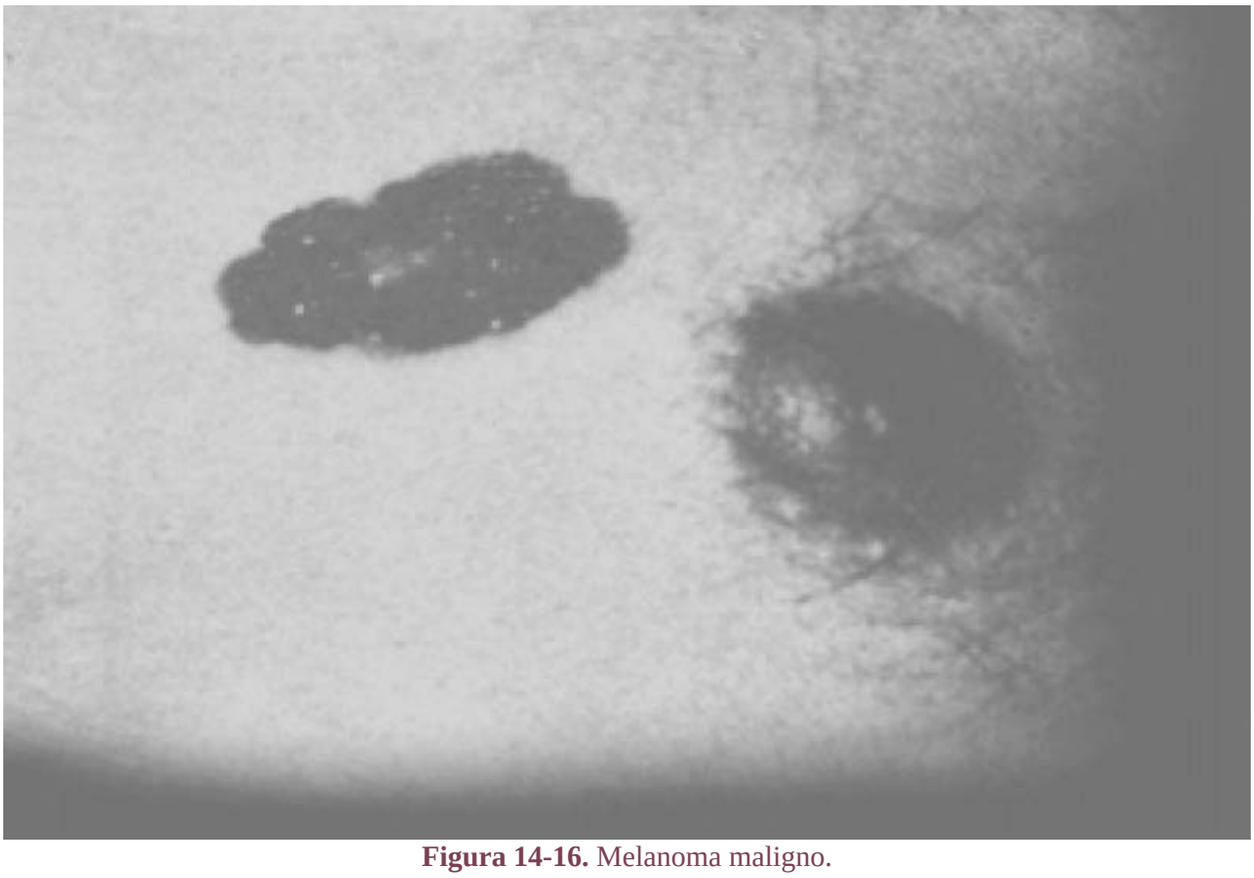


**Figura 14-16.** Melanoma maligno.

**10.** Ocronosis (alcaptonuria). Es un raro padecimiento que se hereda con carácter recesivo y se debe a la deficiencia de la oxidasa del ácido homogentísico. Éste se excreta en la orina, que se torna negra en un medio alcalino. También se deposita en piel, escleróticas y cartílagos, y provoca pigmentación y artropatía; la pigmentación se localiza de modo preferente en ojos, orejas, nariz, cuello y axilas.

**11.** Deficiencias nutricionales. En muchos casos se reconoce la presencia de manchas irregulares de color café. En la pelagra, la pigmentación se manifiesta en las zonas expuestas al sol, en particular dorso de las manos y pies.

**12.** Urticaria pigmentosa. Se distingue por la presencia de múltiples máculas y pápulas irregulares, redondas y ovaladas de color café amarillento o rojizo; contienen gran número de mastocitos y su frotación causa la aparición de ronchas urticariales por liberación de histamina.

**13.** Muchas pigmentaciones cutáneas son consecutivas a cambios vasculares locales, como estasis venosa o linfedema, así como exposición a traumatismos físicos (p. ej., fajas apretadas o tendencia crónica a rascarse) o químicos.

El cuadro 14-3 muestra algunos trastornos relacionados con las manchas “café con leche”.

**Cuadro 14-3. Síndromes relacionados con la aparición de manchas café con leche (MCL)**

| Síndrome | Herencia | Manifestaciones cutáneas | Manifestaciones sistémicas |
|---|---|---|---|
| Albright | Mutaciones en el gen GNASI (codifica a la proteína Gsα) | MCL (60%) pueden estar presentes al nacimiento o desarrollarse en la infancia Tamaño variable aunque suelen ser grandes | Displasia fibrosa poliostótica (seudoquistes de huesos largos) Disfunción endocrina (pubertad) temprana) |
| Con cromosomas en anillos | Cromosomas 7,11,12 y 15 | MCL están presentes en el 100% de los casos | Microcefalia, retraso mental, estatura corta, anomalías esqueléticas |
| Watson | A. dominante | Manifestaciones similares a las de la neurofibromatosis tipo I (efélides axilares, MCL) MCL, 90% | CI bajo, estatura baja, estenosis valvular pulmonar |
| Bloom | A. recesiva | MCL (30 a 50%). Eritema telangiectásico facial congénito. Fotosensibilidad | Estatura corta, inmunodeficiencia, tendencia al desarrollo de carcinomas viscerales |
| Ataxia-telangiectasia | A. recesiva | MCL (18 a 25%) variables en número y tamaño; telangiectasias cutáneas | Ataxia cerebelosa Telangiectasias oculares Inmunodeficiencia selectiva |
| Esclerosis tuberosa | A. dominante | MCL (30 a 35%). Angiofibromas (faciales y periungueales), máculas hipopigmentadas | Epilepsia, retraso mental hamartomas viscerales, alteraciones oculares, renales musculoesqueléticas |

Vázquez B, Moreno GJC. Trastornos de pigmentación en niños. Pediatr Integral 2004;8(4):327-347.

## II. Hipopigmentación.

### a) Difusa.

**1.** Albinismo. Es un padecimiento que se hereda con carácter autosómico recesivo y se caracteriza por disminución notable o ausencia total de melanina en ojos, piel y pelo. Se debe a deficiencia de la enzima tirosinasa.

**2.** Fenilcetonuria. Consiste en una deficiencia metabólica en la conversión de fenilalanina a tirosina y se manifiesta por cierta disminución de la pigmentación.

**3.** Hipopituitarismo con deficiencia de ACTH.

### b) Circunscrita.

**1.** Vitiligo. En raras ocasiones puede presentarse como hipopigmentación difusa, pero la mayoría de las veces se manifiesta como manchas despigmentadas que aparecen sobre todo en cara y manos; las lesiones pueden ser únicas o múltiples y tienden a aumentar con el tiempo.

**2.** Piebaldismo. Es un padecimiento que se hereda con carácter autosómico dominante y se parece al vitiligo, sólo que las áreas afectadas son más circunscritas y no muestran tendencia a extenderse con el tiempo. Es característica la presencia de un mechón de pelo

cano. Cuando el piebaldismo se relaciona con sordera, hipertelorismo e iris heterocrómicos, el trastorno se conoce como síndrome de Waardenburg.

3. Esclerosis tuberosa. Es otro padecimiento hereditario, dominante, manifestado por ataques convulsivos, retraso mental, adenoma sebáceo y lesiones hipopigmentadas circunscritas distribuidas de preferencia en la parte posterior del tronco y las regiones glúteas.
4. Tiña versicolor. Es una alteración cutánea frecuente en la que se observa hipopigmentación parecida a la del vitiligo o máculas hipomelanóticas pequeñas, con escamas, que se presentan en la parte superior del tórax. Es resultado de una levadura lipofílica.
5. Lepra tuberculoide y sífilis secundaria.
6. Mal del pinto. Es una infección cutánea causada por *Treponema carateum*: aparece primero con pápulas planas, escamosas, algo pruriginosas y linfadenopatía regional; meses más tarde surge una erupción escamosa generalizada que sufre una serie de cambios de coloración: azul, violeta, café y al final blanco. Pasados uno a tres años aparece hipopigmentación, que predomina en las extremidades.
7. Aplicación local de corticosteroides.
8. Pitiriasis alba. Se conoce también como “dermatitis solar hipocromiante” y, de manera popular, como “jiotes”; está constituida por manchas hipocrómicas levemente escamosas, mal delimitadas y distribuidas en las áreas expuestas a los rayos solares: mejillas y superficies extensoras de los brazos y antebrazos. Es común en gente joven de piel morena. Es levemente pruriginosa.

## Técnica de exploración

En estos trastornos, como en todos los padecimientos cutáneos, lo importante es exponer de manera completa y bajo buena iluminación la totalidad de la superficie cutánea. Casi nunca hay dificultades para reconocer la hipomelanosis, a menos que sea muy leve, en cuyo caso debe utilizarse la luz negra (lámpara de Wood). En ocasiones puede ser difícil diferenciar una hiperpigmentación difusa de la pigmentación normal, salvo que el mismo paciente haya observado los cambios de su pigmentación. No debe existir dificultad alguna para establecer el diagnóstico cuando los trastornos pigmentarios son localizados.

Los cambios de pigmentación cutánea se presentan en numerosos padecimientos locales y generales. En la enfermedad de Addison, el pigmento tiende a depositarse en cicatrices antiguas, así como en la mucosa bucal. En el

paciente con esclerodermia, el cambio de pigmento primero se advierte en las extremidades y piel de la cara, así como el cuello. El síndrome de Peutz-Jeghers debe ser motivo de sospecha ante la presencia de pequeñas máculas pigmentadas en los labios. Muchas pigmentaciones cutáneas son consecutivas a cambios vasculares locales, como estasis venosa o linfedema, además de la exposición a traumatismos físicos o químicos: uso de fajas apretadas, rascado crónico, entre otros. En relación con la textura de la piel, lo que más interesa es la observación de cambios recientes; en consecuencia, se vuelve fina y sedosa en el hipertiroidismo y la pérdida de turgencia puede indicar que hay deshidratación considerable.

La piel se engruesa o se adhiere al tejido subcutáneo en diversas enfermedades: esclerodermia, mixedema, esclerodactilia, estasis venosa crónica, estasis linfática, amiloidosis, sarcoidosis, celulitis crónica o recidivante (erisipela), infiltración tumoral y hemorragia masiva del tejido subcutáneo.

# PALIDEZ

## Definición

Es la pérdida anormal de la coloración de la piel y las mucosas por la sangre circulante en los vasos superficiales.

## Fundamento fisiopatológico

El color de la piel puede modificarse por el grosor de la epidermis, que es avascular, así como por la cantidad de melanina y otros pigmentos presentes en la dermis. Es por ello que la inspección de la piel es poco confiable y debe complementarse con la inspección de las mucosas conjuntival y bucal. En personas muy pigmentadas por diversas causas sólo tiene valor la exploración de estas últimas.

La palidez puede deberse a la disminución de la densidad de eritrocitos circulantes o su concentración de hemoglobina; a la vasoconstricción, edema o al tejido mixedematoso alrededor de los vasos sanguíneos de la superficie cutánea.

## Semiología

**1. Palidez localizada.** Puede deberse a las causas siguientes:

- Exposición al frío.
- Espasmo arterial (fenómeno de Raynaud).
- Obstrucción arterial (aterosclerosis, trombosis, embolia, arteritis).
- Edema.

**2. Palidez generalizada.** Puede deberse a las causas siguientes:

- Vasoconstricción periférica aguda.
  - Exposición al frío.
  - Dolor intenso.
  - Anemia aguda (hemorragia).
  - Choque.
  - Síncope.
  - Hipoglucemia.
- Vasoconstricción periférica crónica.
  - Normal en algunas personas.
  - Nefropatías crónicas.
  - Infiltración perivascular.
  - Edema.
  - Mixedema.

- Cardiopatía.
- Asistolia.
- Estenosis valvular aórtica acentuada.
- Anemia. Por pérdida de sangre crónica, desnutrición o enfermedad subyacente, por ejemplo anemia aplásica.
- Desnutrición.

## Técnica de exploración

Ante todo es preciso cerciorarse de que la palidez cutánea es real mediante la inspección de las mucosas conjuntival palpebral, bucal de las uñas y palmas de las manos. Es importante tener presente que la palidez por sí sola no equivale a anemia y que, por otra parte, ésta puede existir en ausencia de palidez. El estudio citológico de la sangre es indispensable, no sólo para corroborar la sospecha, sino para establecer en el diagnóstico el tipo y la causa de la anemia.

Por otra parte, es evidente la necesidad de descartar, mediante la adecuada valoración clínica, las otras causas de palidez ya mencionadas en este capítulo.

# TELANGIECTASIAS

## Definición

El término está formado con las raíces griegas *telos* (alejado, fin), *angio* (vaso, capilar) y *éktasis* (dilatación). Las telengiectasias constituyen un signo clínico que puede acompañar a varias enfermedades sistémicas y se caracterizan por una dilación de los capilares y venas de la piel, al margen de que existan otras lesiones cutáneas precedentes o coexistentes.

Se conoce como telangiectasias a un conjunto de lesiones dermatológicas, entre ellas las siguientes:

**1.** Angiomas "en araña": están constituidos por una arteriola pulsátil con ramificaciones "en patas de araña"; dejan de ser visibles si se las comprime, para reaparecer al interrumpirse la compresión.
**2.** Máculas rojas pequeñas: están compuestas por una red de vasos finos que se blanquean a la presión.
**3.** Cualquier dilatación transitoria y localizada de vasos sanguíneos de pequeño calibre.

## Fundamento fisiopatológico

Se desconoce el mecanismo causante del desarrollo de las telangiectasias. En la "telangiectasia hemorrágica hereditaria", las lesiones anatomopatológicas consisten en un notable adelgazamiento de las paredes del vaso, con formaciones aneurísmicas.

## Semiología

Se presentan en las siguientes condiciones:

**1.** En algunos niños y adultos normales.
**2.** Durante el embarazo.
**3.** Tras la ingestión de agentes progestágenos.
**4.** En algunas enfermedades como la artritis reumatoide o la tirotoxicosis.
**5.** De manera muy particular en las hepatopatías difusas, como la hepatitis aguda y subaguda, hepatitis crónica y, sobre todo, cirrosis hepática.
**6.** En los eritemas del lupus discoide, lupus eritematoso generalizado, dermatomiositis y psoriasis.
**7.** En la esclerosis sistémica progresiva o esclerodermia, en particular la variedad conocida como síndrome CREST (calcinosis, fenómeno de

Raynaud, alteración esofágica, esclerodactilia y telangiectasias).

8. En la telangiectasia hemorrágica hereditaria o síndrome de Osler-Weber-Rendu. En estos casos se presentan en especial en los labios, mucosa nasal, cara y manos, así como en las mucosas digestivas, respiratorias y genitourinarias donde pueden ocasionar hemorragias profusas. Se trata de una enfermedad hereditaria que se manifiesta por hemorragias intermitentes a partir de las lesiones vasculares.
9. En la mastocitosis sistémica o urticaria pigmentosa, consistente en la infiltración de la piel por mastocitos, células que liberan histamina.
10. En la ataxia-telangiectasia o síndrome de Louis Bar de herencia autosómica recesiva, un padecimiento neurocutáneo que se inicia en el primer decenio de la vida y que se manifiesta por telangiectasias prominentes en las conjuntivas, pómulos y lóbulos del oído, así como por ataxia cerebelosa y nistagmo, retraso del crecimiento, envejecimiento prematuro, riesgo aumentado de cáncer, en particular el linfoide. A menudo se encuentra también una gran disminución de las inmunoglobulinas A y E.

## Técnica de exploración

Puede confirmarse el carácter vascular arterial de las máculas porque desaparecen a la compresión y poseen latido arterial.

# INFLAMACIONES DE LA PIEL

## Definición

Es una reacción en el tejido conectivo vascularizado como intento defensivo de aislar, localizar o destruir al agente agresor.

## Semiología

La inflamación puede originarse por factores endógenos (necrosis tisular o rotura ósea) o exógenos como lesiones por agentes mecánicos (cortes, entre otros), físicos (quemaduras), químicos (corrosivos), biológicos (microorganismos) e inmunológicos (reacciones de hipersensibilidad).

Paracelso (30 a.C. a 38 d.C.) describió los cuatro signos cardinales de la inflación:

- Rubor (coloración roja), tumor (hinchazón), calor y dolor.
- Según sea su duración, la inflamación se divide en aguda o crónica. La aguda es de duración relativamente corta (minutos, horas o algunos días), se inicia de forma muy rápida y se caracteriza por el exudado de líquidos plasmáticos y el desplazamiento de leucocitos, en particular neutrófilos. La inflamación crónica dura semanas o meses o incluso años y se distingue, desde el punto de vista histológico, por el infiltrado de linfocitos y macrófagos con proliferación de vasos sanguíneos y tejido conectivo.
- Existe un número muy grande inflamaciones de la piel que pueden agruparse bajo la denominación de dermatitis.
- Celulitis. Es un proceso inflamatorio agudo, piogénico y extenso de la dermis y tejido subcutáneo que suele complicar una herida, úlcera o dermatosis. El área, localizada casi siempre en una extremidad, tiene todos los atributos típicos de la inflamación: calor, rubor, dolor y tumor (hinchazón), además de bordes mal limitados. La erisipela es una celulitis superficial, con compromiso linfático que le confiere al tegumento el aspecto de “piel de naranja”, con bordes levantados bien definidos. La celulitis periorbitaria afecta a los párpados y los tejidos perioculares y debe diferenciarse de la celulitis orbitaria, que es más grave porque afecta la movilidad ocular, así como la agudeza visual y puede complicarse con una trombosis del seno cavernoso. La celulitis afecta con frecuencia a lactantes y se localiza en la región perianal; puede ser complicación de la liposucción y la cirugía mamaria, en especial cuando una mastectomía ha dado lugar a la formación de linfedema; muchas veces también surge en las piernas de pacientes

sometidos a safenectomía, llevada a cabo para utilizar la vena en cirugía de la arteria coronaria.

La celulitis crepitante, así llamada por la crepitación que se percibe al palpar la región afectada, se debe a infección por *Clostridium* y otros microorganismos anaerobios (bacterioides, peptoestreptococos y peptococos), solos o mezclados con bacterias como *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Aeromonas*.

Más grave aún es la **celulitis gangrenosa**, que da lugar a necrosis de la piel y el tejido subcutáneo.

## Otras inflamaciones de la piel

**Fascitis necrosante.** Se distinguen dos tipos. La fascitis necrosante de tipo I es una infección aguda, de rápida progresión de la fascia profunda. Es efecto de una mezcla de microorganismos anaerobios y flora mixta de estreptococos y enterobacteriáceas; se manifiesta por dolor acentuado subjetivo y, a la palpación, por hinchazón, rubor, a menudo crepitación, bulas y necrosis de la piel subyacente. La fascitis necrosante de tipo II también es una infección aguda que puede acompañarse del "síndrome de choque tóxico", con evolución rápida y notable edema, bulas violáceas, necrosis del tejido subcutáneo y ausencia de crepitación. Se debe a una infección por estreptococos del grupo A.

**Mionecrosis anaerobia o gangrena gaseosa.** El factor causal es *Clostridium perfringens*. Es una infección de rápida progresión, acompañada de síntomas de toxemia, que suele afectar músculos antes traumatizados. Provoca edema notable, crepitación, bulas de color café, disección gaseosa extensa de las masas musculares y planos aponeuróticos.

**Carbunco cutáneo.** El edema "gelatinoso" que rodea al carbúnculo puede confundirse con celulitis. El carbúnculo mismo, causado por *Bacillus anthracis*, no es doloroso.

**Vacuna.** Es un área eritematosa e indurada que circunda al sitio de la vacunación antivariolosa, alcanza su tamaño máximo a los 10 a 12 días y corresponde a una reacción a la vacunación.

**Picadura de insecto.** Es una reacción de hipersensibilidad reconocible por una roncha pruriginosa, en ausencia de fiebre, síntomas de toxicidad o leucocitosis.

**Gota aguda.** El ataque predomina en el primer ortejo del pie (podagra), afecta la articulación y tiene carácter recidivante.

# TUMORES DE LA PIEL

## Fundamento fisiopatológico

Dada la complejidad histológica de la piel, puede comprenderse por qué provoca tumores muy diversos. En consecuencia, algunos son de origen epidérmico, otros proceden de los componentes mesodérmicos de la piel y otros más derivan de los anexos: folículos pilosebáceos y glándulas sudoríparas. Su causa puede ser bacteriana (p. ej., granuloma piógeno producido por cocos) o viral (p. ej., verrugas y molusco contagioso). La exposición crónica a radiaciones ultravioleta en los individuos no protegidos por una acentuada pigmentación melánica constituye la causa más importante del cáncer primario de la piel: de ahí su aparición predominante en áreas expuestas a la luz solar. Intervienen, sin duda, factores genéticos, como moduladores de la susceptibilidad individual; esta última es mayor en los grupos étnicos celtas y en las personas pelirrojas o con tendencia notoria a tener pecas. Existe un conjunto de enfermedades hereditarias que presentan una mayor susceptibilidad al cáncer de la piel: albinismo, xeroderma pigmentoso y síndrome de nevocarcinoma basocelular. Otros factores carcinogénicos conocidos son agentes químicos como arsenicales inorgánicos y algunos hidrocarburos orgánicos y las radiaciones ionizantes como los rayos X y gamma. En el cáncer basocelular, las mutaciones del gen supresor *P53* es la anomalía genética descrita con más frecuencia y las cicatrices de vacunación antivariolosa o por BCG.

## Semiología

Los tumores de la piel pueden ser benignos, premalignos y malignos:

**1. Tumores benignos.** Los más comunes son los siguientes:

- Nevos. Son los muy conocidos lunares, constituidos por células névicas, originadas en la cresta neural de donde se desplazan a la piel durante el periodo embrionario. Son las neoformaciones más frecuentes y presentan una gran variedad de formas, tamaño, número, color y superficie. Desde el punto de vista histológico se dividen en tres tipos:
  - Nevos intradérmicos: por lo general son grandes, cupuliformes y pilosos.
  - Nevos de unión: se localizan en la unión dermoepidérmica; son lesiones planas.
  - Nevos compuestos o mixtos.

• Tumores vasculares:
  - Hemangiomas: se deben a la neoformación y dilatación de los vasos sanguíneos; a menudo son congénitos y se clasifican en tres tipos: angiomas planos (más frecuentes en la cara; se presentan en forma de una mancha rosada o roja de superficie lisa o ligeramente rugosa); angiomas hipertróficos, tuberosos o capilares (tumoraciones rojas, salientes y de forma variable, que suelen verse en la cara, cuello y mucosas); angiomas cavernosos (son profundos, cubiertos de piel normal o azulosa), presentan crecimiento lento y aparecen de modo preferencial en la cara, labios y lengua.
  - Tumores de vasos linfáticos (linfangiomas). Son menos frecuentes que los hemangiomas y pueden ser simples, cavernosos o quísticos.
  - Granulomas piógenos. Son neoformaciones vasculares producidas por cocos piógenos; poseen forma semiesférica, coloración roja, sangran al menor roce y se localizan más a menudo en las palmas, pulpejos, labios o mucosa bucal.
• Fibromas. Son tumores únicos o escasos en número, sésiles o pediculados de tamaño y consistencia variable, evolución crónica e indoloros. El "fibroma péndulo" es bastante común. Se trata de una lesión pediculada, pequeña, blanda, por lo general múltiple, que aparece con frecuencia en cuello, axila o ingle.
• Neurofibromas y angiofibromas. Estas tumoraciones son de gran interés clínico por formar parte de dos enfermedades que afectan la piel, el sistema nervioso central y otros órganos.
  - Neurofibromatosis múltiple o enfermedad de von Recklinghausen: se distingue por la presencia de un número variable de neurofibromas de manchas hipercrómicas de color "café con leche"; tumoraciones en los nervios periféricos, la cola de caballo de la médula espinal y el sistema nervioso central; y de neoformaciones retinianas y alteraciones óseas y cardiovasculares (figura 14-17). Este padecimiento de origen genético puede presentar cuadros incompletos, como las manchas "café con leche" solas o las neoformaciones de la piel.

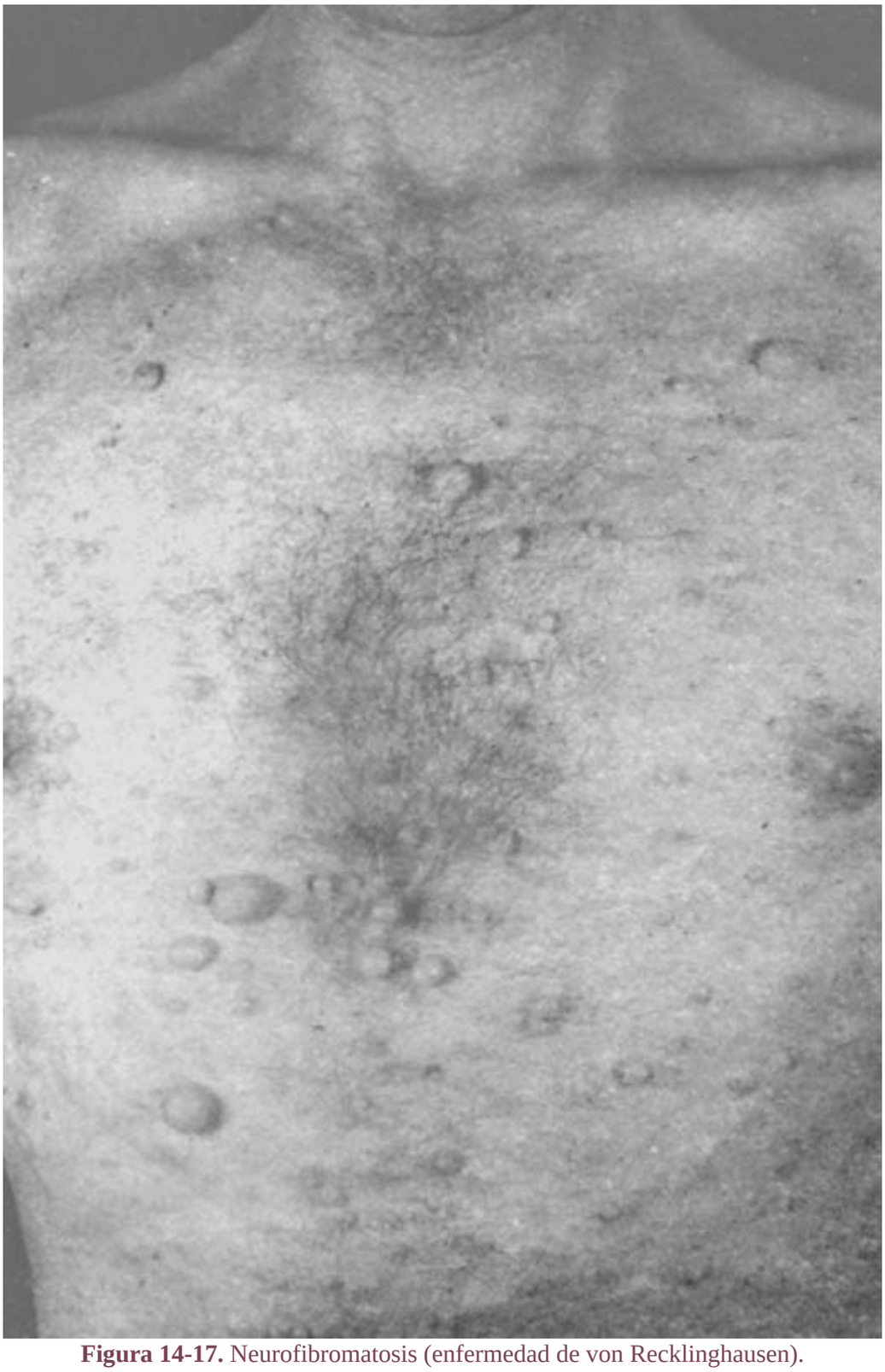


**Figura 14-17.** Neurofibromatosis (enfermedad de von Recklinghausen).

- Esclerosis tuberosa o enfermedad de Pringle: se distingue por la presencia de angiofibromas (llamados de manera equívoca “adenomas sebáceos”), agrupados cerca de los surcos nasogenianos, nasolabiales, mejillas y mentón. Por lo regular hay además manchas “café con leche” en el tronco, fibromas pedunculados en los bordes de las uñas y

otras lesiones cutáneas.

- Lipomas: son tumoraciones blandas, cubiertas de piel normal que se desliza sobre ellas, indoloras y de tamaño y número variable: desde pequeñas hasta gigantes y desde únicas hasta múltiples (lipomatosis múltiple).
- Quistes: contienen algún material líquido o sólido. Los más frecuentes son los "quistes sebáceos" y los "quistes epidérmicos". Ambos proceden del folículo pilosebáceo, son semiesféricos de tamaño variable, consistencia renitente, cubiertos de piel normal y susceptible de abrirse; vacían su contenido, que en realidad no es sebo sino queratina.
- Queloides: son cicatrices hipertróficas cuya magnitud varía desde una simple elevación hasta extensas tumoraciones de color rosado o rojo, duro, fijo y doloroso.
- Verrugas seborreicas: son lesiones de la cara, levantadas y de color negruzco o gris, fáciles de desprenderse en fragmentos.

**2. Lesiones premalignas.** Las más importantes son las siguientes:

- Atrofia senil degenerativa o dermopatía solar crónica. Surge en personas de piel blanca, expuestas durante muchos años a la radiación solar, y se caracteriza por una piel seca y escamosa, con arrugas, telangiectasias y angiomas.
- Queratosis actínica o senil, manifestada por placas rugosas, cubierta de escamas grisáceas y duras que al desprenderse dejan una superficie sangrante. Pueden ser difíciles de diferenciar en clínica de los epiteliomas espinocelulares.
- Radiodermatitis. Corresponden a lesiones escleroatróficas con telangiectasias, ampollas, ulceraciones y pigmentación; aparecen muchos años después de la aplicación de procedimientos radioterápicos.
- Xeroderma pigmentoso. Es una dermopatía poco común, heredada con carácter autosómico recesivo y caracterizada por la aparición de áreas cutáneas de despigmentación, hiperpigmentación, telangiectasias y cicatrices epidérmicas. Estas lesiones son asiento frecuente de carcinomas, como consecuencia de la exposición a los rayos solares.
- Queratosis arsenicales. Son alteraciones queratósicas y rugosas que aparecen en las palmas de las manos, plantas de los pies y espalda, y dan origen a epiteliomas malignos. Se deben a intoxicación crónica por arsénico, sea de origen farmacológico o por contaminación de las aguas.
- Léntigo maligno. Es una mancha negra que aparece en las mejillas de gente anciana, crece con lentitud y evoluciona al melanoma.

**3. Tumores malignos.** Los de mayor interés son los que proceden del epitelio (epiteliomas) y los que surgen de melanocitos (melanomas). Estos últimos se

tratan en otro lugar.

- Carcinoma basocelular. Su principal causa es la exposición a los rayos ultravioleta y el riesgo de sufrirlo se incrementa si la exposición a los rayos solares ha ocurrido durante la infancia y adolescencia. También son factores de riesgo la exposición a radiaciones ionizantes, la administración de compuestos arsenicales, inmunosupresión, complexión blanca, cabellera rubia y ojos azules. Muestra cierta propensión a localizarse en los dos tercios superiores de la cara; es el más frecuente de los tumores malignos dermatológicos; crece con lentitud, sin proyectar metástasis. Se presenta algunas veces en la forma de placas limitadas por un cordón o borde perlado muy característico, cubierto de escamas. Otras veces aparece como una úlcera que crece con lentitud y destruye los tejidos contiguos. También puede tener una forma tumoral, semiesférica, o presentarse como lesiones nodulares, confluentes y semitransparentes.
- Epitelioma espinocelular. Recibe también el nombre de carcinoma epidérmico o carcinoma de células escamosas. Es mucho más maligno que el epitelioma basocelular, ya que produce mayores cambios destructivos e infiltrativos, causa diseminación metastásica y en ocasiones anemia, así como caquexia. Tiene predominio en las uniones mucocutáneas y mucosas, además de los tejidos crónicamente inflamados o degenerados. Las lesiones son de aspecto vegetante, a menudo ulceradas, cubiertas de costras o exudados.
- “Enfermedad de Bowen”. Es un epitelioma espinocelular que se localiza las más de las veces en la piel del tronco. Las lesiones individuales tienen forma de placas eritematoescamosas bien delimitadas o lesiones policíclicas o vegetantes con atrofia central.
- “Enfermedad de Paget”. Es un carcinoma intraepidérmico derivado de los conductos galactóforos. Puede manifestarse por anomalías mínimas del pezón o la areola y puede confundirse con simples eccemas de la región. Puede haber localizaciones extramamarias en los genitales, axilas y párpados.
- Tumores metastásicos de la piel. Son poco frecuentes; las tumoraciones primarias predominantes son el carcinoma mamario, melanomas malignos, adenocarcinomas del tubo digestivo, carcinoma broncogénico e hipernefroma.
- Micosis fungoide. Se reconoce por la aparición de placas pruriginosas, urticariales, eccematosas, psoriasiformes, fugaces y algunas veces vesiculosas; con posterioridad aparecen infiltraciones planas y nodulares; por último, surgen los tumores micóticos típicos: grandes y de color rojo violáceo, escamosos e infiltrantes. La enfermedad es un linfoma de

células T. Debe sospecharse en toda dermatitis crónica psoriasiforme o eccematosa, no causada por fármacos o factores de contacto.

- Leucemia cutánea. La leucemia de localización cutánea puede tener estirpe mieloide o linfoide. Las manifestaciones dérmicas de la leucemia mieloide son poco comunes y consisten en erupciones papulares, púrpura, nódulos hemorrágicos y tumores ulcerados solitarios. En cambio, la leucemia linfoide crónica puede manifestarse en la piel en la forma de prurito persistente, erupciones eritematosas poliformes, bulas, lesiones vegetantes y nódulos, o tumores indoloros de color azul rojizo, localizados sobre áreas prominentes de la cara y dotados de elevada tendencia a ulcerarse.
- Linfoma de Hodgkin. Puede causar prurito cutáneo, excoriaciones, hiperpigmentación, lesiones urticariales, papulares y nodulares. Las alteraciones más específicas consisten en infiltrados en forma de placas o nódulos de color café rojizo que tienden a la necrosis. También puede haber infiltraciones que se extienden hacia la piel en continuidad con ganglios linfáticos, ictiosis y tumoraciones grandes y purpúricas que se ulceran con rapidez.
- Urticaria pigmentosa. Es una tumoración constituida por mastocitos (células “cebadas”) y caracterizada por lesiones redondas u ovales, maculopapulares de color café, con diámetro de 1 a 25 mm, ubicadas en especial en el tronco o porciones proximales de las extremidades. Su fricción causa ronchas confinadas al sitio de la irritación mecánica.
- Sarcoma de Kaposi. La epidemia de SIDA ha vuelto común este tumor, que antes se observaba pocas veces en adultos ancianos de origen mediterráneo. En cambio, en la actualidad se reconoce con alarmante frecuencia en adultos jóvenes, homosexuales infectados por VIH. Además, en lugar de ser un tumor único, el sarcoma de Kaposi se caracteriza en estos pacientes por diseminarse en piel, mucosas y vísceras. Las lesiones de piel, así como de mucosas, son casi siempre nodulares de consistencia firme y tienen un color violáceo característico (figuras 14-18 y 14-19).



**Figura 14-18.** Sarcoma de Kaposi en la mucosa bucal en un paciente con SIDA (reproducido con autorización de DermAtlas, Copyright © 2001, Bernard Cohen, MD, DermAtlas).



**Figura 14-19.** Múltiples sarcomas de Kaposi en un paciente con SIDA.

## Técnica de exploración

Véase el apartado Lesión de la piel.

# CICATRICES

Existen distintos tipos de cicatrización: la cicatrización ideal es aquella que recobra la normalidad anatómica y funcional, sin cicatriz externa, cuyo único modelo en seres humanos es la cicatrización fetal. La cicatrización aceptable es aquella que deja cicatriz, pero devuelve la integridad anatómica y funcional. En la cicatrización patológica existe una sobreproducción de tejido cicatrizal debido a un desbalance entre síntesis y degradación de la matriz extracelular (a favor de la síntesis), que da lugar a una cicatriz sintomática, sobresaliente, roja, indurada y contraída que puede ocasionar problemas funcionales graves y estéticos al paciente.

La presencia de cicatrices cutáneas es un dato útil en la medida en que constituye la huella de lesiones previas, sean espontáneas o secundarias a accidentes o intervenciones quirúrgicas. Es por ello necesario incluir en su descripción la exploración física del paciente. Son en particular importantes las cicatrices quirúrgicas situadas en la pared abdominal. Cuando ocurre un síndrome doloroso, y sobre todo un síndrome de obstrucción intestinal, su aparición favorece el diagnóstico de oclusión por adherencias posoperatorias. En todo caso, su presencia puede señalar al clínico un antecedente quirúrgico importante, quizás olvidado por el paciente durante la investigación de antecedentes personales patológicos.

No son infrecuentes los casos en que el clínico ha establecido el diagnóstico de apendicitis aguda en un paciente cuyos antecedentes quirúrgicos no fueron interrogados y cuya cicatriz de una apendicectomía antigua no observó el médico.

Otro tipo de cicatrices puede ser residuo de antiguos procesos fistulosos. Las cicatrices pequeñas, múltiples e irregulares localizadas en el cuello se conocen con el nombre de escrófula y son la huella de una adenitis tuberculosa supurada. Estos y otros ejemplos sirven para ilustrar la importancia que tienen las cicatrices en la exploración física de los pacientes.

# UÑAS

## Fundamento fisiopatológico

Conviene recordar que la uña está constituida por un cuerpo, un borde proximal o “raíz de la uña” y una extremidad libre o borde distal. Cerca de la raíz, la uña tiene un área blanquecina llamada “lúnula”; por lo general, ésta se encuentra cubierta en parte por el pliegue ungueal, la denominada “cutícula”. En el lecho dérmico se pueden distinguir la porción proximal o “matriz”; la porción distal o “lecho ungueal”, donde descansa la uña; el rodete ungueal, que cubre la raíz y los bordes laterales. Las uñas se forman en la raíz ungueal y crecen a un ritmo de 0.10 a 0.12 mm por día. Los sucesos metabólicos que ocurren en el organismo se reflejan en alteraciones del crecimiento de la uña; este hecho le confiere un considerable valor diagnóstico, aprovechado por los clínicos perspicaces. La dureza de la uña se debe a su escaso contenido de agua y elevado del aminoácido cistina, rico en azufre. El calcio no tiene ninguna relación.

## Semiología

Conviene clasificar las alteraciones de las uñas en varios grupos, en función de su etiología:

**1. Congénitas.**

- Anoniquia: ausencia de la uña.
- Paquioniquia: engrosamiento y dureza excesiva de la uña.
- Onicogrifosis: notable hipertrofia ungueal, que le da el aspecto de garra o cuerno.
- Poliniquia: presencia de más de una uña en el dedo.
- Síndrome unguipatelar: se caracteriza por ausencia o hipotrofia de las uñas, en relación con ausencia o hipotrofia de la rótula, glomerulonefritis crónica y displasia renal.

**2. Traumáticas.**

- Onicocriptosis: uña enterrada; es éste un problema frecuente causado por diversos factores como la compresión de la punta del zapato sobre la uña, las alteraciones estáticas del pie plano y el corte defectuoso de la uña (redondo en vez de recto).
- Hapaloniquia: es la rotura de la parte distal de la uña, frecuente en las mujeres debido a traumatismos, inmersión frecuente en agua y aplicación de barnices.
- Onicofagia: es el hábito de morder las uñas, tan común en jóvenes

nerviosos.

- Hematoma subungueal: formado por traumatismos súbitos e intensos.
- Perionixis: alteración conocida con el nombre popular de “padrastro” y constituida por pequeños fragmentos que se desprenden de los pliegues dérmicos.
- Defectos del corte de las uñas.
- Alteraciones en la dirección de la uña: se deben a traumatismos causados por la práctica de la manicura sobre la matriz de la uña.

**3. Infecciosas.**

- Oniquia: inflamación de la matriz ungueal.
- Paroniquia: inflamación del borde ungueal causada por bacterias o monilias.
- Onicomicosis: infección de la uña producida por hongos. Los cambios observados consisten en engrosamiento, onicólisis (véase más adelante), distrofia y cambios de coloración. La onicomicosis puede presentarse de cuatro maneras:
  - Onicomicosis subungueal distal lateral: es la más frecuente; las uñas tienen coloración café amarillenta; hay onicólisis e hiperqueratosis subungueal.
  - Onicomicosis superficial blanca: la uña tiene coloración blanca y consistencia disminuida, “como migaja de pan”.
  - Onicomicosis subungueal proximal: hay coloración blanca de la uña a nivel del surco subungueal, mientras que la parte distal es normal.
  - Onicomicosis moniliásica: se presenta en formas diversas y una de ellas es la paroniquia de las personas que tienen con frecuencia las manos en contacto con agua: hinchazón y eritema en los surcos proximal y laterales de las uñas.

**4. Relacionadas con enfermedades de la piel.**

- Psoriasis. Esta enfermedad incluye a menudo a las uñas, en las cuales se manifiesta por depresiones puntiformes que le confieren un aspecto de dedal, con separación del lecho ungueal y engrosamiento (figura 14-20).



**Figura 14-20.** Psoriasis.

- Liquen plano: en ocasiones causa estrías longitudinales.
- Enfermedad de Darier: queratosis folicular difusa en la que las uñas presentan adelgazamiento, estrías longitudinales y fragilidad.

5. **Relacionadas con enfermedades "internas".** Las uñas son sensibles a la disminución del aporte de oxígeno o nutrientes y a numerosos trastornos metabólicos. Es por ello que se presentan alteraciones ungueales en muchos

padecimientos cardiovasculares, respiratorios y generales. Algunas de las más interesantes se describen a continuación:

- Uñas blancas o leuconiquia. Se observan uñas casi totalmente blancas (excepto en los últimos milímetros distales) en pacientes con cirrosis hepática, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca crónica, tuberculosis pulmonar, artritis reumatoide, esclerodermia, algunas neoplasias malignas y desnutrición. Las manchas blancas casi siempre son de origen traumático: manicura, escribir en teclados, deportes y onicofagia.
- Uñas blancas en su mitad proximal y rosadas, rojas o cafés en su mitad distal. Por lo regular se observan en casos de insuficiencia renal crónica.
- Uñas amarillas. Aparecen en pacientes con edema crónico; se han atribuido a defectos del drenaje linfático. Se describieron de forma original en pacientes con linfedema y derrames pleurales, pero también se han observado en casos de tiroiditis, enfermedad de Raynaud, artritis reumatoide, hipogammaglobulinemia y SIDA. No deben confundirse con las uñas pigmentadas de los fumadores.
- Lúnulas azules. Se han descrito en casos de enfermedad de Wilson (degeneración hepatolenticular) y argiria (intoxicación por plata).
- Lúnulas rojas. Se han identificado en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.
- Bandas pigmentadas. Son comunes en la insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison) y el síndrome de Peutz-Jeghers (poliposis intestinal acompañada de manchas pigmentadas de la piel y mucosas).
- Bandas blancas, transversales, paralelas a las lúnulas y dispuestas en pares. Se reconocen en pacientes con hipoalbuminemia.
- Hemorragias en astilla. Aparecen en la forma de líneas pequeñas de color café, por debajo de la porción distal de la uña y se deben con frecuencia a microembolias, como las que ocurren en las endocarditis infecciosas.
- Telangiectasias. Se presentan en el lecho ungueal en la “telangiectasia hemorrágica hereditaria”. En cambio, es característica su presencia en las áreas adyacentes a la cutícula en el lupus eritematoso generalizado y la dermatomiositis; en ambos casos hay también eritema periungueal.
- “Líneas de Mee”. Son bandas blancas transversales y paralelas a las lúnulas, aisladas o múltiples, que se describieron de modo inicial en pacientes intoxicados por arsénico, pero que a continuación se han observado en muchos otros tipos de pacientes: intoxicación por talio, insuficiencia renal, lepra, paludismo, psoriasis, pelagra, insuficiencia cardiaca, enfermedad de Hodgkin, infarto de miocardio, enfermedades infecciosas y administración de agentes antineoplásicos. En suma, son la huella de un problema médico grave remoto, cuya antigüedad puede

calcularse al cuantificar la distancia en milímetros entre la cutícula y la línea de Mee más distal, con adición de los 3 mm de uña oculta entre la cutícula y la matriz de la uña y división entre el ritmo promedio de crecimiento ungueal, que es de 0.1 mm por día (figuras 14-21 a 14-23).

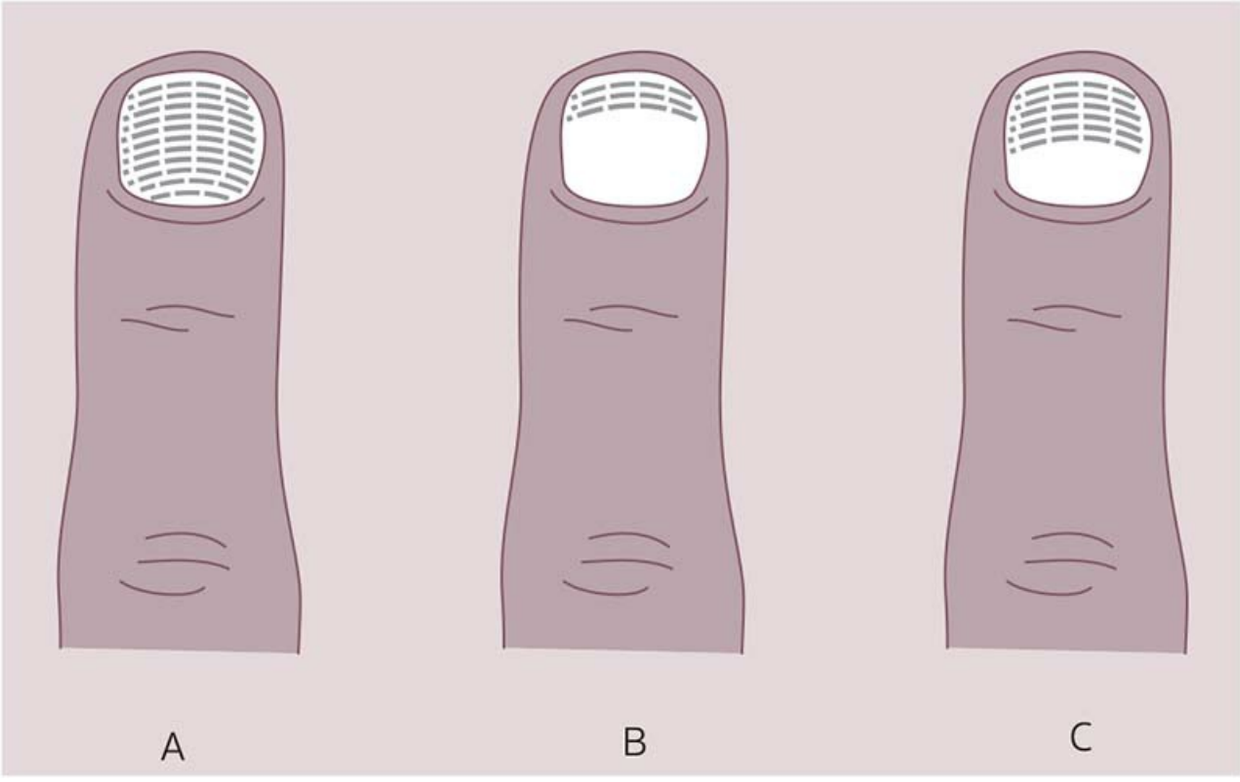



**Figura 14–21.** A) Uña normal; B) uña de Terry; C) uña de Lindsay.

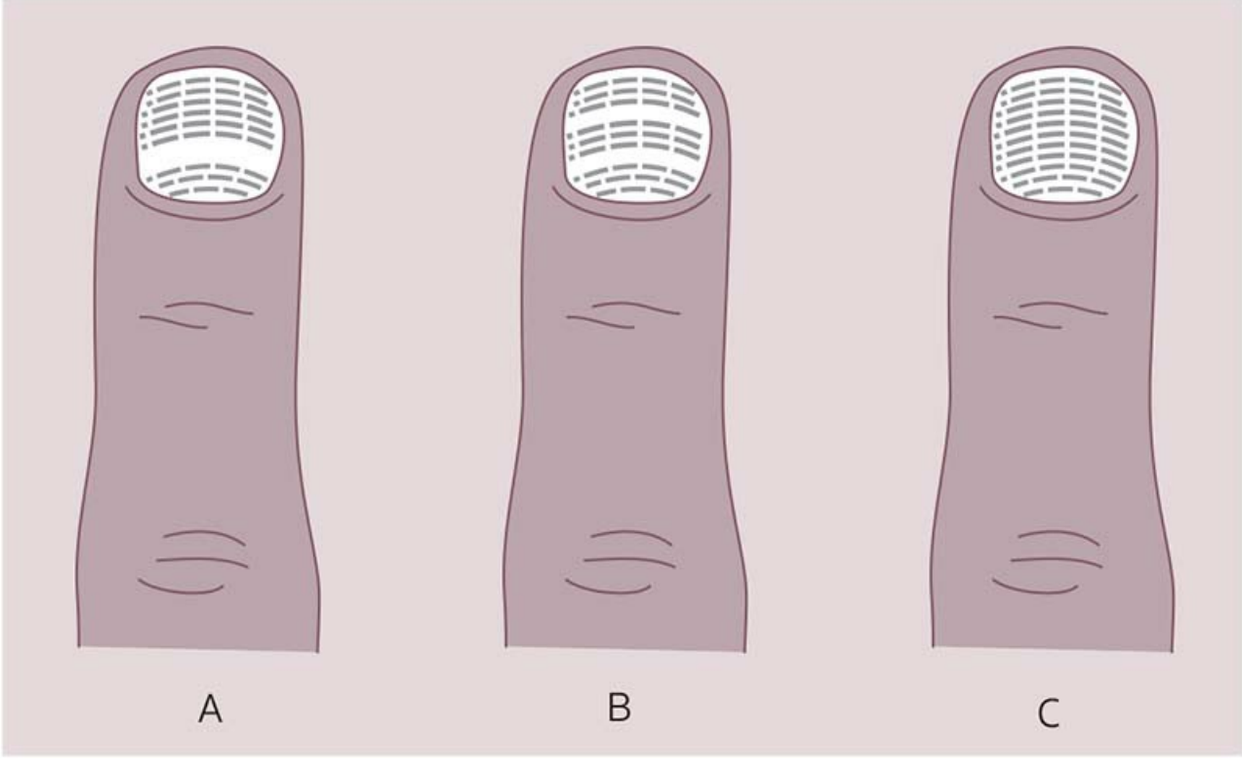



**Figura 14–22.** A) Línea de Mee; B) líneas de Muehrcke; C) onicolisis.

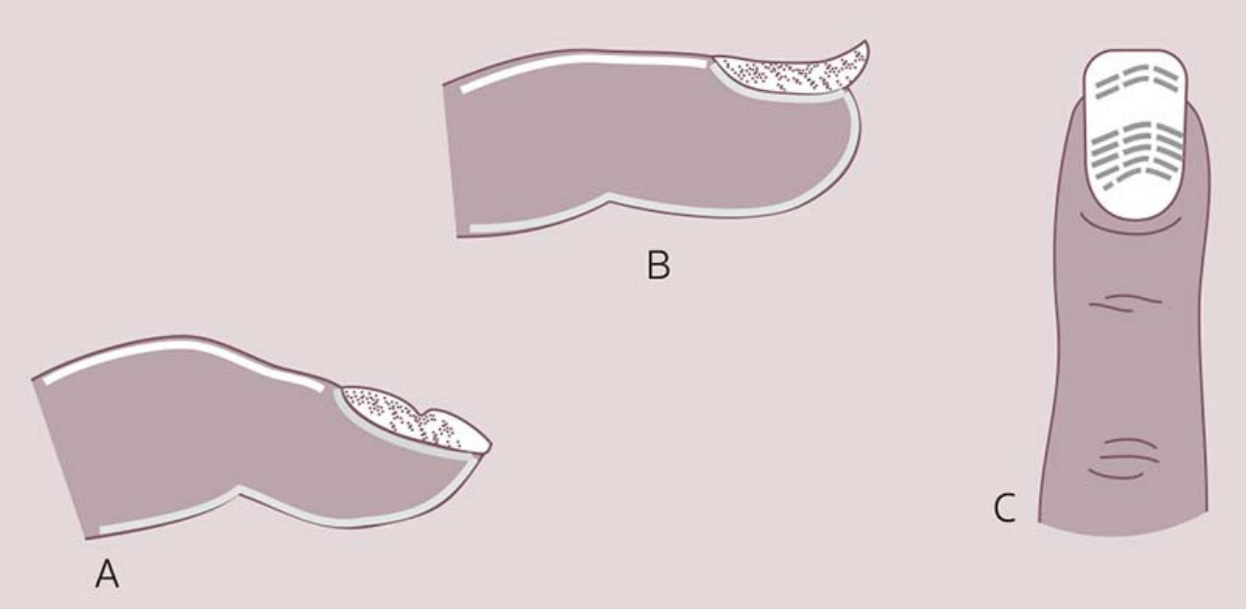



**Figura 14–23.** A) Surcos de Beau. B) Coiloniquia. C) Alteraciones reversibles metabólicas: a continuación de una zona de uña anormal, crece una zona normal.

- Surcos transversales. Aparecen debido a procesos infecciosos y otras enfermedades graves.
- Aumento de la convexidad de las uñas. Se identifica en individuos con enfermedades pulmonares crónicas, padecimientos diarreicos crónicos, cardiopatías congénitas y endocarditis infecciosas subagudas. Puede ser idiopático o hereditario.
- Platoniquia (uñas planas) y coiloniquia (uñas cóncavas en sentido longitudinal y transversal). Se presentan de manera característica en pacientes con anemia por deficiencia de hierro.
- Onicólisis. Es el desprendimiento de las uñas, de modo inicial en el borde distal de su lecho. Constituye un signo de tirotoxicosis, pero también puede observarse en algunos pacientes con psoriasis, dermatitis por contacto, traumatismos e infecciones por dermatofitos.
- Uñas en pacientes con nódulos de Heberden. Se han descrito alteraciones ungueales en los pacientes con nódulos de Herberden; cuando éstos crecen en sentido distal, se inflaman o presentan quistes. Los cambios consisten en la aparición de un surco longitudinal y en una concavidad de la superficie ungueal, distal a la lesión.

## Técnica de exploración

La revisión de la semiología de las uñas constituye una prueba convincente de la importancia de no omitir su estudio en el curso de la exploración física de cada enfermo. Toma sólo unos cuantos minutos observar la presencia de

alteraciones de la anatomía normal, cambios de grosor y color; línea de separación de la uña; y presencia de bandas, surcos y agujeros.

No debe soslayarse el estudio sistemático de las uñas debido al considerable número de padecimientos que se expresan en ellas.

Nótense la presencia o la ausencia de las lúnulas y recuérdese que pueden estar ausentes en algunas personas normales, aunque nunca desaparecen en ellas en sus dedos pulgares. Hay que investigar la duración de las anomalías de unas uñas sometidas a la aplicación local de cosméticos o exposición a compuestos químicos y traumatismos. Durante la exploración física deben incluirse la piel, mucosas, dentadura y pelo. Puede ser necesario raspar la parte afectada de la uña para su estudio microscópico, previa colocación de un portaobjetos y digestión de solución de hidróxido de potasio al 10%. De esta manera pueden descubrirse hifas, aunque casi siempre es necesario practicar cultivos.

# ALOPECIA

## Definición

Es la disminución o pérdida de pelo, localizada o generalizada, temporal o definitiva de cualquier tipo u origen.

## Fundamento fisiopatológico

Los cabellos humanos pueden encontrarse en estadio de reposo (telogénico), de crecimiento activo (anagénico) o de involución (catagénico). En condiciones normales, 85% de los cabellos en el adulto se encuentra en todo momento en estadio anagénico, 14% en el telogénico y 1% restante en el catagénico, pero esto varía en función de las regiones cutáneas. En el cuero cabelludo, el periodo anagénico dura dos a seis años y el telogénico es de sólo tres meses. Como es natural, la longitud del cabello depende de la duración relativa de estas etapas. El ciclo de crecimiento del pelo sufre el efecto de todo padecimiento agudo o febril, además de numerosas alteraciones metabólicas. En efecto, como consecuencia de un estado infeccioso, exposición a un anestésico general, parto y traumas emocionales, el pelo permanece en estadio de reposo durante varios meses. Otros estados que afectan al ciclo biológico del cabello son la absorción intestinal deficiente, desnutrición, enfermedades crónicas debilitantes, anemia, hipoproteinemia y deficiencia en hierro. Diversas sustancias químicas como el talio (utilizado en el pasado como depilante en la tiña), agentes antimitóticos, heparina y agentes cumarínicos provocan alopecia.

## Semiología

Las causas más comunes de la alopecia son las siguientes:

1. **Alopecia común o androgénica.** Es la más frecuente en los varones, pero también se presenta en las mujeres, pasada la menopausia. Se caracteriza por respetar las regiones temporales, parietales inferiores y occipitales.
2. **Tricotilomanía.** Es una alteración que se presenta en niños y adolescentes; consiste en que ellos mismos se arrancan los cabellos y crean áreas de alopecia más o menos irregulares.
3. **Alopecia areata.** Se reconoce por la presencia de placas circulares u ovales, bien delimitadas de alopecia. Por lo regular se afectan áreas circunscritas del cuero cabelludo y la barba, pero en ocasiones se compromete la totalidad de la cabeza (alopecia total) e incluso el cuerpo entero (alopecia universal). Los estudios histológicos muestran infiltración linfocitaria alrededor de los

bulbos pilosos, que son signo del origen inmunológico de la enfermedad.

4. **Lupus eritematoso discoide.** Las lesiones crónicas en esta enfermedad consisten en cicatrices atróficas, con telangiectasias y cambios pigmentosos.
5. **Liquen planopilar.** Se manifiesta por pápulas perifoliculares, purpúricas, que evolucionan a placas blanquecinas atróficas que se han comparado con "huellas de pisadas en la nieve". Estas lesiones alopécicas pueden estar o no relacionadas con otras manifestaciones cutáneas y mucosas del liquen plano.
6. **Tiña.** Esta dermatosis puede aparecer en forma de placas alopécicas pruriginosas o no, levemente cubiertas por escamas y fragmentos de cabello; otras veces tiene el aspecto de lesiones inflamatorias y dolorosas. Los estudios microscópicos con yoduro de potasio y los cultivos de raspados y fragmentos de cabello de las áreas afectadas suelen confirmar la presencia de los hongos causantes de la enfermedad.
7. **Mucinosis folicular.** Esta causa poco frecuente de alopecia se debe al depósito de mucina en los folículos y puede ocurrir como proceso primario o síntoma de algunas enfermedades, como micosis fungoide, hiperplasia angiolinfoide, entre otras. Las lesiones alopécicas se presentan en forma de placas irregulares, eritematosas, infiltradas y, si se aplica presión contra los folículos pilosos, pueden exprimirse gotas de mucina.

## Técnica de exploración

Es necesario explorar con cuidado el cuero cabelludo. Nótese la implantación del cabello y la distribución de la alopecia.

¿Tiene el carácter "androgénico" de la alopecia común?, ¿se presenta en individuos masculinos con antecedentes familiares de alopecia?, ¿aparece en una mujer menopáusica?, ¿se muestra en placas bien delimitadas de "pelada"?, ¿hay evidencias de otras enfermedades como lupus y liquen plano?, ¿hay seborrea?, ¿existen descamación y cabellos cortos, indicativos de tiña?, ¿son lesiones múltiples, irregulares, con evidencia de arrancamientos y se presentan en una persona joven y nerviosa? En ocasiones es imprescindible la biopsia para establecer el diagnóstico.

Para comprobar si se trata de una caída fisiológica o existe una verdadera alopecia, se realiza la prueba del tirón (pilotracción), que consiste en traccionar con los dedos el pelo de varias regiones (es normal que se pueda extraer uno o dos cabellos de algunas zonas). La prueba del tirón permite una primera aproximación, ya que en casos patológicos con una tracción ligera se consigue arrancar cuatro a cinco cabellos con facilidad.

# PIEL EN EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

Dada la magnitud creciente de esta nueva enfermedad infecciosa, es importante señalar sus manifestaciones dermatológicas. Éstas son comunes y pueden constituir el inicio de la infección que sugieren su existencia; pueden ser tan intensas que se consideran el síntoma principal o pueden tener una apariencia inocua; son las siguientes:

• Dermatosis seborreica. Se manifiesta por lesiones eritematosas-escamosas en los pómulos, pliegues nasolabiales, cejas, labio superior y cuero cabelludo (figura 14-24); algunas veces afectan al tronco, ingles y extremidades. A menudo muestran eritema y costras más notables que en los pacientes sin SIDA y la biopsia confirma que se trata de lesiones diferentes por la presencia de células epidérmicas necróticas rodeadas de linfocitos.

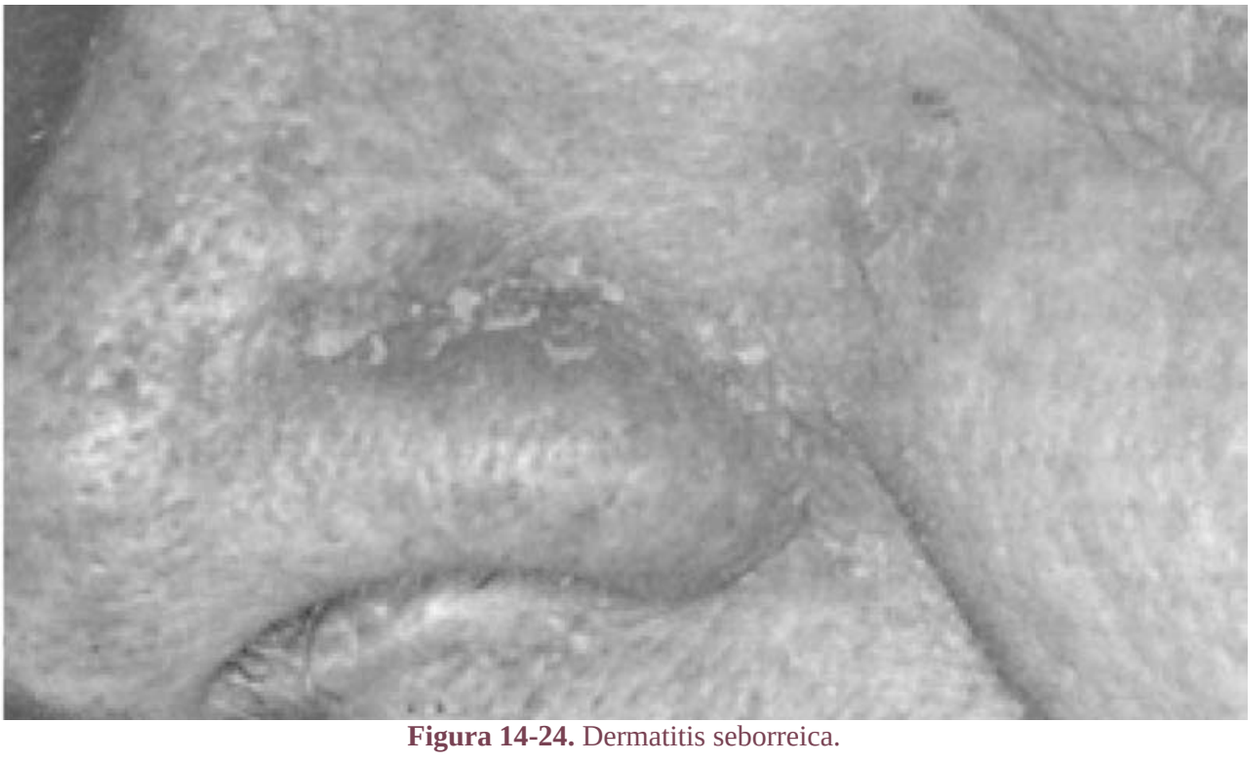


**Figura 14-24.** Dermatitis seborreica.

• Xerosis. Es una alteración frecuente y casi siempre pruriginosa.
• Telangiectasias.
• Sarcoma de Kaposi. La forma típica se observa en ocasiones en ancianos de origen mediterráneo o judío. En el paciente con SIDA suelen empezar como máculas o pápulas eritematosas, violáceas o herrumbrosas, que pueden

aparecer en cualquier parte de los tegumentos y semejan un piquete de insecto; sin embargo, no tienen punto central, son ovaladas y no redondas. Las lesiones no duelen ni son pruriginosas, se multiplican y afectan la piel y las mucosas, aumentan de tamaño, coalescen y forman placas y tumores y llegan a ulcerarse.

- Herpes simple y herpes zóster. El primero puede permanecer localizado o generalizarse; tiene propensión por la región perianal en la cual las lesiones se ulceran y se extienden, y pueden permanecer durante meses si no se tratan. El herpes zóster se desarrolla en 25% de los pacientes afectados de SIDA y, por fortuna, es poco común que se disemine.
- Foliculitis. Las lesiones consisten en pápulas foliculares eritematosas de 2 a 4 mm de diámetro y muy pruriginosas. Deben distinguirse de la erupción papular, que también es frecuente en el SIDA y que consiste en centenares de pápulas de 2 a 5 mm, distribuidas de manera predominan en cabeza, cuello y la porción superior del tronco.
- Hipersensibilidad cutánea al trimetoprim-sulfametoxazol.
- Pigmentación amarilla de las uñas.
- Impétigo. Es la infección cutánea de origen bacteriano más frecuente; muchas veces es de forma bulosa y puede afectar de manera recidivante a las axilas. Es consecuencia de estafilococos y, algunas veces, de estreptococos, en cuyo caso aparecen las conocidas costras meliséricas en cara y tórax.
- Infecciones dermatofíticas.
- Escabiasis. Puede aparecer sin presentar la distribución de las formas típicas, lo que produce errores diagnósticos.
- Molusco contagioso. Se identifica por pápulas brillantes, muchas de ellas con umbilicación central, presentes en gran número en la cara y el cuello.

# CAMBIOS EN LUNARES

## Definición

Es toda modificación en el color o tamaño o bien la aparición de prurito, dolor, sangrado o inflamación en un lunar.

## Fundamento fisiopatológico

La palabra nevo sirve para designar una serie de malformaciones congénitas de la piel, que adoptan la forma de manchas o tumoraciones persistentes. En términos histológicos se caracterizan por la presencia de células especiales, las células névicas. Entre los nevos pigmentarios se cuentan los lunares (léntigo), las pecas (efélides), la melanosis circunscrita senil, los nevos azules y los nevos tuberosos, pilosos, glandulares, vasculares, entre otras. Véase el apartado Cambios en la pigmentación. Las células névicas, que son los constituyentes celulares subepidérmicos de los lunares, pueden volverse malignas y dar origen a melanomas. Derivan, desde el punto de vista embriológico, de la cresta neural y pueden representar formas intermedias de melanocitos. Contienen quizá melanina incompleta formada o pueden fagocitar partículas de melanina de manera similar a como lo hacen los macrófagos. Los melanomas pueden surgir a partir de melanocitos malignos o células névicas malignas. En clínica, menos de 30% de los melanomas procede de lunares preexistentes; la mayor parte de ellos surge sin lesiones previas.

## Semiología

Se consideraban posibles melanomas malignos las lesiones pigmentadas de crecimiento reciente, con aumento de pigmentación, aparición de ulceración o hemorragias. Por desgracia, estos signos corresponden a melanomas malignos invasivos, que han afectado ya a estructuras dérmicas profundas y tienen en consecuencia mal pronóstico.

En la actualidad es posible distinguir tres tipos de melanomas malignos y diagnosticarlos con mayor oportunidad:

1. **Melanoma maligno sobre léntigo maligno.** Aparece en edades avanzadas, sobre zonas de pigmentación de extensión horizontal durante bastantes años, por lo general en áreas expuestas a la radiación solar.
2. **Melanoma maligno de extensión superficial.** Aparece en individuos de edad media, sobre piel sana o en lesiones pigmentadas, en cualquier zona cutánea de colores abigarrados, con un periodo de crecimiento horizontal

seguido de invasión en profundidad en pocos años.

3. **Melanoma maligno nodular.** Crece en profundidad desde su inicio y aparece en ausencia de lesiones previas o puede constituir la fase de crecimiento vertical de un melanoma maligno de extensión superficial; su coloración es oscura uniforme y representa el melanoma de mayor mortalidad.

De la Fuente *et al.* describieron la regla clínica ABCDE: asimetría, bordes irregulares, color irregular, diámetro mayor de 5 mm y elevación. Otro algoritmo es el de Glasgow, que consiste en siete puntos básicos, dividido en tres criterios mayores y cuatro menores. Criterios mayores: cambios en el tamaño, formas irregulares y color; los menores son: diámetro mayor de 7 mm, inflamación, sangrado o piel eccematosa y prurito moderado o alteración de la sensibilidad.

## Técnica de exploración

Se interroga al paciente acerca de la presencia de lunares y otras manchas pigmentadas y, en particular, si ha notado algún cambio en el aspecto de dichas lesiones. Es necesario preguntar si tiene algún lunar que cause alguna molestia. De manera más específica, hay que identificar cambios de color, ulceración, sangrado o aparición de costras. Se formulan preguntas específicas en relación con la edad en que dieron principio las lesiones, su duración y localización. ¿Ha habido diseminación de la pigmentación, formación de un halo blanquecino periférico o aparición de lunares satélites?, ¿ha aparecido algún tinte rojizo, blanco o azul en áreas donde antes existían lunares cafés o negros?, ¿han surgido manchas oscuras en las palmas de las manos, plantas de los pies, mucosa bucal y regiones subungueales?

Debe sospecharse el melanoma en todo paciente que experimente cambios recientes o con aparición reciente de una lesión cutánea pigmentada elevada. En los melanomas superficiales debe suscitar sospecha la irregularidad de los bordes y la existencia de tonos abigarrados de azul, gris, blanco o rojo dentro de lesiones morenas, negras o cafés. La aparición súbita de una banda negra o café en la región subungueal de un paciente de raza blanca puede representar un melanoma subungueal. Debe sospecharse la presencia de melanoma metastásico de amplia diseminación si aparece una hiperpigmentación difusa de la piel o si la orina tiende a oscurecerse después de algún tiempo de permanecer en un recipiente o por su exposición a la luz; este fenómeno se debe a la presencia de melanina en la orina. El diagnóstico diferencial debe determinarse con otras lesiones pigmentarias, como otros tipos de lunares, queratosis seborreica benigna, efélides y carcinomas basocelulares pigmentados.

# URTICARIA Y ANGIOEDEMA

## Definiciones

**Urticaria:** es una dermatosis caracterizada por la aparición de pápulas eritematosas-edematosas llamadas “ronchas o habones”, muy pruriginosas y pueden localizarse en cualquier parte del tegumento.

**Angioedema:** es un edema de localización más profunda, en la dermis y el tejido subcutáneo; sus bordes están mal definidos y puede presentarse no sólo en piel, sino en los espacios submucosos de labios, nasofaringe, laringe, tráquea, esófago y resto del tracto gastrointestinal, así como del urológico y genital.

En la urticaria aguda, los brotes de ronchas de tamaño y localización variables involucionan por lo general en 24 a 48 h, aunque los cuadros persisten entre 7 y 10 días. Si los brotes se mantienen más de seis semanas se denomina urticaria crónica. La urticaria aguda y el angioedema son en esencia anafilaxias limitadas a la piel y tejidos subcutáneos secundarios a múltiples causas. En general, los brotes de urticaria aparecen y desaparecen; una lesión permanece en un sitio durante varias horas para desaparecer a continuación y aparecer luego en otro lugar. Si una lesión persiste más de 24 h debe valorarse una vasculitis.

## Fundamento fisiopatológico

El sustrato fisiopatológico de la mayor parte de los casos de urticaria y angioedema es la liberación a partir de mastocitos y basófilos de sustancias mediadoras biológicamente activas. Estas sustancias tienen la propiedad de incrementar la permeabilidad vascular y provocar contracción en los músculos lisos; su liberación es el resultado de la interacción de antígenos específicos con la inmunoglobulina E. Los antígenos pueden ser de origen alimentario, como mariscos, leche o nueces; farmacológico, como la penicilina o partículas que penetran por vía respiratoria: distintos tipos de polen, mohos, caspa de animales o veneno de insectos himenópteros (abejas, avispas). Sin embargo, existen numerosos casos de urticaria y angioedema que no son el resultado de reacciones entre antígeno y anticuerpo; por ejemplo, los causados por compuestos derivados del opio, ciertos antibióticos, curare, materiales de contraste radiológico y, en especial, agentes físicos como calor, frío, luz, presión local y vibraciones. El dermografismo (escritura en la piel) es una roncha eritematosa lineal provocada por la presión también lineal sobre la superficie cutánea. La urticaria barogénica (urticaria por presión) aparece 15

min a 6 h después de que la parte afectada estuvo sometida a una presión. Hay una forma rara de angioedema producida por traumatismo vibratorio. Recibe el nombre de urticaria colinérgica y se distingue por ronchas pruriginosas pequeñas de 1 a 2 mm de diámetro, rodeadas de amplio eritema y surgidas cuando asciende la temperatura corporal (por baños, ejercicio, pirexia) o como consecuencia de estados de intensa tensión hormonal. La urticaria por frío aparece pocos minutos después del contacto con objetos fríos o exposición a temperaturas bajas; en su lugar puede haber angioedema. Hay urticaria solar, ocasionada por rayos solares o luz artificial, y urticaria acuagénica, que se asemeja a la urticaria colinérgica, pero se presenta por contacto con agua de cualquier temperatura.

El angioedema hereditario o adquirido es efecto de la deficiencia del inhibidor del primer componente del complemento. El primero se hereda con carácter autosómico dominante y se caracteriza por ataques de angioedema, sin urticaria, en la piel y mucosas, incluidas las del aparato respiratorio y digestivo; el segundo se presenta en pacientes con padecimientos neoplásicos linforreticulares.

## Semiología

En el diagnóstico diferencial de las diversas variedades de urticaria es importante considerar las picaduras de insectos, que se distinguen por presentar un punto central debido a la picadura y por tener una duración individual mayor a dos días; el eritema multiforme, con lesiones en blanco de tiro en la piel y bulas en la mucosa bucal; el penfingoide buloso, en el que tras la aparición de las lesiones urticariales surgen vesículas o bulas; la urticaria pigmentosa, reconocible por lesiones papulonodulares de color café rojizo, debidas a acumulación de mastocitos, que se hinchan al someterse a fricción; y la urticaria debida a vasculitis, en cuyo caso hay por lo general lesiones concomitantes en articulaciones, vísceras abdominales y riñones, entre otros órganos. A su vez, el angioedema debe diferenciarse de otros procesos edematosos como mixema, linfedema, celulitis, tromboflebitis y obstrucción de la vena cava superior.

El angioedema de origen alérgico se acompaña casi siempre de urticaria, a diferencia del angioedema hereditario cuyas crisis surgen de manera impredecible, duran más de 24 h y no responden a la administración de antihistamínicos, corticosteroides y adrenalina. Su transmisión se hereda con carácter autosómico dominante y tienen elevado riesgo de causar la muerte por asfixia.

## Técnica de exploración

No debe costar ningún trabajo identificar en clínica las lesiones de urticaria o angioedema. Es importante precisar las características de las ronchas urticariales (tamaño, número, distribución); determinar los síntomas clínicos adjuntos y, en caso de urticaria recidivante o crónica, precisar las variaciones diurnas y estacionarias, así como la posible relación con los ciclos menstruales. Es de valor indudable la determinación de los factores precipitantes, por lo cual es preciso investigar la exposición al frío, calor, presión, frotamiento, luz, ejercicios y tensiones emocionales. En vista de la posibilidad de alergia farmacológica, debe efectuarse una investigación cuidadosa de los fármacos ingeridos en los últimos meses, incluidos complementos vitamínicos y administración de sangre total, suero o inmunoglobulinas.

De los antecedentes personales no patológicos puede ser útil conocer la ocupación del paciente, sus formas de distracción y entretenimiento, el contacto con animales domésticos y el antecedente de viajes recientes. Entre los antecedentes patológicos es apropiado conocer los relacionados con eccema, asma y alergia alimentaria, así como otras enfermedades padecidas en el pasado. Es importante determinar si existen antecedentes familiares de trastornos alérgicos y la historia clínica debe incluir la valoración general de aparatos y sistemas. Los brotes urticariales agudos pueden desencadenarse por alimentos o fármacos específicos; entre los primeros destacan los mariscos, las nueces y el chocolate; empero, no debe soslayarse que algunas veces son los preservadores o los colorantes artificiales las causas del problema. En casos de urticaria crónica es útil que el paciente escriba un diario en el que anote los alimentos ingeridos y los síntomas concomitantes. Tal vez sea útil la dieta de eliminación que se inicia con alimentos muy simples y poco alergénicos, como arroz y té, a los cuales se añaden de modo gradual otros alimentos para identificar a los que precipitan el ataque de urticaria o angioedema.

La urticaria crónica quizás haga necesario practicar estudios más complejos. La posibilidad de que se trate de urticaria colinérgica se puede dilucidar mediante inyección intradérmica de 0.1 mL de solución de metacolina a la dilución de 1:5 000. La respuesta positiva consiste en un halo de eritema mayor de 20 mm de diámetro que aparece dentro de la primera hora a partir de la inyección. Si el resultado es positivo, se prueba la reacción cutánea a la aplicación de calor, frío o presión; por ejemplo, la urticaria al calor se diagnostica al exponer al paciente durante 5 min al contacto con un tubo de ensayo que contenga agua calentada a 45°C. La urticaria al frío se diagnostica mediante la aplicación local de hielo durante 5 min. Si se sospecha la posibilidad de urticaria al frío de carácter familiar es necesario solicitar

estudios de sangre en relación con crioglobulinas, criofibrinógenos y hemolisinas al frío. Ante la sospecha clínica de vasculitis es preciso realizar biometría hemática, velocidad de sedimentación globular, anticuerpos antinucleares y concentración de complemento en el suero. La urticaria crónica puede deberse a infecciones por *Candida, Trichophyton,* infecciones bacterianas focales y crónicas o infestaciones parasitarias; por este motivo, es importante la búsqueda de lesiones por hongos en los dedos de los pies, ingles y otras partes del cuerpo, el estudio coproparasitoscópico fecal y el estudio de infecciones focales en los dientes, senos paranasales, tórax, aparato digestivo y genitourinario. Si se refuerza la sospecha de que exista una infección bacteriana o micótica, se justifica entonces el tratamiento de prueba con antibióticos o antimicóticos.

# ALTERACIONES DEL PELO

## Definición

**Hirsutismo o hipertricosis:** crecimiento excesivo de pelo.
**Alopecia:** disminución o ausencia de pelo.

## Fundamento fisiopatológico

El pelo constituye el tejido corporal de crecimiento más rápido, ya que se reproduce cada 15 h y crece a un ritmo de 0.35 mm por día, o 10 a 12 mm por mes en los adultos, y con mayor rapidez aún en los niños. El color, distribución y número de folículos pilosos dependen de factores genéticos. El tamaño de los folículos, y por lo tanto la visibilidad del pelo, guarda relación con factores hormonales. Cada cabello está compuesto de cutícula, corteza y médula. La cutícula es una envoltura proteinácea integrada por capas organizadas en espiral. La corteza está compuesta por moléculas de queratina, que tiene un contenido elevado y desproporcionado de cistina. Cada filamento de pelo tiene un diámetro de 0.11 a 1.14 mm y crece en tres fases, cada una de las cuales produce un filamento característico. Hasta 80 a 90% de los pelos se hallan en la fase de crecimiento activo, que dura tres años. Alrededor de 1% de los pelos se encuentra en etapa de transición o regresión, que dura una semana; 10 a 20% está en fase de reposo, que dura dos a cuatro meses. Por lo general se pierden 50 a 100 cabellos al día. Si se arrancan con cuidado, se observa que los folículos correspondientes a los filamentos en fase de crecimiento tienen aspecto de abanico, en tanto que los de fase de reposo tienen aspecto de palillos de tambor. Si más de 35% de folículos tienen este último aspecto, se puede afirmar que el ciclo normal está alterado.

## Semiología

La disminución o pérdida del cabello pueden deberse a las siguientes causas:

1. **Factores hereditarios** (se incluyen muchos defectos del metabolismo de los aminoácidos, anomalías cromosómicas y defectos en el desarrollo del ectodermo).
2. **Enfermedades generales.** Desnutrición, cirrosis, diabetes descompensada, hipopituitarismo hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, posparto, deficiencia de hierro o enfermedades virilizantes en la mujer.
3. **Acción tóxica de fármacos.** Las más importantes son las citotóxicas,

heparina, talio, cumadina, anticonceptivos (por contener progesterona), fenitoína, vitamina A (en exceso), retinoides, clofibrato y andrógenos.

4. **Padecimientos inflamatorios localizados.** Las infecciones por hongos producen alopecia al afectar la cutícula y la corteza o queratina del cabello. Es típica la caída de las cejas, en especial su "cola", en la lepra.
5. **Trastornos inmunológicos.** La alopecia areata parece ser un trastorno inmunológico que se hereda con carácter autosómico dominante y a menudo se relaciona con vitiligo, diabetes, tiroiditis de Hashimoto, anemia perniciosa, dermatitis atópica y otras enfermedades autoinmunitarias.
6. **Traumatismos físicos, químicos y térmicos.**
7. **Procesos cicatrizales.** Se observan, por ejemplo, en el lupus eritematoso.
8. **Alteraciones psicológicas.** Tricotilomanía o hábito de arrancarse el cabello.

El exceso de pelo o hirsutismo se trata en otro lugar.

## Técnica de exploración

Es necesario observar la distribución del pelo en la totalidad del cuerpo, incluidos cráneo, cejas, pestañas, axilas, tronco, región púbica y extremidades. Debe determinarse si hay cantidades anormales o alteraciones de la calidad del pelo en todas estas regiones. Es preciso identificar la presencia de erupciones cutáneas adyacentes. Si hay pérdida de cabello en el cráneo, se determina si su distribución es frontal o si se localiza en el área occipital, donde la cabeza se apoya cuando el paciente se encuentra en estado estuporoso o comatoso. Hay que establecer también si la pérdida de pelo en el cráneo es difusa, localizada o en placas.

Existen técnicas especializadas que permiten estudiar las propiedades anatómicas, físicas y bioquímicas del pelo: biopsia de la piel para determinar la presencia o ausencia de folículos; estudio microscópico de cabellos arrancados para definir los ciclos y tipo de filamentos; microscopia electrónica; medidas físicas del diámetro, fuerza tensil y ritmo de crecimiento del pelo; mediciones bioquímicas de azufre (como índice de la proporción de cistina), plomo, arsénico, cadmio y otros metales pesados que, dado que tienden a acumularse en el pelo, constituyen un registro permanente de las exposiciones ambientales a dichos metales, incluidos los envenenamientos.

# XANTOMAS Y XANTELASMAS

## Definiciones

**Xantoma** (del griego *xantos*: amarillo; y *oma*: tumor): son pápulas (xantoma eruptivo), nódulos (xantoma tendinoso), placas (xantoma tuberoso, xantoma plano), tumores (xantoma tuberoso) originados por depósitos de lípidos en la piel y tejidos subcutáneos.

**Xantelasmas:** son una variante de los xantomas planos: placas blandas, irregulares de coloración amarilla o anaranjada, localizadas en las regiones palpebrales.

## Fundamento fisiopatológico

Por lo general se presentan en casos de hiperlipidemia, aunque ésta no es una regla absoluta. Desde el punto de vista histológico, están compuestos por histiocitos repletos de vesículas de grasa y rodeados de tejido colágeno.

## Semiología

Los xantomas tendinosos son nódulos firmes, irregulares y de crecimiento lento, por lo general indoloros y en ocasiones invisibles y sólo palpables como ligero engrosamiento del tendón; otras veces llegan a tener hasta 5 cm o más de diámetro. Se localizan la mayoría de las veces en el tendón de Aquiles y los tendones extensores de las manos. Pocas ocasiones interfieren con el funcionamiento de la articulación, pero pueden ser dolorosos. Los xantomas tuberosos varían en tamaño, desde placas pequeñas, planas e indoloras hasta tumores del tamaño de una pelota de tenis; se localizan en los codos, regiones glúteas y, con menor frecuencia, en cualquier área subcutánea. La piel que los recubre tiene coloración normal, amarillenta o rojiza. Los xantomas planos son elevaciones discretas, apenas elevadas, que pueden presentarse en diversas partes de la piel. Una variedad interesante es la del xantoma eruptivo, dado que refleja la existencia de hiperlipemia acentuada; aparece en brotes constituidos por pápulas discretas, amarillentas, rodeadas de un halo rojizo, con un diámetro de 3 a 4 cm; tiene predilección por las superficies extensoras de los codos, espalda, regiones glúteas y rodillas. El xantelasma es el más frecuente de los xantomas y suele ser signo de hiperlipidemia.

## Técnica de exploración

El clínico debe identificar los diferentes tipos de xantoma y solicitar estudios

de laboratorio para identificar alguna de las variantes de hiperlipemia, dada la importancia patogénica de este trastorno metabólico.

# MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS INTERNAS

**1.** Lesiones cutáneas que afectan con frecuencia a estructuras internas:
- Melanoma maligno.
- Carcinomas de células escamosas originados en cicatrices previas, dermatitis por radiación.
- Micosis fungoide.
- Sarcomas de Kaposi.

**2.** Neoplasias internas con extensión o metástasis cutáneas:
- Carcinoma mamario.
- Leucemia y linfoma de la piel.
- En ocasiones, metástasis de neoplasias gastrointestinales, pulmonares y genitourinarias.

**3.** Pigmentaciones:
- Hipermelanosis (en especial por melanoma)
- Acantosis nigricans (en especial, carcinoma gástrico).
- Síndrome de Peutz-Jeghers (poliposis intestinal múltiple, entre otros).
- Ictericia (neoplasias del páncreas, vías biliares, hígado).
- Púrpuras (leucemias).

**4.** Rubicundez y eritema facial:
- Síndrome carcinoide.
- Mastocitosis.
- Enfermedad de Cushing.

**5.** Dermatosis que pueden indicar la presencia de neoplasias internas:
- Dermatomiositis y polimiositis.
- Pénfigo y penfigoide en los adultos.
- Enfermedad de Bowen en zonas no expuestas a la luz solar.
- Queratosis arsenical en las superficies palmares y plantares.
- Enfermedad de Paget en el pezón mamario o la ingle.
- Nevos de células basales.
- Urticaria y eritema multiforme crónicos.
- Ictiosis adquirida (linfomas).
- Eritrodermatitis exfoliativa.

# TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO

El tejido celular subcutáneo puede presentar las siguientes alteraciones:

1. Acumulación de grasa en el tejido celular subcutáneo del tronco. Esta obesidad del tronco, que contrasta con el adelgazamiento de las extremidades, es característica del síndrome de Cushing y de pacientes tratados con corticosteroides.
2. Nódulos dolorosos, algunas veces necróticos localizados en el panículo adiposo. Se presentan en la enfermedad de Weber-Christian; su diámetro varía entre 0.5 y 10 cm; al exprimirlos, exudan un líquido oleoso y al desaparecer dejan cicatrices y depresiones por atrofia. Lesiones similares se observan raras veces como secuela de la pancreatitis. No deben confundirse con celulitis, lipomatosis, “adiposidad dolorosa” (enfermedad de Dercum), eritema nodoso, eritema indurado, sarcoidosis y la atrofia cutánea causada por las inyecciones de insulina.
3. Eritema nodoso. Se caracteriza por la presencia de uno o más nódulos subcutáneos, rojos, calientes, dolorosos, con distribución simétrica, en particular en las superficies extensoras de ambas piernas, aunque también pueden aparecer en los tobillos, pantorrillas, muslos y brazos. Su tamaño varía entre 1 y 10 cm de diámetro. Tienden a desaparecer en una o más semanas para sustituirse por nuevos nódulos y no tienden a ulcerarse. Su presencia debe llevar a sospechar la existencia de tuberculosis, sarcoidosis o enfermedades inflamatorias crónicas del intestino: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.

# BIBLIOGRAFÍA


**Aldrige RB:** Hair loss. Brit Med Med J 1984;289:985.

**Andrades P, Benítez S, Prado A:** Recomendaciones para el manejo de cicatrices hipertróficas y queloides. Rev Chilena de Cirugía 2006:58(2):78-88.

**Arenas R:** *Atlas de dermatología; diagnóstico y tratamiento*. 3ª ed. México: McGraw-Hill-Interamericana, 2009.

**Bieber T:** Atopic dermatitis. N Engl J Med 2008;358:1483-1494.

**Chosidow O:** Scabies. N Engl J Med 2006;354:1718-1719.

Concenso Mexicano del Tratamiento del Prurito. Dermatología Rev Mex 2006;50:148-64.

**De la Fuente G, Ocampo SC:** Melanoma cutáneo. Gac Med Mex 2010;146:126-135.

**Delfino M, Bruzzone R, Rey A, Delfino A, Pírez C:** Ataxia-telangiectasia (síndrome de Louis Bar). Arch Pediatr Urug 2006;77(2):154-158.

**Fitzpatrick TB:** *Dermatology in general medicine*. 7th ed. New York: McGraw-Hill, 2008.

**Gutiérrez VRM.** Cáncer de piel. Rev Fac Med UNAM 2003;46(4):166-171.

**James WD:** Acne. N Engl J Med 2005;352:1463-1479.

**Kaplan AP:** Angioedema. N Engl J Med 1984;310:1662.

**Khandelwal M, Malet PF:** Pruritus associated with cholestasis. Dig Dis Sci 1994;39:1.

**Lowitt MH, Bernhard JD:** Pruritus. Semin Neurol 1992;12:374.

**Macotela RE, Lisci GA, Mintz G *et al.*:** Enfoques diagnósticos de algunas enfermedades sistémicas en base a sus manifestaciones dermatológicas. Gac Méd Méx 1977;113:109.

**Macotela RE:** Dermatología para el internista. En: Jinich H (ed): *Tratado de medicina interna*. México: Academia Nacional de Medicina, 1988; tomo III: 472.

**Macotela RE:** Manifestaciones cutáneas de los padecimientos del tejido conectivo. Anu Actualiz Med IMSS 1971;3:363.

**Marín D, Pozo A:** Pigmentaciones de la piel. Melaninas: conceptos generales e implicaciones cosméticas. Formación permanente en dermofarmacia 2005;24(1):116-118.

**Mendoza PG, Burgos PRB, González GJM:** Alopecia. Rev Pac Med Fam 2005;2(1):11-15.

**Morales TJP:** Vitiligo. Dermatología (Méx) 1970;14:95.

**Orozco TR:** Manifestaciones cutáneas del SIDA. En: Uribe M (ed.): *Tratado de medicina interna*. 2da ed. México: Editorial Médica Panamericana, 1995:394.

**Rosenfield RL:** Hirsutism. N Engl J Med 2003;353:2578-2588.

**Sandín I:** Urticaria y angioedema. Pediatr Integral 2005;9(8):595-606.

**Saúl A:** Lecciones de dermatología. 14a. ed. México: Méndez Editores, 2005.

**Saúl A:** Tumores benignos de la piel. Dermatología (Rev Mex) 1969;13:79.

**Schön MP, Boehnche WH:** Psoriasis. N Engl J Med 2005;354:1899-1912.

**Silvente SNC, Mauleón FC, Campos DM, Leis DV, Lázaro OP:** Telangiectasia esencial generalizada. Med Cutan Iber Lat Am 2008;36(4):203-207.

**Swartz MN:** Cellulitis. N Engl J Med 2004;350:904-912.

**Warner LC, Fisher BJ:** Cutaneous manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome. Int J Dermatol 1986;235:337.

**Williams HC:** Atopic dermatitis. N Engl J Med 2005;352:2314-2324.

**Ziegler JL, Templeton AC, Vogel CL:** Kaposi's sarcoma. Semin Oncol 1984;11:47.




Capítulo 15. Cráneo
Capítulo 16. Sistema nervioso
Capítulo 17. Exploración neuropsiquiátrica

Capítulo 15

# Cráneo

# FORMA Y VOLUMEN DEL CRÁNEO

## Definiciones

**Microcefalia.** Cráneo pequeño en grado anormal.

**Macrocefalia.** Cráneo anormalmente grande.

**Dolicocefalia.** Aumento del diámetro anteroposterior del cráneo. El índice cefálico horizontal es inferior a 75. Se calcula al dividir el diámetro transversal máximo entre el diámetro longitudinal máximo y multiplicar el cociente por 100.

**Braquicefalia.** Incremento del diámetro transversal del cráneo. El índice cefálico horizontal es de 81 a 85.

**Mesocefalia.** Cráneo cuyo índice cefálico horizontal fluctúa entre 76 y 80.

**Turricefalia.** Alargamiento vertical del cráneo con aplastamiento de la frente. También recibe el nombre de “cráneo en torre”, oxicefalia, acrocefalia o hipsicefalia.

**Escafocefalia.** Alargamiento anteroposterior y acortamiento transversal anormales del cráneo.

**Plagiocefalia.** Cráneo carente de simetría y distorsionado.

**Cebocefalia.** Deformación monstruosa del cráneo, que se asemeja a la del simio, con aproximación de las órbitas y nariz defectuosa.

**Trigonocefalia.** Deformidad del cráneo causada por angulación acentuada de la parte anterior de la porción escamosa de los huesos frontales en su sitio de unión.

**Hiperteleorbitismo.** Aumento de la distancia que separa las órbitas.

**Hipertelorismo.** Separación anormal entre las pupilas de ambos ojos.

## Fundamento fisiopatológico

En condiciones normales, el diámetro anteroposterior del cráneo es mayor que el transversal. La armonía de los diámetros produce el tipo habitual (mesaticéfalo), con diámetros aproximados de 19.5 x 16 cm. Algunas variantes son raciales y sirven como guía para estudios antropométricos. Un gran número de deformaciones craneofaciales graves, llamadas de forma genérica disostosis craneofaciales, se deben al cierre prematuro de las suturas craneales. El resultado es la inhibición del crecimiento del ángulo recto de las suturas que sufrieron sinostosis prematura y la sobreexpansión del cráneo en los sitios donde las suturas están abiertas como fenómeno compensatorio producido por el crecimiento normal de la masa encefálica.

## Semiología

La exploración del cráneo puede revelar las siguientes anormalidades de forma y volumen:

1. **Microcefalia.** Se trata del cráneo anormalmente pequeño. Por lo regular se debe a la falta del desarrollo normal del cerebro. De modo ocasional, la causa estriba en la destrucción de las neuronas por encefalitis o hemorragia fetales. Algunas veces se ha atribuido a la sífilis. El cierre prematuro de las suturas es la consecuencia de la microcefalia y no su causa. En fecha reciente, la infección de virus transmitidos por mosquitos, como el zica y el chikunguña, durante el periodo de gestación se ha relacionado con microcefalia del producto.
2. **Macrocefalia.** La cabeza grande en proporción anormal se observa en particular en pacientes con hidrocefalia, en cuyo caso tiene forma globular y vértice redondeado. Otra causa de aumento de tamaño del cráneo, que se observa en los adultos y se debe a engrosamiento óseo, es la enfermedad de Paget u osteítis deformante. En la acromegalia, tanto el cráneo como la cara están aumentados de tamaño. En la acondroplasia, la cabeza, si bien es normal en términos absolutos, da la apariencia de estar agrandada por su contraste con la estatura anormalmente pequeña del individuo.
3. **Turricefalia o cráneo en torre.** Es efecto de la consolidación prematura de las suturas coronal y sagital, con aplanamiento lateral y crecimiento hacia arriba. Esta alteración compromete de manera grave el desarrollo intelectual del niño por la microcefalia resultante. Se ha observado en pacientes con anemia hemolítica congénita.
4. **Cabeza raquítica.** Se caracteriza por la protuberancia de las eminencias frontales y las regiones parietales posteriores y por un contorno cuadrado que la hace parecer de mayor tamaño, aunque al medirse se reconoce que sus dimensiones se hallan dentro de límites normales.
5. **Cabeza cuadrada.** Se identifica por la prominencia de la frente y la presencia de un mentón estrecho. Se observa en la sífilis congénita.
6. **Disostosis craneofaciales.** Son deformidades acentuadas que se deben al cierre prematuro de las suturas craneales que afectan la cara y el cráneo. Entre ellas destacan por su interés las siguientes:
   - **Enfermedad de Crouzon.** Las deformidades en esta enfermedad afectan al cráneo, las órbitas y el tercio medio de la cara; hay turricefalia; la dirección del techo, piso y paredes interna y lateral de la órbita está cambiada, lo que da origen a la reducción de su capacidad y el consiguiente exorbitismo y trastornos de la movilidad ocular; el maxilar

sufre hipoplasia y, en consecuencia, hay un aparente prognatismo; la arcada dentaria es estrecha, los dientes están apiñados y el paladar tiene forma ojival. La nariz de estos pacientes tiene aspecto de pico de loro y la facies se asemeja a la de los batracios (figura 15–1).



**Figura 15–1.** Enfermedad de Crouzon (cortesía del Dr. Fernando Ortiz Monasterio.)

- **Enfermedad de Apert.** Es similar a la de Crouzon, pero hay además acortamiento de las extremidades superiores con sindactilia de los dedos segundo, tercero y cuarto, con una uña común; del mismo modo se presenta la deformidad en los pies.
- **Síndrome de Cushing:** es la redondez de la cara.
- Otros cambios faciales, aunque no son en realidad alteraciones de forma o volumen, son los rasgos faciales engrosados en el mixedema y la acromegalia, y la obliteración de los pliegues faciales en la esclerodermia.

## Técnica de exploración

La forma y el volumen de la cabeza se estudian al mismo tiempo. Debe investigarse si el tamaño de la cabeza corresponde al desarrollo del resto del organismo. El clínico puede advertir con facilidad cuándo el volumen es excesivo o demasiado pequeño, o si existen algunas de las alteraciones de forma y volumen ya mencionadas.

El estudio de las disostosis craneofaciales corresponde al especialista. Sin embargo, el médico general puede contribuir en los siguientes puntos:

**1.** Investigación de antecedentes familiares de estas y otras deformidades.

**2.** Exploración neurológica: datos de hipertensión intracraneal, órganos de los sentidos, inteligencia y pares craneales.

**3.** Mediciones antropométricas. Figuran, entre otras, las siguientes (se requiere un compás antropométrico):

- Distancia intercantal interna: la distancia comprendida entre ambos ángulos internos de los ojos.
- Distancia intercantal externa.
- Distancia comprendida entre ambas pupilas.
- Diámetro anteroposterior máximo de la cabeza: comprendido entre el punto más saliente de la frente y el punto más saliente del occipital.
- Diámetro transversal máximo de la cabeza.
- Índice cefálico horizontal: se obtiene al dividir el diámetro transversal máximo entre el diámetro anteroposterior máximo y multiplicar el resultado por 100.
- La calota debe palparse para identificar nódulos y percutirse para determinar la presencia de áreas dolorosas. De manera ocasional se descubren metástasis tumorales o nódulos reumatoides. Un área dolorosa de forma persistente puede deberse a osteomielitis o un absceso subyacente.
- Las arterias temporales engrosadas, enrojecidas y dolorosas sugieren arteritis craneal.
- No debe prescindirse de la auscultación del cráneo. Un soplo puede ayudar a descubrir una anomalía o tumor vascular.

# BIBLIOGRAFÍA

**Martín AL:** *Fundamentos del diagnóstico*. 10a. ed. México: Méndez Editores, 2002.
**Ortega CM:** *Propedéutica fundamental*. México: Francisco Méndez Oteo, Editor, 1974:87.
**Ortiz MF:** *Cirugía craneofacial*. Madrid: Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana, 1979.
**Rivera VG:** Exploración de cabeza y cuello. En: Martín AL (ed.): *Fundamentos del diagnóstico.* México: Francisco Méndez Cervantes, Editor, 1975:77.
**Saúl A:** *Lecciones de dermatología*. 14a. ed. México: Méndez Editores, 2005.

Capítulo 16

# Sistema nervioso

# DOLOR DE CABEZA

## Sinonimia

**Cefalalgia**. La **migraña** o **jaqueca** es un tipo especial de cefalea que se describe más adelante.

## Fundamento fisiopatológico

Las estructuras de la cabeza que pueden producir estímulos dolorosos son las siguientes:

**1. Intracraneales:**

- Senos venosos principales y sus tributarios en la superficie del cerebro.
- Arterias meníngeas de la duramadre.
- Arterias principales de la base del cráneo que desembocan y salen del círculo de Willis.
- Nervios craneales trigémino, glosofaríngeo y neumogástrico, y los tres primeros nervios cervicales.
- Piso dural de las fosas anterior y posterior.

En cambio, el parénquima cerebral, la mayor parte de la piamadre, aracnoides y duramadre, el revestimiento ependimario de los ventrículos, plexo coroideo y el cráneo mismo no son sensibles al dolor.

Todas las estructuras intracraneales capaces de provocar dolor transmiten dolor referido, el cual tiene las siguientes características generales:

- Las estructuras intracraneales situadas por encima de la tienda del cerebelo (en las fosas anterior y media) inducen dolor referido a las áreas frontal, temporal o parietal anterior del mismo lado, siguiendo las áreas de distribución del nervio trigémino.
- Las estructuras intracraneales localizadas debajo de la tienda del cerebelo, en la fosa posterior, causan dolor referido a las áreas posauricular, occipital y suboccipital, y a la parte superior de la nuca del mismo lado, en las áreas de distribución de los nervios glosofaríngeo, neumogástrico y tres pares cervicales superiores.

**2. Extracraneales:**

Casi todos los tejidos superficiales de la cabeza son sensibles al dolor. Las fuentes más comunes de dolor de cabeza son las arterias de la piel cabelluda y la cara, el contenido de la órbita, los músculos de la cabeza y la porción superior de la nuca, la mucosa de las cavidades nasales, oído externo y medio y los dientes (cuadro 16-1).

## Cuadro 16–1. Clasificación de la cefalea

**Migraña**
- Sin aura
- Con aura: aura típica con migraña, aura típica con cefalea no migrañosa, aura típica sin cefalea
- Migraña familiar hemipléjica
- Migraña hemipléjica esporádica
- Migraña basilar
- Síndromes periódicos infantiles
- Migraña retiniana
- Complicaciones de migraña
- Posible migraña

**Cefalea tensional**
- Episódica
- Crónica
- Que no reúne criterios

**Cefalea en racimos y hemicraneana crónica paroxística**
- Cefalea en racimos
- Hemicraneana paroxística crónica
- Que no reúne criterios

**Formas varias no asociadas a lesión estructural**
- Idiopática
- Por compresión externa
- Por estímulo frío
- Cefalea benigna al toser
- Benigna de esfuerzo
- Asociada a la actividad sexual

**Cefalea relacionada con traumatismo craneal**
- Postraumática aguda
- Postraumática crónica

**Cefalea relacionada con padecimientos vasculares**
- Isquemia cerebrovascular aguda
- Hematoma intracraneal
- Hemorragia subaracnoidea
- Malformación vascular no rota
- Arteritis
- Dolor de la arteria carótida o vertebral
- Trombosis venosa
- Hipertensión arterial
- Asociada con otras alteraciones

**Cefalea relacionada con padecimientos no vasculares**
- Hipertensión intracraneal
- Hipotensión intracraneal
- Infección intracraneal
- Sarcoidosis
- Punción intratecal
- Neoplasias intracraneales
- Asociada a otros padecimientos

**Cefalea relacionada con el uso de sustancias**
- Inducida por el uso o exposición aguda
- Inducida por el uso o exposición crónica
- Por suspensión aguda de sustancias
- Por suspensión crónica de sustancias
- Asociada a sustancias de acción no conocida

**Cefalea relacionada con infección no encefálica**
- Viral
- Bacteriana
- Relacionada a otro tipo de infección

| |
|---|
| **Cefalea relacionada con transtornos metabólicos**<br>Hipoxia<br>Hipercapnia<br>Hipoxia e hipercapnia<br>Hipoglucemia<br>Procedimientos de diálisis<br>Relacionada con otras alteraciones metabólicas |
| **Cefalea o dolor facial relacionado con alteraciones del cráneo, cuello, ojos oídos, nariz, senos paranasales, boca, dientes y otras estructuras craneales**<br>Huesos del cráneo<br>Cuello<br>Ojos<br>Oídos<br>Nariz y senos paranasales<br>Mandíbula, dientes y estructuras afines<br>Articulación temporomandibular |
| **Neuralgias, dolor del tronco nervioso**<br>Neuralgia persistente<br>Neuralgia del trigémino<br>Neuralgia del glosofaríngeo<br>Neuralgia del nervio intermedio<br>Neuralgia occipital<br>Neuralgia del laríngeo superior<br>De causas centrales |
| **Cefalea no clasificable** |

Los mecanismos determinantes del dolor de cabeza son los siguientes:

- Distensión, tracción o dilatación de las arterias intracraneales y extracraneales.
- Tracción o desplazamiento de las venas intracraneales grandes o su envoltura dural.
- Compresión, tracción, espasmo, traumatismo o inflamación de los nervios craneales y espinales.
- Irritación meníngea.
- Elevación de la presión intracraneal.
- Posible interrupción de las proyecciones serotoninérgicas intracerebrales.

La cefalea es el síntoma principal del “mal de montaña agudo”. Se presenta en personas no aclimatadas, durante los primeros días, a alturas superiores a 2 500 m.

Las vías aferentes transmisoras de la sensación dolorosa son el nervio trigémino para las estructuras supratentoriales de las fosas anterior y media; los tres primeros nervios cervicales para las estructuras de la fosa posterior y la superficie inferior de la tienda del cerebelo.

Los procesos fisiopatológicos que determinan los dolores de cabeza son muy variados y algunos de ellos no se conocen con certeza. En las siguientes secciones se los describe de manera sinóptica.

## *Semiología*

Las causas y mecanismos de producción de la cefalea son numerosos y pueden clasificarse de la siguiente manera:

**1.** Cefalea vascular.
- Migraña típica.
- Migraña común.
- Cefalea en “racimo”.
- Migraña hemipléjica y oftalmopléjica.
- Cefalea vascular de la mitad inferior.
- Cefalea vascular “no migrañosa”.

**2.** Cefalea por contracción muscular.

**3.** Cefalea por hemorragia subaracnoidea e intracerebral.

**4.** Encefalopatía hipertensiva. Es un síndrome caracterizado por cifras muy elevadas de presión arterial (presión diastólica mayor de 130 mm Hg), cefalea intensa, elevación de la presión intracraneal, alteración de la conciencia, retinopatía con edema papilar y convulsiones. En la hipertensión maligna se añaden vómito, trastornos visuales (incluida la ceguera transitoria), hemorragias y exudados retinianos, estupor y coma.

**5.** Cefalea por radiculopatía cervical.

**6.** Síndrome de hipertensión intracraneal.

**7.** Cefalea por tumor o absceso cerebral.

**8.** Cefalea por inflamación meníngea.

**9.** Cefalea debida a enfermedades oculares.

**10.** Cefalea secundaria a enfermedades del oído.

**11.** Cefalea consecutiva a enfermedades de la nariz y los senos paranasales.

**12.** Cefalea por enfermedades dentales o de la articulación temporomaxilar.

**13.** Cefalea por punción lumbar.

**14.** Cefalea en enfermedades generales: infecciones virales o bacterianas; anomalías metabólicas (hipoxia, hipercapnia, hipoglucemia, diabetes mellitus).

**15.** Cefalea psicogénica.

**16.** Cefalea por fármacos: nitratos, ácido nicotínico, indometacina, sulfasalazina, anticonceptivos orales.

**17.** Otras: cefaleas por exposición al frío, ejercicio físico o actividad sexual.

Es importante recordar que la mayor parte de las cefalalgias tratadas por el médico corresponde a mecanismos de vasodilatación (cefaleas vasculares) o tensión muscular sostenida. Menos de 1 caso en 100 se debe a enfermedad grave intracraneal. Sin embargo, exigen especial atención los pacientes con

cefalea intensa de reciente inicio.

Por lo general se aceptaba que la dilatación de las arterias craneales era una de las causas más importantes del dolor, en particular la migraña en sus diversas modalidades. En la actualidad, dicha explicación resulta demasiado simplista y participan otros mecanismos adicionales, como la secreción de serotonina (5-hidroxitriptamina), a partir de estructuras neuronales cuya principal fuente parece localizarse en el rafe dorsal de la parte superior del tallo cerebral; neuropéptidos vasoactivos como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina; dopamina y actividad anormal del sistema nervioso simpático.

La migraña típica se distingue de la migraña común por la presencia de "aura" en la primera. Ésta consiste en una serie de síntomas premonitorios de carácter sensorial, motor y visual; el visual es el más notable: fotopsias, escotomas y alucinaciones visuales que afectan a uno o ambos ojos. Con menor frecuencia aparecen hemiparesias, afasia y parestesias en la cara y la mano. El dolor de la migraña es casi siempre unilateral (de ahí su nombre original: hemicránea), intenso, pulsátil, sin modificación por movimientos o sacudidas de la cabeza y se acompaña de náusea, vómito e intolerancia al ruido y la luz; dura varias horas y mejora con el sueño, así como con la aplicación local de presión o frío en el lado afectado. Aunque algunos pacientes presentan el inicio del cuadro clínico por la mañana al despertar, rara vez es causa de interrupción del sueño. Muchas ocasiones la desencadena el cansancio físico o mental, la privación de sueño, la menstruación, los estímulos luminosos intensos, y la ingestión de vino u otras bebidas alcohólicas, chocolates o quesos añejos. La crisis de jaqueca puede revertirse mediante la administración oral de tartrato de ergotamina, un fármaco constrictor de las arterias extracraneales. Los analgésicos con efecto antiinflamatorio son útiles en esta fase de la migraña. Más eficaces aún son los compuestos denominados triptanos (sumatriptán, zolmitriptán, entre otros), los cuales tienen la propiedad de estimular a los receptores de la 5-hidroxitriptamina 1b (serotonina) que se localizan en los vasos sanguíneos y las terminales nerviosas. Cuando los cuadros de dolor son frecuentes (más de dos al mes, aunque el número es siempre indeterminable), y en especial cuando los cuadros tienen larga duración o resultan incapacitantes, es preciso plantearse la necesidad de instituir tratamiento preventivo con topiramato o flunarizina.

La hemorragia súbita en el espacio subaracnoideo es un episodio dramático que puede deberse a traumatismos craneales (sobre todo en personas que se encuentran bajo medicación anticoagulante) y es necesario diferenciar el cuadro clínico del traumatismo de la propia hemorragia subaracnoidea de la hemorragia epidural, aunque a menudo puede presentarse como consecuencia

de la rotura de un aneurisma intracraneal congénito y, con menor frecuencia, de un aneurisma aterosclerótico o micótico (aneurismas que se desarrollan en el curso de enfermedades cerebrovasculares sépticas por lo general de origen cardiaco [endocarditis] o de alguna otra malformación arteriovenosa). Son las arterias cerebrales anteriores o medias o las ramas comunicantes del círculo de Willis las afectadas de modo más frecuente. La hemorragia por sí misma da lugar a una elevación de la presión intracraneal, pero a ello se añade la complicación de una hidrocefalia comunicante, mayor hipertensión intracraneal y sus secuelas: obnubilación mental y demencia. El cuadro clínico típico lo constituye la tríada de cefalea, vómito y rigidez de nuca. La cefalea suele presentarse horas antes y tiene un patrón clínico diferente al que suele mostrar el paciente. La rigidez de nuca puede tardar varias horas en presentarse, por lo que su ausencia inicial no debe engañar al clínico. A esta tríada se agregan otros signos: obnubilación y confusión, que aparecen con regularidad y otros como edema papilar por hipertensión intracraneal; parálisis del tercer y sexto pares; y otros signos focales menos comunes. Hay casos extraordinarios en los que el estado de coma y muerte se presentan en pocas horas. La punción raquídea revela hematorraquis. El diagnóstico temprano y confirmatorio se establece mediante tomografía computarizada, la cual debe practicarse a la mayor brevedad posible.

La hemorragia intracerebral es efecto de la rotura de un vaso aterosclerótico expuesto por largo tiempo a hipertensión arterial o vuelto isquémico como resultado de una trombosis local. Se observa con menor frecuencia en casos de aneurismas u otras malformaciones vasculares congénitas, amiloidosis, aneurismas psicóticos, enfermedades hemorrágicas y vasculares, así como abuso de cocaína y otras drogas ilícitas. El cuadro clínico se presenta al principio de manera súbita con cefalea intensa seguida de una cadena progresiva de alteraciones neurológicas variadas, como hemiparesias, hemiplejía, desviación conjugada de los ojos, oftalmoplejía, respiración estertorosa, miosis pupilar, náusea, vómito, delirio o convulsiones. El estado de coma y muerte en horas o pocos días ocurre en más de la mitad de los pacientes, mientras que en los restantes puede haber grados variables de recuperación. El diagnóstico diferencial con la trombosis o embolia cerebral no es siempre fácil. La punción raquídea muestra con frecuencia líquido (hematorraquia), aunque el procedimiento es riesgoso y no siempre es la primera maniobra que debe realizarse, dado que puede precipitar la herniación del cerebelo. El diagnóstico se establece mediante la tomografía computarizada o resonancia magnética del cerebro.

Cuando se instituye tratamiento específico en la trombosis cerebral debe descartarse hemorragia por uno de los dos métodos anteriores.

La encefalopatía hipertensiva es la que se presenta cuando las cifras de presión arterial ascienden a grados sumamente elevados con diastólica superior a 110 mm Hg. En su forma aguda se manifiesta por cefalea, vómito, mareo, visión borrosa y aturdimiento y, pasados algunos días, por la adición de otros síntomas psíquicos y neurológicos: confusión, pérdida de visión, crisis convulsivas y estado comatoso. Puede surgir en cualquier paciente hipertenso y constituye el componente esencial de la eclampsia. El estudio del fondo ocular pone en evidencia la presencia de edema de la papila y retinopatía hipertensiva. Es desde luego una urgencia médica que exige la pronta corrección del problema hipertensivo.

El síndrome de hipertensión intracraneal es la consecuencia del conflicto entre el contenido del cráneo (materia cerebral, líquido cefalorraquídeo y vasos sanguíneos) cuando se expande y la estructura esquelética del cráneo, que constituye una cavidad rígida y cerrada (salvo en el recién nacido y sus fontanelas). Las causas de la expansión son diversas; Zarranz *et al.* han sugerido las siguientes:

1. Con proceso expansivo: tumores primarios y metastásicos, abscesos y quistes parasitarios, hematomas intracerebrales y extracerebrales, infarto con edema y contusiones traumáticas.
2. Con signos de irritación meníngea: meningoencefalitis y hemorragia subaracnoidea.
3. Sin proceso expansivo: hidrocefalia, oclusión de senos durales, anoxia difusa, trastornos tóxicos (plomo, arsénico), trastornos metabólicos (hipercapnia, enfermedad de Addison, anemia ferropénica, poliglobulia y policitemia), fármacos (vitamina A, corticoides, ácido nalidíxico, tetraciclinas, anticonceptivos orales) e hipertensión intracraneal benigna. Estos mismos autores describen los síntomas y signos de la hipertensión intracraneal, tal y como figuran en el cuadro 16–2.

**Cuadro 16-2. Síntomas y signos de hipertensión intracraneal**

| |
|---|
| Iniciales |
| Cefalea |
| Vómito |
| Somnolencia |
| Alteraciones psíquicas |
| Avanzadas |
| Edema de papila |
| Escotomas visuales |
| Aumento de la mancha ciega |
| Disminución de la agudeza visual |
| Obnubilación, estupor y coma |
| Rigidez de descerebración |
| Alteraciones respiratorias y vegetativas |

Es necesario considerar la hipertensión intracraneal benigna, también conocida como seudotumor cerebral, un síndrome caracterizado por hipertensión intracraneal en ausencia de signos de lesiones ocupativas intracraneales ni de obstrucción de los conductos ventriculares o subaracnoideos por donde circula el líquido cefalorraquídeo, ni tampoco infección o encefalopatía hipertensiva. Desde el punto de vista clínico, se manifiesta por cefalea de intensidad variable, a menudo leve, y edema de la papila en pacientes que en su mayoría son mujeres adultas obesas. La presión del líquido cefalorraquídeo, cuantificada mediante punción lumbar, se encuentra elevada, pero el líquido mismo no revela anomalías químicas o citológicas y los estudios de imagen (tomografía computarizada y resonancia magnética) tampoco señalan anormalidad alguna. Cabe advertir que cuadros clínicos semejantes se presentan en ocasiones en algunos individuos que tienen hipercapnia e hipoxemia crónicas por enfermedad pulmonar y en otros por hipoparatiroidismo o anemia por deficiencia de hierro.

La arteritis temporal, también denominada arteritis craneal o arteritis de células gigantes, es causa frecuente de dolor de cabeza en individuos mayores de 50 años, con predominio en mujeres. Es una inflamación de arterias de tamaño grande y mediano y tiende a mostrar síntomas, en particular en la carótida y la arteria temporal. El cuadro clínico se caracteriza por cefalea que prevalece en el territorio de esta arteria, la cual se palpa engrosada, nodular algunas veces y dolorosa; puede acompañarse de dolor en los músculos de la masticación por claudicación isquémica, fiebre, anemia, aumento de la velocidad de sedimentación globular (> 50 mm/h) y riesgo de ceguera por obstrucción de la rama retiniana de la arteria temporal. La enfermedad forma parte del síndrome de polimialgia reumática, identificable por dolor y rigidez matutina de los músculos de la región cervical y las cinturas escapular y pelviana. El diagnóstico debe sospecharse en presencia del cuadro clínico y se confirma mediante la biopsia de la arteria temporal. Sin embargo, la respuesta terapéutica extraordinaria a la administración de corticoides suprarrenales (prednisona, con dosis inicial de 80 mg diarios) refuerza la sospecha diagnóstica y justifica la prescripción de fármacos con objeto de combatir la enfermedad y evitar la ceguera, aun antes de conocer los resultados de la biopsia.

El dolor de la región occipital puede deberse a compresión de las raíces de los nervios cervicales C-2 a C-4, consecutiva a alteraciones degenerativas con formación de osteofitos de las vértebras correspondientes. El diagnóstico se facilita por la presencia de síntomas, signos locales e imágenes iconográficas

de la columna cervical.

El dolor causado por tumores intracraneales es por lo regular persistente, pero pocas veces continuo; su intensidad es moderada; tiene la particularidad de que se acentúa por la tos o cualquier otro mecanismo que eleve la presión intracraneal; en algunos pacientes se intensifica por cualquier movimiento de la cabeza, por pequeño que sea.

Se acentúa en posición de decúbito. El dolor se localiza en la región occipital, en los tumores situados debajo de la tienda del cerebelo y en las regiones frontal y temporal en los de localización supratentorial. Se acompaña de vómitos, con o sin náusea, los cuales pueden preceder al inicio del dolor durante días a semanas. Se relaciona también con somnolencia, letargo, alteraciones de la personalidad, disminución de las facultades mentales, convulsiones focales o generalizadas y otros síntomas, así como signos dependientes de la localización, extensión y otras características del tumor. Hay edema de las papilas ópticas en 25% de los casos, de tal modo que su ausencia no permite excluir la sospecha del diagnóstico. La aparición reciente de dolor de cabeza en todo paciente afectado por una enfermedad neoplásica obliga a sospechar la posibilidad de emisión de metástasis. La cefalea causada por tumores se debe a la combinación de hipertensión intracraneal y desplazamiento y tracción de las estructuras sensibles al dolor, en especial las arterias del tallo encefálico, las ramas del círculo de Willis y las venas que entran a los senos venosos principales.

Los abscesos cerebrales dan lugar a síntomas y signos semejantes a los causados por tumores (cefalea, náusea, vómito, edema papilar, letargo, convulsiones, cambios de personalidad y demencia), a los que se añaden los síntomas propios de un estado infeccioso: escalofrío, fiebre y leucocitosis. El diagnóstico debe sospecharse ante la presencia de estos últimos síntomas y el antecedente de infección o riesgo de infección en la anamnesis del enfermo. Las causas de los abscesos son extensión directa de una infección cercana como osteomielitis del cráneo, mastoiditis, sinusitis, empiema subdural; heridas penetrantes en la cabeza; o diseminación hematógena de una infección endocárdica, broncopulmonar o provocada por el abuso de drogas intravenosas. Los microorganismos causales de la infección son casi siempre anaerobios o la flora puede ser mixta, aunque también puede tratarse de hongos, *Toxoplasma* y cisticercos. Estos últimos son en particular importantes en México.

La inflamación de las meninges puede ser aguda, subaguda o crónica. La meningitis aguda se clasifica en bacteriana, viral y aséptica. Las principales bacterias causantes de meningitis aguda son meningococo (*Neisseria meningitidis*), *Haemophilus influenzae* tipo b y neumococo (*Streptococcus pneumoniae*). La primera de ellas es habitante saprófito de la nasofaringe en

5% de la población y, por causas desconocidas, sólo se comporta con virulencia en una pequeña proporción, con afectación de los lactantes menores de un año. Además, puede adquirir carácter epidémico y afectar a grupos cerrados de mayor edad. El segundo, que también afecta a lactantes de edad inferior a un mes, se ha tornado mucho menos frecuente en poblaciones vacunadas. En cambio, el neumococo es el principal causante de meningitis en adultos y los más afectados son aquéllos con defensas debilitadas por alcoholismo, neumonía neumocócica, asplenia (ausencia quirúrgica del bazo), o afectados de sinusitis, mastoiditis, otitis o traumatismos craneoencefálicos. El cuadro clínico se caracteriza por la relación de cuatro signos cardinales: cefalea, fiebre, rigidez de la nuca y vómito. Lo precede un breve periodo prodrómico de síntomas nasofaríngeos. En los niños mayores y los adultos, la enfermedad adquiere carácter muy grave en el curso de un solo día, por la aparición de alteraciones progresivas de la conciencia, estupor, convulsiones, neuropatías craneales y coma. Recibe el nombre de síndrome de Waterhouse-Friederichsen el nexo de meningococcemia con hemorragias extensas de la piel, estado de choque, así como hemorragia e insuficiencia de las glándulas suprarrenales. En los lactantes y niños pequeños, los síntomas son menos graves y más variables. La exploración física debe incluir el estudio cuidadoso de la piel, oídos, boca, faringe y la investigación de los signos de Brudzinski (la maniobra de flexionar el cuello rígido del paciente desencadena la flexión involuntaria de sus caderas y rodillas) y Kernig (el paciente que mantiene las caderas y rodillas en flexión ofrece resistencia pasiva a las maniobras que intentan extenderlas). Ambos signos se explican por la irritación y dolor que las raíces de los nervios motores causan al estirarse sobre las meninges inflamadas. El diagnóstico lo confirma el estudio del líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar, aunque ésta sólo debe practicarse si hay evidencias de ausencia de algún absceso o masa tumoral que, como consecuencia de la maniobra, pudiera herniarse a través del agujero occipital. Debido a la urgencia del caso, el tratamiento con antibióticos debe iniciarse aun antes de tener la confirmación del diagnóstico.

La meningitis viral aguda es en realidad una meningoencefalitis y, en este caso, a los síntomas de disfunción cerebral propios de la encefalitis (alteraciones de la conciencia, convulsiones, parálisis y anomalías de los nervios craneales), la fiebre y el malestar se añaden síntomas propiamente meníngeos: cefalea, vómito y rigidez de nuca. Por lo general se califica como primaria cuando se debe de manera directa a la infección por alguno de los virus: herpes simple, varicela-zóster, parotiditis, arbovirus, polioviris, ecovirus, coxsackievirus, y como secundaria cuando se presenta como complicación, quizá por mecanismos inmunológicos de enfermedades virales, entre ellas sarampión, varicela, rubéola y otras.

Recibe el nombre de meningitis aséptica la inflamación meníngea febril en la que el líquido cefalorraquídeo muestra pleocitosis de células mononucleares, leve elevación de la concentración de las proteínas, concentración normal de glucosa y ausencia de elementos infecciosos.

La meningitis subaguda es aquella cuya duración es mayor de dos semanas y se califica de crónica la que ha durado más de un mes. Los síntomas son similares a los de la meningitis aguda, si bien éstos evolucionan de manera lenta y gradual en el curso de semanas. Los agentes etiológicos son numerosos (los de la tuberculosis, micosis, enfermedad de Lyme, VIH, sífilis) y también se desarrolla en trastornos no infecciosos como sarcoidosis, enfermedad de Behçet, leucemia, linfomas, melanomas, carcinomas metastásicos al cerebro y gliomas.

No debe soslayarse que en ocasiones la cefalea procede de procesos patológicos localizados en ojos, nariz, senos paranasales, oídos o dientes. El predominio del dolor en el órgano primordial afectado permite determinar el verdadero origen del síntoma, pero en pocas ocasiones el dolor referido es más intenso que el primario; este fenómeno se ha denominado en forma metafórica “insubordinación”. Es fácil comprender cómo pueden surgir en estas condiciones difíciles problemas de diagnóstico diferencial.

Las punciones lumbares causan con frecuencia intensa y molesta cefalea que desaparece cuando el individuo adopta el decúbito; también puede aliviarse de inmediato mediante la inyección intratecal de solución salina isotónica, que restaura el volumen del líquido cefalorraquídeo. En cambio, se acentúa por los sacudimientos de la cabeza o la compresión yugular bilateral. Se debe a la pérdida de líquido cefalorraquídeo a través de la perforación practicada por el médico, la cual es seguida de dilatación de los vasos intracraneales y un aumento del volumen cerebral; todo esto acentúa la tracción ejercida por el cerebro sobre sus anclas vasculares.

La cefalea se acompaña de numerosas enfermedades febriles. En algunas, el dolor de cabeza es en especial intenso y persistente, como en la fiebre tifoidea, que constituye uno de los síntomas principales. En ocasiones, la fiebre es moderada o mínima y el paciente con tifoidea acude al médico sólo con queja de cefalea.

Por último, es importante destacar que el dolor de cabeza puede ser psicogénico y se observa a menudo en el paciente que sufre depresión, tanto endógena como exógena. Hay que sospechar esta enfermedad en el individuo que sufre dolor de cabeza crónico, ya que cede a menudo con tratamiento antidepresivo (figura 16-1).

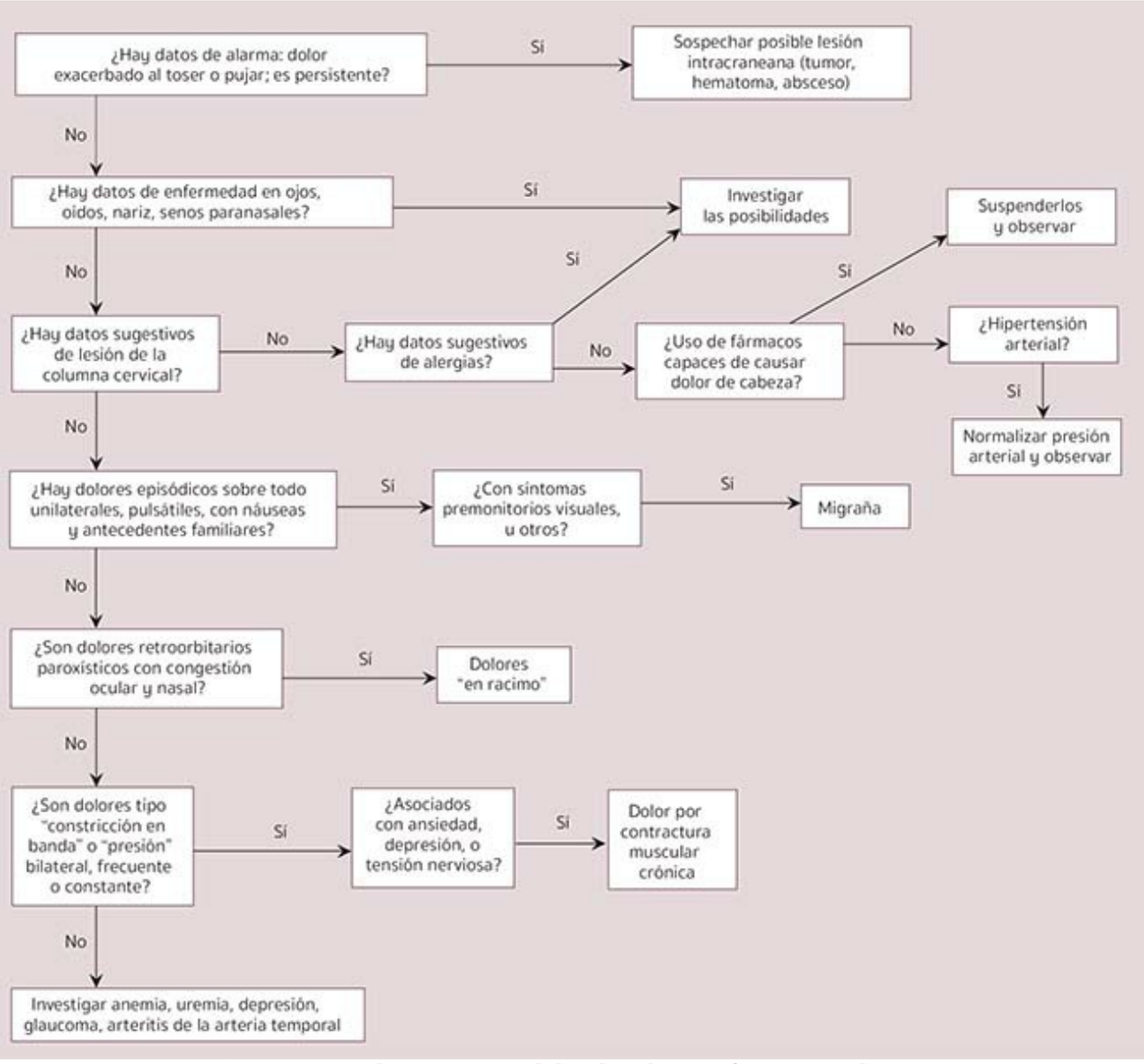



**Figura 16–1.** Algoritmo para dolor de cabeza crónico o recidivante.

## *Técnica de exploración*

Las características clínicas de las diversas cefaleas descritas en la sección de semiología orientan acerca del tipo de preguntas y técnicas de exploración que deben formularse a todo paciente con este síntoma. La investigación sistemática debe incluir los siguientes datos:

1. **Duración del síntoma.** Es evidente que su duración prolongada (meses o años) descarta los diagnósticos de lesiones ocupativas e inflamatorias y señala mecanismos vasculares de contracción muscular o psicogénicos. La cefalalgia de origen reciente obliga a considerar posibilidades más graves, en especial si se acompañan de datos indicativos de alteraciones de la función del sistema nervioso central (figura 16-2).

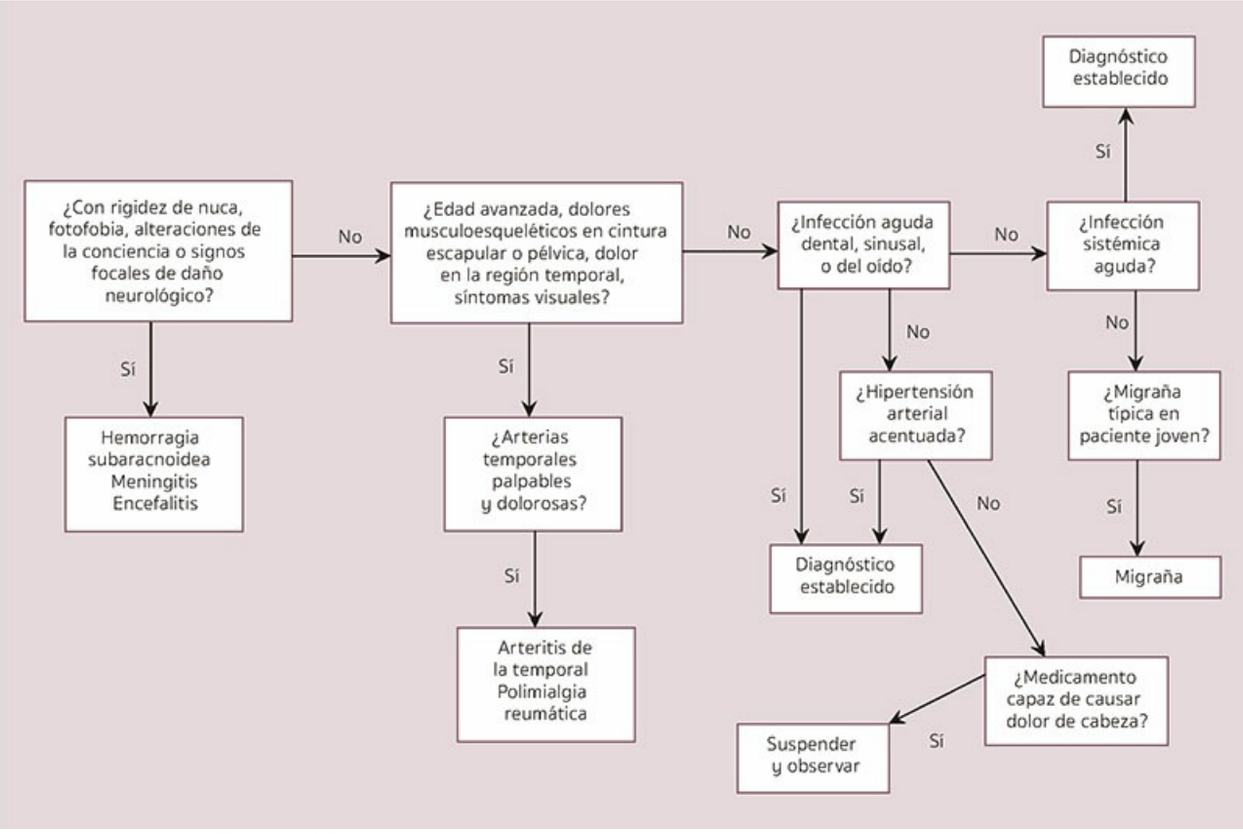



**Figura 16–2.** Algoritmo para dolor de cabeza de instalación reciente.

¿A qué edad empezó la cefalea? Si inició en la infancia es poco probable que tenga origen emocional; si apareció en edades avanzadas es improbable que se deba a contracción muscular o factores psicogénicos y sugiere la posibilidad de arteritis craneal (de la arteria temporal).

2. **¿El dolor surgió de manera súbita o insidiosa?** En la mayor parte de los casos tiene principio insidioso y aumenta de forma gradual en intensidad. No ocurre así cuando se debe a la rotura de una estructura vascular intracraneal, en cuyo caso el dolor alcanza con rapidez gran intensidad y se acompaña de rigidez de nuca, si hay sangrado en el espacio subaracnoideo.
3. **¿El dolor es continuo?** La cefalea incesante que dura muchos meses sin modificaciones y no se acompaña de síntomas y signos de alteración estructural del sistema nervioso es de origen psicogénico (en especial, depresión o reacción conversiva). La alteración de origen tumoral es intermitente, excepto en las etapas tardías de la enfermedad.
4. **¿La cefalea se presenta en forma de crisis frecuentes separadas por largos intervalos?** Esto caracteriza al dolor “en racimo”, también denominado “cefalalgia histamínica”, que suele presentarse una o más veces al día durante varias semanas, para desaparecer por meses e incluso años. Se trata de una cefalea vascular.
5. **¿Tiende a presentarse en días de descanso?** Ciertas cefalalgias aparecen en los días de descanso que siguen a periodos de trabajo intenso y tensiones

sostenidas.

6. **¿Cuál es la localización del dolor?** La cefalea típica tiende a localizarse en uno u otro lado de la cabeza. Cuando se presenta siempre del mismo lado debe sospecharse la posibilidad de algún trastorno vascular intracraneal.

El dolor en la región occipital irradiado a la nuca e incluso a los músculos de los hombros se debe casi siempre a tensión muscular primaria o secundaria. En presencia de rigidez de nuca, náusea y vómito debe sospecharse una posible infección meníngea, sangrado o tumoración de la fosa posterior.

7. **¿Cuáles son las características del dolor?** La cefalea pulsátil tiene como característica el origen vascular. En cambio, la secundaria a tensión muscular se percibe como una presión o "casco".
8. **¿Qué efecto tiene sobre el dolor toser o pujar?** La cefalalgia de origen intracraneal se acentúa por estos actos.

Durante la exploración física del paciente que se queja de cefalalgia deben practicarse las siguientes maniobras:

1. **Sacudimiento de la cabeza.** Si la cefalea se acentúa con facilidad o la precipitan los movimientos súbitos de la cabeza, debe considerarse un origen intracraneal. La mayor parte de las veces se trata de alteraciones vasculares intracraneales, pero en ocasiones la causa es una masa tumoral, meningitis o una hemorragia subaracnoidea. La mejor maniobra consiste en hacer que el paciente realice movimientos giratorios súbitos de la cabeza.
2. **Maniobra de Valsalva.** Se le pide al paciente que ejecute la maniobra de Valsalva durante 10 segundos. Cuando el dolor se debe a distensión de arterias intracraneales, su intensidad aumenta.
3. **Compresión de las venas yugulares.** Esta maniobra puede reducir un poco la intensidad del dolor de cabeza de origen vascular intracraneal y tiene el efecto opuesto sobre la cefalalgia secundaria a la punción lumbar. A menudo aumenta el dolor debido a sinusitis.
4. **Cambios posturales.** Los cambios súbitos de postura pueden acentuar los dolores de origen intracraneal. Los de origen tumoral empeoran algunas veces cuando el paciente está de pie, mientras que los vasculares pueden mejorar. La inclinación de la cabeza hacia delante intensifica en ocasiones la magnitud del dolor de la sinusitis, así como el de algunas cefaleas vasculares. El dolor causado por punción lumbar desaparece con la posición en decúbito.
5. **Compresión de la arteria temporal.** La presión firme digital que ocluye la arteria temporal reduce la intensidad del dolor migrañoso.
6. **Ergotamina.** La inyección intramuscular de tartrato de ergotamina o

dehidroergotamina, en las etapas iniciales de la crisis, mejora el dolor o lo hace desaparecer si se debe a migraña.

7. **Palpación y auscultación del cráneo.** Estas maniobras pueden mostrar la existencia de una arteria de la piel cabelluda distendida y dotada de pulsaciones amplias en las cefalalgias, así como un cordón doloroso, sin pulso y con eritema localizado en las arteritis de la temporal y otras arterias del cráneo. La auscultación sólo es útil en las pocas ocasiones en que existe un soplo producido por un angioma subyacente.

Es evidente la importancia de la exploración de los campos visuales y del fondo del ojo en todo paciente que sufra dolor de cabeza. Por último, dada la frecuencia de los mecanismos psicogénicos que ocasionan dolor de cabeza, es importante investigar la presencia de éstos.

## Dolor bucofacial

### *Definición*

Dolor en boca y cara.

### *Fundamento fisiopatológico*

La inervación de la boca y la cara es la siguiente: nervio trigémino, rama oftálmica (frente y nariz); nervio trigémino, rama maxilar (maxilar superior); nervio trigémino, rama mandibular (maxilar inferior). El ganglio trigeminal (ganglio de Gasser) se encuentra en la fosa media de la base craneal, cerca del vértice de la porción petrosa del hueso temporal y en la proximidad del seno cavernoso.

El seno maxilar está inervado por la rama maxilar del trigémino y el ganglio esfenopalatino; el seno etmoidal por el nervio nasociliar (derivado de la rama oftálmica del trigémino) y las ramas etmoidales anterior y posterior; el seno frontal por el nervio frontal, derivado de la rama oftálmica; las amígdalas por el nervio palatino (rama maxilar), el lingual (rama mandibular) y el glosofaríngeo. Este nervio sale del cráneo por el agujero yugular e inerva el tercio posterior de la lengua, casi toda la parte posterior de la faringe y la epiglotis.

El nervio vago inerva la laringe, la parte inferior de la epiglotis y la tráquea.

### *Semiología*

Las siguientes entidades causan dolor bucofacial:

1. **Padecimientos dentales.** Constituyen la causa más frecuente e incluyen pulpitis, abscesos alveolares o periodontales, pericoronitis y osteítis alveolar. El dolor de la caries con participación de la pulpa es intenso, punzante, vagamente localizado y aumenta con la ingestión de alimentos calientes, dulces o ácidos. Cuando hay absceso alveolar, el diente se afloja, es sensible a la percusión y duele al masticar. La pericoronitis es una infección alrededor de la corona de un diente en proceso de erupción; el dolor es agudo y suele haber hinchazón, fiebre y trismus. La fractura dentaria activa dolor intenso y transitorio al morder. La exposición de la superficie de la raíz dentaria también causa dolor intenso, constante y surge dos o tres días después de la extracción.
2. **Padecimientos óseos.** Tumores primarios y metastásicos; necrosis ósea consecutiva a radiación; fractura de la mandíbula y la cara.
3. **Padecimientos articulares.** La disfunción temporomandibular es causa común de dolor de la articulación que se irradia a oídos, ojos y músculos de cara y cuello.
4. **Padecimientos musculares.** Los dolores miofasciales de los músculos masticadores son de tipo calambre, sordos o quemantes, y se acentúan al hablar, comer o palpar los músculos.
5. **Padecimientos de los senos paranasales.** La sinusitis maxilar aguda provoca dolor a nivel del seno maxilar y dientes contiguos, así como congestión nasal, secreción purulenta y fiebre; con frecuencia hay dolor local a la palpación y percusión. Raras veces el dolor sinusal se debe a causas neoplásicas.
6. **Trastornos de las glándulas salivales.** Estas glándulas duelen al obstruirse o infectarse. En consecuencia, la obstrucción calculosa del conducto de Wharton ocasiona inflamación dolorosa de la glándula submaxilar; el dolor aumenta sólo con oler, ver o imaginar una ración de comida apetitosa y sobre todo al intentar saborearla. La infección de la parótida (parotiditis) es otra causa de dolor.
7. **Alteraciones de la mucosa bucal.** Son en particular dolorosas las de origen traumático y las lesiones ulceradas, como estomatitis herpética, candidiasis, estomatitis aguda ulcerada, estomatitis aftosa y pénfigo.
8. **Padecimientos de los nervios craneales**. Pocos dolores alcanzan la intensidad de las neuralgias craneales. La del trigémino o “tic doloroso” se ha comparado con un choque eléctrico o puñalada; afecta la distribución de una o más de las ramas del nervio trigémino, tiene inicio y cesación repentinos; dura pocos segundos, pero puede repetirse en rápida sucesión durante horas; se desencadena por estímulos suaves como lavarse la cara, rasurarse, hablar o efectuar cualquier movimiento leve; se acompaña de tics

en el lado afectado y su causa se desconoce en la mayor parte de los casos, aunque algunas veces corresponde a la compresión del nervio en su salida de la protuberancia y su trayecto por el espacio subaracnoideo.

La neuralgia del glosofaríngeo es 100 veces menos frecuente que la del trigémino; el dolor se localiza en la fosa amigdalina, pared lateral de la faringe o base de la lengua y se irradia al oído, ángulo del maxilar y cuello; los factores desencadenantes son deglución, bostezo, carraspera y habla.

Otras lesiones nerviosas sumamente raras incluyen neuralgia del ganglio geniculado, polineuropatía craneal idiopática, siringobulbia, esclerosis diseminada, sífilis terciaria, enfermedad de Paget y espondilosis cervical, la cual no es inusual y puede causar dolor que se propaga a cabeza y cara.

9. **Trastornos vasculares.** Constituyen otra causa importante del dolor bucofacial. Los más frecuentes son migraña, cefalalgias "en racimo" y arteritis temporal o de células gigantes.
10. **Otras causas:**
    - **Dolor facial atípico.** Afecta de preferencia a mujeres, es constante, urgente, suele acompañarse de hipoestesia, parestesia o disestesia leve, y puede ser bilateral o unilateral. El dolor bilateral casi siempre coincide con alteraciones emocionales; el dolor es unilateral, con sinusitis crónicas, infecciones de las mandíbulas y base del cráneo, neoplasia de la base del cráneo y lesiones del nervio trigémino.
    - **Glosodinia.** Sensación quemante en boca y lengua, acompañada de anomalías del sentido del gusto y sensación de xerostomía y saliva arenosa. La lista de causas posibles o supuestas incluye deficiencia de vitamina $B_{12}$, hierro y ácido fólico; candidiasis, diabetes, neuropatía del nervio lingual o glosofaríngeo, xerostomía, traumatismo y factores psicológicos.

## *Técnica de exploración*

La larga lista de posibilidades diagnósticas obliga al clínico a realizar un interrogatorio y una exploración física minuciosos. La posibilidad de errar se reduce si se investigan de manera sistemática dentadura, huesos, articulaciones, músculos, senos paranasales, glándulas salivales, mucosa bucal y faríngea, nervios craneales y vasos sanguíneos. ¿El dolor aumenta con la ingestión de alimentos calientes, ácidos o dulces, o al masticar?; ¿hay evidencia de caries, aflojamiento dentario, o antecedentes de maniobras odontológicas muy recientes?; ¿se provoca dolor a la palpación de las estructuras óseas faciales o de la articulación temporomaxilar?; ¿se provoca dolor a la palpación de alguno de los músculos faciales?; ¿hay congestión y obstrucción nasal, o rinorrea

purulenta?; ¿las glándulas parótidas o submaxilares están aumentadas de volumen y duelen al palparlas?; ¿el estudio cuidadoso de la mucosa oral no muestra anomalías?; ¿el dolor se localiza en el área de inervación del nervio trigémino y tiene carácter neurálgico?; ¿la localización del dolor corresponde al nervio glosofaríngeo?; ¿la arteria temporal es palpable y dolorosa?; ¿el paciente tiene síntomas sospechosos de polimialgia reumática y su velocidad de sedimentación globular está muy elevada?

# Diplopía

## *Definición*

Visión doble.

## *Fundamento fisiopatológico*

La visión binocular correcta se logra mediante la acción integrada de los músculos oculares, la cual permite que el estímulo visual se proyecte en áreas que corresponden exactamente a las dos retinas. El movimiento conjugado de los ojos se encuentra bajo el control de centros localizados en la corteza y el tallo encefálico.

El área 8, en el lóbulo frontal, es el centro de los movimientos conjugados voluntarios de los ojos hacia el lado opuesto. Además, hay un centro en el lóbulo occipital, encargado de los movimientos contralaterales de rastreo. Las fibras procedentes de estos centros se dirigen a los lados opuestos del tallo encefálico, en donde se conectan con centros inferiores encargados de los movimientos conjugados: aquellos que se relacionan con la visión lateral derecha parecen hallarse en la proximidad del núcleo del motor ocular externo derecho; los de la visión hacia la izquierda, cerca del núcleo del motor ocular externo izquierdo. La inervación simultánea de un músculo recto interno y el recto externo del otro lado, durante la desviación lateral de la mirada, se logra gracias al fascículo longitudinal medio.

## *Semiología*

La diplopía puede ser monocular o binocular. La monocular se debe a alteraciones intrínsecas del ojo mismo; la binocular a una falta de ajuste en la coordinación motora de ambos ojos, incluso si éstos están sanos:

1. **Diplopía monocular.** Se reconoce porque persiste la visión doble (aunque lo que se observa en realidad es una “imagen fantasma”), cuando se tapa la

visión del ojo sano, y desaparece cuando se tapa el ojo enfermo, a diferencia de la diplopía binocular, que desaparece cuando se tapa cualquiera de los dos ojos. Su causa más frecuente es el defecto de refracción de los rayos luminosos en el ojo anormal, debida a cicatriz de la córnea, opacidad del cristalino o, de modo más raro, a enfermedades retinianas que desplazan los conos y bastoncillos.

**2. Diplopía binocular.** Se encuentra en los casos siguientes: paresia o parálisis de la musculatura extrínseca del ojo, que es la que permite por lo general realizar los movimientos coordinados de los dos globos oculares y la exacta superposición de las dos imágenes. Por tanto, es consecuencia del estrabismo.

Puede ser horizontal o, en algunas ocasiones, vertical, según sea que los músculos paralizados sean, respectivamente, los rectos interno o externo o bien los rectos superior e inferior. Si los músculos paralizados son los oblicuos, el estrabismo es oblicuo, pero es siempre mucho menos importante que en las parálisis de los rectos. La diplopía puede ser transitoria o permanente.

En los casos leves y transitorios puede observarse sólo cuando el enfermo despierta, para desaparecer durante el resto del día. Estas parálisis o paresias musculares dependen de la lesión de los nervios correspondientes. Ante la presencia de una diplopía, el clínico debe orientarse de primera intención en una de las direcciones siguientes:

**1.** Todas las lesiones intracraneales, inflamatorias, traumáticas o tumorales.

**2.** Diabetes mellitus (por paresia del músculo recto externo como consecuencia de una lesión microvascular del sexto nervio craneal).

**3.** Hipoglucemia (se manifiesta algunas veces por diplopía, además de los otros síntomas).

**4.** Botulismo. Constituye uno de los síntomas más importantes de esta intoxicación.

**5.** Miastenia grave. Es una enfermedad en la cual la diplopía se relaciona con la blefaroptosis y ambas son de magnitud variable en el paciente.

**6.** Desviaciones del globo ocular por lesiones orbitarias: traumatismos, neoplasias, abscesos, trombosis del seno cavernoso y exoftalmos. En este último caso, ambos signos físicos se deben a una miopatía restrictiva por infiltración linfocítica, propia de la enfermedad de Graves-Basedow.

## *Técnica de exploración*

Por medio del interrogatorio se investiga si el paciente experimenta visión doble. Si la respuesta es positiva, debe averiguarse cuándo ha aparecido el

síntoma y si es transitorio o permanente. Además, es factible preguntar al paciente si ha observado que la diplopía desaparece al taparse cualquiera de los dos ojos o si, por el contrario, sólo desaparece cuando se tapa el ojo enfermo y no el sano.

Estos datos del interrogatorio deben confirmarse o descartarse mediante exploración física del paciente; durante ésta, además de la investigación de estrabismo (véase el apartado de estrabismo), se le pregunta al paciente si tiene diplopía y a continuación se le tapa un ojo y luego el otro para dilucidar los puntos ya mencionados.

## Crisis convulsivas, crisis de ausencia y epilepsia

### *Definiciones*

**Crisis convulsivas.** Son accesos de contracciones musculares, más o menos difusas, que sobrevienen por episodios violentos e involuntarios. Las convulsiones se dividen en dos grupos: tónicas y clónicas.

**Convulsiones tónicas.** Los músculos rígidos producen inmovilidad del segmento correspondiente con un ligero estremecimiento de éste.

**Convulsiones clónicas.** Los músculos son sacudidos por contracciones y relajaciones alternantes, bruscas, con agitación consecuente del segmento.

**Crisis de ausencia.** Son episodios paroxísticos durante los cuales el paciente experimenta desconexión de cuanto le rodea, interrupción de la actividad que realizaba, ojos fijos, facies inexpresiva y párpados semicerrados. En ocasiones pueden ser más complejas, con adición de movimientos mioclónicos posturales de los brazos, retropulsión del tronco, desviación conjugada de la cabeza y ojos, atonía postural o automatismos de los gestos.

**Epilepsia.** Es un síndrome caracterizado por episodios recidivantes de disfunción cerebral, caracterizados por descargas paroxísticas, incontroladas, de las neuronas cerebrales.

### *Fundamento fisiopatológico*

Se presupone que las neuronas de los pacientes epilépticos experimentan alteraciones metabólicas intrínsecas, intracelulares y extracelulares, que provocan una despolarización excesiva y prolongada de las membranas, lo que ocasiona un defecto en el proceso de recuperación que sigue a la excitación. De esta manera se producen cambios en los potenciales de las ondas eléctricas. Las neuronas del foco anormal (epiléptico) se encuentran en estado de hiperexcitabilidad y tienden a emitir descargas paroxísticas. Si esta descarga se propaga a lo largo de las vías nerviosas o si se presenta una atracción local de

suficiente magnitud, sobreviene la convulsión. Una vez iniciada, la descarga anormal se difunde a través de la sustancia cerebral sana. Las manifestaciones clínicas dependen del sitio del foco original y de la región del cerebro afectada en el proceso de propagación de la descarga.

En la génesis de las crisis convulsivas tiene influencia decisiva un conjunto de factores ambientales metabólicos, como el aumento del sodio intracelular, el incremento del potasio extracelular, el agotamiento de calcio, la hipoxia e hipoglucemia, que favorecen la hiperexcitabilidad de las neuronas. La epilepsia se divide en idiopática y sintomática o adquirida. La primera es la que existe en 75% de los casos; sus causas se desconocen, pero es indudable la existencia, en muchas ocasiones, de una predisposición genética. La epilepsia sintomática, por otra parte, puede presentarse en casi toda alteración patológica que afecte al cerebro, como puede verse en la siguiente sección.

## *Semiología*

Las crisis de ausencia constituyen la expresión clínica del *petit mal*, una forma de epilepsia menor caracterizada por pérdidas breves de conciencia de duración promedio de 5 a 10 seg. El trazo electroencefalográfico es típico y, debido a sus características y a las de la crisis misma, se presupone que el origen tiene una localización central, en las regiones mesodiencefálicas, integradoras del cerebro.

Las formas más importantes de las crisis epilépticas pueden consultarse en el cuadro 16-3. Las causas del padecimiento tienen diferencias en su origen según sea la edad de inicio, como se muestra en el cuadro 16-4.

**Cuadro 16-3. Clasificación de las crisis epilépticas**

**I. Convulsiones parciales (focales)**
- A. Convulsiones parciales simples (sin deterioro del estado de conciencia)
  - 1. Con signos motores (incluidos los jacksonianos, posturales y otros)
  - 2. Con síntomas sensoriales (visuales, auditivos, olfatorios y somatosensoriales)
  - 3. Con síntomas psíquicos (disfasia, alucinaciones y cambios emocionales)
  - 4. Con síntomas autonómicos
- B. Convulsiones parciales complejas (con deterioro del estado de conciencia)
  - 1. Inicio parcial simple seguido de alteración de la conciencia
  - 2. Con alteración de la conciencia desde el inicio
  - 3. Con automatismos
- C. Convulsiones parciales que evolucionan de forma secundaria a generalizadas

**II. Convulsiones generalizadas de origen no focal**
- A. Crisis de ausencia
- B. Convulsiones o sacudidas mioclónicas (únicas o múltiples)
- C. Convulsiones tonicoclónicas
- D. Convulsiones tónicas
- E. Convulsiones atónicas

**III. Crisis epilépticas no clasificadas**

| Cuadro 16-4. Causas de convulsiones de acuerdo con los grupos de edad |
|---|
| **Niños hasta los 2 años**<br>• Hipoxemia e isquemia perinatales<br>• Traumatismo craneal durante el parto<br>• Infección aguda<br>• Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, déficit de piridoxina<br>• Malformaciones congénitas<br>• Trastornos genéticos |
| **Niños de 2 a 12 años**<br>• Idiopáticas<br>• Infección aguda<br>• Traumatismos<br>• Convulsión febril |
| **Adolescentes de 13 a 18 años**<br>• Idiopáticas<br>• Traumatismos<br>• Síndrome de abstinencia de drogas y alcohol<br>• Malformación arteriovenosa |
| **Adultos mayores de 35 años**<br>• Tumor cerebral<br>• Enfermedad vascular cerebral<br>• Trastornos metabólicos: uremia, insuficiencia hepática, alteraciones electrolíticas<br>• Alcoholismo<br>• Cisticercosis |

1. **Epilepsia generalizada o *grand mal*.** Es la enfermedad convulsiva más importante, tanto por su frecuencia como por su trascendencia social. Es importante diferenciar la que se origina por causas específicas, como se menciona en el cuadro 16-3, de la forma esencial o de causa no determinada. En la forma esencial, la crisis típica es bien conocida: aparece por lo general en la infancia o pubertad; la precede un aura psíquica, sensitiva, motora o vasomotora; el enfermo cae al suelo, pierde la conciencia y se torna pálido con las pupilas dilatadas; sobreviene entonces el periodo tónico de 15 a 30 seg de duración, con tetanización y contractura de los miembros; cabeza extendida; ojos fijos y, algunas veces, giros en direcciones extremas; respiración suspendida; y cara congestionada. Después aparecen las convulsiones clónicas; los músculos se agitan violentamente; la cara sufre gesticulación; la respiración se torna irregular; el color es lívido; hay saliva espumosa (en ocasiones sanguinolenta por mordedura de la lengua) que sale por las comisuras; sobreviene la micción involuntaria y algunas veces la defecación. Al cabo de 1 a 2 min cesa la convulsión y el enfermo queda relajado, inerte, con respiración estertorosa; después sobreviene un sueño profundo. La duración del acceso es de 10 a 15 min. Al terminar el sueño, el enfermo no recuerda lo sucedido y permanece durante algún tiempo en un

estado de conciencia torpe (estado crepuscular).

2. **Formas atípicas**. En estas formas, llamadas también “equivalentes epilépticos” o con “pequeño mal”, no hay convulsión o ésta es sólo inicial y se revierte. Pueden presentarse solas o alternan con las crisis. Los principales equivalentes son “ausencia”, vértigo, fuga en estado sonámbulo; cataplejía y, quizás, algunas jaquecas, narcolepsia, actos delictivos y trastornos neurovegetativos viscerales.
3. **Epilepsias sintomáticas.** Se trata de diversos estados patológicos en los que la convulsión es un síntoma. Los más importantes son:

a) Lesiones focales.
- Traumatismos craneales.
- Tumores encefálicos.
- Abscesos cerebrales.
- Quistes cerebrales.

b) Infecciones e infestaciones.
- Cisticercosis cerebral.
- Sífilis cerebral.
- Meningitis bacteriana.
- Encefalitis.
- Infecciones en los niños.
- Tétanos.
- Rabia.

c) Trastornos vasculares.
- Hemorragia o reblandecimiento cerebral.
- Paro cardiaco.
- Bradicardia (síndrome de Stokes-Adams).
- Encefalopatía hipertensiva.
- Edema cerebral (por insuficiencia renal, alcoholismo, tumores, abscesos, entre otros).
- Eclampsia.

d) Trastornos metabólicos.
- Hipoglucemia.
- Porfiria.
- Tetania.
- Alcalosis.
- Crisis tirotóxica.
- Hiponatremia e intoxicación por agua.
- Fenilcetonuria.
- Coma hepático.
- Anoxia.

- Uremia.

e) Reacciones alérgicas.

f) Intoxicaciones.

- Estricnina.
- Picrotoxina.
- Metrazol.
- Alcohol.
- Plomo.
- Monóxido de carbono.

4. **Histeria.** Conviene recordar que las convulsiones histéricas pueden confundirse con la verdadera epilepsia. La confusión se evita si se toman en cuenta las siguientes características del cuadro histérico. Casi siempre se trata de mujeres jóvenes afectadas por problemas emocionales; la caída tiene lugar con precaución (rara vez hay contusión); no se presentan mordedura de lengua, emisión involuntaria de orina ni pérdida del conocimiento; las convulsiones son muy aparatosas, algunas veces con posturas y contorsiones inusuales; no van seguidas del cuadro crepuscular; y suelen acompañarse de llanto y risa.

Muchas de las convulsiones sintomáticas son de tipo “jacksoniano”; el ataque empieza por el “síntoma indicador”: una contracción, parestesia o dolor en un segmento de uno de los miembros, que corresponde a la localización de la lesión. A menudo no hay gritos, ni tampoco pérdida del conocimiento o caída al suelo. La fase tónica es muy breve y las convulsiones empiezan siempre por el mismo sitio, con propagación en el mismo orden; lo más común es que empiecen por una extremidad superior, desde la mano hasta el hombro, para seguir después por la cara o la pierna o bien para centralizarse.

## *Técnica de exploración*

Es evidente que, en la mayor parte de los casos, el dato de cuadros convulsivos se obtiene por interrogatorio y no por observación personal del episodio, y que la información sobre sus características procede de manera primordial de los familiares y otros testigos y no del paciente. Es importante saber si los precede aura y en qué consiste ésta; si hay pérdida de conocimiento; si el paciente ha experimentado traumatismos al caer; si ha habido mordedura de lengua y relajación de esfínteres; si después de la crisis persiste un estado de torpeza mental; si la duración total del cuadro ha sido de 1 a 3 min o mayor. Es útil investigar si todos los episodios son semejantes; las crisis epilépticas tienen un patrón estereotípico, “como un disco rayado”, de tal modo que si varían de un

episodio a otro quizá no sean epilépticos. Debe averiguarse si existen factores o circunstancias que precipiten las crisis, ya que una de las características más alarmantes de las de origen epiléptico real es que se presentan de un momento a otro, sin causa aparente. En cambio, las que surgen a continuación de un gran disgusto o conflicto, u ocurren siempre en el mismo lugar (domicilio, sitio de trabajo, escuela), tienen casi siempre origen histérico.

También interesa saber si se trata de una epilepsia "jacksoniana", por lo que deben formularse todas las preguntas referentes a esta variedad, que se han descrito ya con anterioridad.

Si se trata de un paciente sin antecedentes epilépticos, y si presenta un cuadro patológico agudo con convulsiones frecuentes generalizadas o unilaterales, es importante realizar un estudio cuidadoso de datos de infección, intoxicación o enfermedades endocrinas y metabólicas, como las que se mencionan en el cuadro 16-3.

En ocasiones es difícil distinguir entre el episodio convulsivo y el síncope vasovagal, pero debe considerase que, en este último caso, el desmayo es precedido de sensación de mareo, debilidad, náusea, sudor y oscurecimiento de la visión; no hay mordedura de la lengua (aunque puede haber relajación de esfínteres) y, si acaso hay alguna convulsión, ésta se debe a que la isquemia cerebral se ha prolongado, en ocasiones por culpa de quienes persisten en mantener a la víctima en posición de pie. En el síncope cardiogénico (también conocido como "de Stokes-Adams") no existen síntomas premonitorios, el paciente pierde súbitamente el conocimiento, cae flácido, rara vez se acompaña de incontinencia y mordedura de lengua, y la recuperación de la conciencia es rápida, completa y sin secuelas; en esta situación, lo que sucede es una brusca isquemia cerebral por hipoperfusión debida a bradicardia.

¿Hay razones para pensar en una meningitis bacteriana o una encefalitis? En el caso de niños pequeños, ¿presentan éstos un cuadro infeccioso?; ¿hay razones para sospechar una septicemia por microorganismos gramnegativos?; ¿ha sufrido una mordedura de un perro rabioso?; ¿ha tenido alguna herida producida por algún factor capaz de transmitir tétanos?; ¿existen antecedentes sifilíticos?; ¿el paciente es diabético o tiene insuficiencia renal?; ¿se halla bajo hipoglucémicos?; ¿se trata de una mujer embarazada con posible eclampsia?; ¿existen síntomas de hipertiroidismo o antecedentes de extirpación de las glándulas tiroides con posible producción de tetania por extirpación accidental de las paratiroides?; ¿existen alteraciones metabólicas capaces de ocasionar alcalosis, hiponatremia, intoxicación por agua?; ¿hay algún padecimiento hepático capaz de provocar coma?; ¿existen alteraciones cardiovasculares con trastornos de ritmo, o con bradicardia acentuada?; ¿el paciente es hipertenso?; ¿ha habido ingestión excesiva de bebidas alcohólicas?; ¿ha tenido dolores

intensos de cabeza sugerentes de una tumoración cerebral?; ¿existe algún antecedente de traumatismo craneoencefálico?

Si existen antecedentes convulsivos, debe investigarse la existencia de antecedentes familiares de epilepsia. Deben reconocerse signos de infección pulmonar o del oído y enfermedades congénitas del corazón con comunicaciones de cavidades derechas a izquierdas, dado que todo esto puede sugerir la producción de un absceso cerebral. Es preciso identificar lesiones valvulares, soplos cardiacos o fibrilación auricular, circunstancias que favorecen las enfermedades cerebrovasculares.

Durante la exploración física hay que reconocer deformaciones craneales o protuberancias que puedan indicar la presencia de procesos patológicos subyacentes. También deben identificarse lesiones cutáneas vasculares, en especial en la cara y la retina, las cuales pueden coincidir con trastornos vasculares intracraneales. Los tumores pequeños, a menudo pediculados, distribuidos en la superficie corporal, deben llevar a considerar el diagnóstico de enfermedad de Recklinghausen. Cuando esta enfermedad se relaciona con convulsiones, puede indicar gliomas o neurofibromas intracraneales.

Las manchas blancas en el tronco y extremidades y la existencia de adenomas sebáceos de la cara apuntan hacia el diagnóstico de esclerosis tuberosa. Si alguna de las extremidades tiene un tamaño disminuido, inferior al normal, puede pensarse en defectos congénitos del cerebro. La exploración neurológica debe incluir la búsqueda de trastornos de los pares craneales. Recuérdese que la parálisis del VI par se acompaña a menudo de hipertensión intracraneal. Toda debilidad localizada, diferencia en la magnitud de los reflejos tendinosos o presencia de reflejos anormales, tales como el signo de Babinski, tiene valor de localización.

Es obvio que los pacientes deben someterse a pruebas de laboratorio y gabinete que incluyan las dosificaciones sanguíneas de glucosa, electrólitos, calcio, estado ácido-base y urea; las pruebas funcionales hepáticas y la búsqueda en suero u orina de compuestos tóxicos, radiografías del cráneo, punción lumbar, electroencefalograma y, en ocasiones, procedimientos más complejos como la tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética, arteriografía, gammagrafía nuclear y otros más.

## Alteraciones del sueño

### *Definición*

**Insomnio:** dificultad patológica para dormir.
**Hipersomnia**: exceso de sueño.
**Narcolepsia**: síndrome caracterizado por crisis de sueño, pérdida súbita del

tono muscular (cataplexia), alucinaciones hipnagógicas y parálisis durante el sueño.

## *Fundamento fisiopatológico*

El sueño, un estado biológico bien organizado realmente diferente de la vigilia, ocupa casi una tercera parte de la vida de todo ser humano. El sueño se divide en dos categorías principales: el sueño con movimientos oculares rápidos (MOR) y el sueño sin movimientos oculares rápidos (no MOR), compuesto a su vez por cuatro etapas consecutivas. A medida que una persona se queda dormida, aparece la etapa 1 caracterizada por la ausencia de MOR y con un patrón electroencefalográfico con ondas de baja amplitud y frecuencia alta. En la etapa 2 aparecen “husos del sueño” con frecuencia de 12 a 16 cps; continúan las etapas 3 y 4, caracterizadas por una disminución de la frecuencia y aumento de la amplitud en las ondas del EEG, cuyo registro queda dominado por ondas lentas de gran amplitud. En una noche de sueño típica para un adulto joven se presenta de forma inicial un breve periodo de etapas 1 y 2, seguido de un intervalo más prolongado de sueño en etapas 3 y 4; después de unos 70 a 100 min de sueño no MOR aparece el primer periodo MOR. Este ciclo se repite a intervalos de 90 min a lo largo de la noche. Cada ciclo es similar a los previos pero, a medida que el sueño progresa, los periodos de MOR se prolongan y el descenso del sueño sólo alcanza las etapas 3 o 2. El número de ciclos y periodos de MOR varía entre cuatro y seis por noche, según sea la duración del sueño. En todos los grupos de edad, el sueño MOR constituye entre 20 y 25% del tiempo total del sueño. En el adulto joven, el resto del sueño consiste en 50% de etapa 2, 20% de etapas 3 y 4, así como 5 a 10% de etapa 1. Los niños tienen proporciones altas de etapas 3 y 4. Existe una disminución progresiva con la edad de las etapas 3 y 4, a tal punto que los ancianos prácticamente no tienen sueño en etapa 4.

En muchos aspectos, la actividad general relacionada con el sueño MOR es similar a la del estado de vigilia, si es que no la excede. Aunque al principio se sospechó que era durante la fase de MOR cuando se desarrollaba la actividad onírica o de soñar, ahora existe un acuerdo sobre la posibilidad de que durante la fase no MOR también se presenten sueños. Es más fácil que el individuo recuerde de manera vívida y detallada los sueños de los periodos MOR tardíos cuando son más prolongados y está más ligeramente dormido que al principio de la noche.

El ciclo circadiano, del día y la noche, es de gran importancia biológica y se encuentra bajo el control del núcleo supraquiasmático. El ciclo, regulado por el ciclo astronómico del día y la noche, incluye la estimulación de la retina por la

luz, la transmisión nerviosa al hipotálamo y, de esta estructura, a la glándula pineal, la cual secreta la hormona del sueño, la melatonina. Se desconoce la causa de la narcolepsia. No se han encontrado cambios patológicos en el cerebro de los pacientes que sufren este síndrome. Tiene cuatro componentes posibles, los cuales se presentan juntos en sólo 10% de los casos. El componente principal consiste en los episodios de sueño que, si bien desde el punto de vista clínico sólo difieren del sueño normal por la frecuencia y horario inusual de la crisis, en términos fisiológicos son del todo diferentes ya que la fase MOR es casi instantánea y no la precede la fase no MOR. Esta diferencia es patognomónica.

Los episodios de sueño pueden variar en número (de pocos hasta numerosos diarios) y duración (desde minutos hasta horas). La cataplexia consiste en una parálisis momentánea en instantes en que el individuo experimenta emociones intensas; puede limitarse a los miembros o puede determinar su caída al suelo. La "parálisis del sueño" es la imposibilidad de realizar por un momento cualquier movimiento que se presenta en el preciso instante de quedar dormido o despertar.

Por último, las alucinaciones hipnagógicas son sensaciones visuales o auditivas y vívidas que se presentan cuando el individuo apenas empieza a dormir.

## *Semiología*

Los trastornos del sueño son de tres tipos: disminución (insomnio), exceso (hipersomnia) y otros tipos de alteraciones (parasomnias).

**1.** El insomnio es la alteración del sueño más frecuente a la que se enfrenta el médico. Puede consistir en dificultad para conciliar el sueño, problema para permanecer dormido, despertar demasiado temprano, o una combinación de ellos. El insomnio transitorio es un fenómeno universal que puede presentarse como resultado de diversos factores físicos y emocionales, como la pérdida de un ser querido, presiones en el trabajo, preocupación por exámenes, cambios importantes en la vida, viajes prolongados a través de diferentes husos horarios, entre otros.

Con frecuencia, el insomnio es un síntoma relacionado con trastornos médicos, en especial cualquier enfermedad en la que el dolor o la incomodidad sean signos importantes. Entre ellos se pueden mencionar las afecciones dolorosas (neoplasias, neuralgias, arteritis oclusivas); los trastornos con dificultad respiratoria (asma, cardiopatías, neumopatías); las dispepsias por reflujo gastroesofágico, colecistopatías o úlceras, las enfermedades endocrinas con ansiedad (hipertiroidismo); excesos alimenticios nocturnos;

la diabetes mellitus con polidipsia y poliuria, así como los trastornos urológicos con nicturia (prostatismo, insuficiencia renal crónica); y los procesos pruriginosos crónicos (colestasis, enfermedad de Hodgkin, exantemas). El abuso crónico de estimulantes y sustancias ricas en cafeína (té, café, bebidas de cola) también es una causa frecuente de insomnio.

Numerosos fármacos pueden causar insomnio: agentes dopaminérgicos, corticosteroides, agonistas β-adrenérgicos como la terbutalina y los descongestionantes nasales derivados de la feniletilamina. Otras causas que no deben olvidarse son la práctica de actividades estimulantes en las horas finales del día y el temor a no poder conciliar el sueño. El problema de despertar demasiado temprano y no poder volver a dormir es típico de la depresión; puede constituir el primer síntoma de ese mal y su alivio suele ser la primera indicación de que la depresión empieza a desaparecer. El sueño "fragmentado" se presenta en los pacientes que sufren apnea del sueño (véase más adelante); hipoventilación pulmonar secundaria a obesidad, neumopatía obstructiva crónica y miopatías; reflujo gastroesofágico, dispepsia secundaria a cenas abundantes, angina de pecho de la variedad nocturna y muchas otras enfermedades orgánicas.

La mayor parte de los casos de insomnio es secundaria a alteraciones psicológicas y por tanto no constituye un trastorno primario. En consecuencia, el insomnio es un síntoma importante de depresión. El paciente deprimido casi siempre despierta en la madrugada y difícilmente vuelve a conciliar el sueño, aunque puede experimentar sueño interrumpido. El insomnio es un síntoma de mayor o menor importancia en otras alteraciones mentales, como manía, esquizofrenia y en múltiples estados de ansiedad. Gran parte de los pacientes con insomnio crónico o intenso se incluye en el grupo diagnóstico de las neurosis o los trastornos de personalidad y refiriere antecedentes de ansiedad crónica o ansiedad mezclada con depresión.

Los pacientes que se han tratado en forma crónica con hipnóticos pueden presentar el llamado insomnio por abstención farmacológica que resulta de cambios fisiológicos y psicológicos; aprensión por la incapacidad de funcionar sin el fármaco y un verdadero síndrome de abstinencia que incluye nerviosismo e intranquilidad; además, una vez que el paciente se queda dormido, el sueño es fragmentario.

La abstención de alcohol es otra de las causas de insomnio.

**2.** La hipersomnia se debe a las causas siguientes:

- Insuficientes horas de dormir.
- Narcolepsia. Síndrome constituido por somnolencia invencible súbita y cataplexia y, con frecuencia, parálisis del sueño y fenómenos

hipnagógicos. El sueño puede surgir en cualquier momento, durar desde minutos hasta horas, y presentarse en número variable durante el día, incluidos momentos en que el paciente realiza actividades peligrosas, como conducir un vehículo. La cataplexia es una parálisis momentánea de las extremidades, sin pérdida de la conciencia, desencadenada por alguna emoción súbita como alegría, enojo, miedo o sorpresa. La parálisis del sueño es la incapacidad de movimiento en el momento preciso de quedar dormido o despertar del sueño. Los fenómenos hipnagógicos consisten en vívidas alucinaciones visuales o auditivas que también surgen al empezar o terminar de dormir.

- Síndrome de Pickwick. Este síndrome, sufrido por el personaje clásico de Dickens, se caracteriza por la relación de hipersomnia e hipoventilación pulmonar crónica en presencia de obesidad extrema, policitemia e hiperfagia.
- Apnea del sueño. En la actualidad se ha comprobado que este trastorno es causa frecuente de hipersomnia durante el día, por lo cual se describe con cierta amplitud. Los pacientes son casi siempre varones obesos que sufren no sólo somnolencia diurna, sino cansancio, alteraciones de la personalidad, dolor de cabeza, hipertensión arterial, alteraciones del ritmo cardiaco y quizá muerte súbita durante el sueño debido a arritmia cardiaca. La patogenia de las alteraciones cardiovasculares es la activación del sistema nervioso simpático, desencadenada por quimiorreceptores que estimulan el glomo carotídeo. Su sueño se interrumpe con frecuencia por episodios de ronquido y apnea. Mediante polisomnografía se confirma la existencia de centenares de episodios de apnea durante la noche; ésta puede ser puramente obstructiva o central, es decir, neurogénica y en ocasiones mixta. La apnea central es poco común, debida a poliomielitis, tumores de la fosa posterior o lesiones idiopáticas del tallo cerebral, cuya manifestación más sorprendente es la llamada “maldición de Ondina”, que se describe más adelante. La causa de la apnea obstructiva es el colapso de la vía respiratoria en la faringe, como resultado del desequilibrio entre las fuerzas que por lo general tienden a colapsarla (la presión negativa creada por el descenso del diafragma) y las que se oponen a ello (contracción de los músculos faríngeos, geniogloso, genihioideo y tensor palatino). La presión negativa inspiratoria se incrementa debido a obesidad o estenosis de las vías superiores: obstrucción nasal, amígdalas grandes, linfoma amigdalino, macroglosia por mixedema, acromegalia, bocio, cifoescoliosis, distrofia miotónica, entre otros. La apnea del sueño de causa neurológica es rara y se observa en casos de encefalitis, poliomielitis, lesiones del tallo encefálico,

cordotomía y cirugía de la médula espinal.

- Síndrome de abstinencia, consecutivo al abuso de anfetaminas.
- Síndrome de Kleine-Levin: hipersomnia recurrente junto con hiperfagia en adolescentes.
- Lesiones ocupativas del hipotálamo y el tallo cerebral, hipertensión intracraneal, encefalitis y abuso de medicación hipnótica.
- Hipotiroidismo, diabetes mellitus, hipoglucemia, anemia, uremia, hipercapnia, hipercalcemia, insuficiencia hepática, epilepsia y esclerosis múltiple.

**3.** Otras alteraciones del sueño. Las más notables son:

- Sonambulismo, común en los niños. Consiste en la interrupción del sueño normal por breves episodios de conducta automática, en un estado aparente de vigilia, pero sin relación con el ambiente; el individuo se sienta o sale de la cama, da algún paseo, sale de la habitación y puede exponerse a accidentes. Por lo general no guarda ningún recuerdo del episodio.
- Enuresis nocturna. Micción involuntaria. Se clasifica como primaria y secundaria. La primera es la que aparece en ausencia de enfermedad del aparato urinario, del sistema nervioso o de factores psicogénicos. La enuresis secundaria se presenta en casos de alteraciones del entorno familiar y psicosocial (las más frecuentes), así como de afección cerebral o medular, infecciones urinarias, reflujo vesicoureteral, fimosis, entre otros.
- Terrores nocturnos (*pavor nocturnus*), que también se presentan en los niños, quienes despiertan de modo repentino con aspecto aterrorizado, taquicardia, taquipnea y a la mañana siguiente no recuerdan el incidente ni parecen haber sufrido pesadillas, diferentes de los terrores nocturnos genuinos.
- Maldición de Ondina. Se debe su nombre debido a la mitología, pues ésta ninfa se vengó del mortal que la burló y lo condenó a que prestara atención continua a sus funciones vegetativas, ya que al dormirse dejaría de respirar y moriría. Los pacientes a cuyo síndrome se aplica este nombre presentan apnea cuando quedan dormidos; se trata de personas que sufren poliomielitis bulbar grave o que se han sometido a cirugía del tallo encefálico o segmentos altos de la médula espinal.

## *Técnica de exploración*

En relación con el insomnio, es importante tomar en cuenta, ante todo, que es normal la reducción de las horas del sueño que se presenta en las personas de

edad avanzada. Ante el paciente que sufre insomnio no explicable por su edad, debe investigarse si es crónico (de años) o subagudo y agudo (de pocos meses, semanas o días). En el primer caso es improbable que se deba a causas somáticas o psíquicas y es difícil explicar su origen, mientras que en los otros casos debe suscitar la sospecha de factores emocionales, presencia de dolor o enfermedades orgánicas, o prescripción o supresión de fármacos y drogas. A continuación debe precisarse si el problema consiste en la dificultad para conciliar el sueño al acostarse ("insomnio inicial") o en despertar demasiado temprano sin poder reanudar el sueño, o conseguirlo de manera incompleta, con interrupciones consecutivas que impiden obtener la gratificación de un sueño reparador ("insomnio terminal"). En el caso del insomnio inicial, es imperativo investigar la existencia de un estado de ansiedad, preocupaciones intensas, dolor físico, problemas respiratorios, utilización de sustancias estimulantes como bebidas ricas en cafeína y chocolates, alcohol y nicotina; interrupción repentina del uso de medicación sedante o hipnótica; apnea del sueño o irregularidades en los horarios de retirarse para dormir. Por otra parte, cuando el problema consiste en insomnio terminal o si el individuo despierta sintiendo un acentuado cansancio, se eleva la sospecha de que sufra un estado depresivo o apnea del sueño.

En los casos de hipersomnia, si es aguda, es recomendable investigar cada una de las situaciones enumeradas más arriba y, si es crónica, es preciso recurrir a una exploración neurológica integral, complementada con estudios iconográficos del sistema nervioso central. La apnea del sueño de origen obstructivo es fácil de identificar desde el punto de vista clínico, pero aun así es recomendable, al igual que en la apnea del sueño neurogénica, recurrir a la investigación polisomnográfica para confirmar el diagnóstico y determinar la frecuencia, así como la magnitud de la desaturación de la hemoglobina que tiene lugar durante los episodios apneicos.

## Alteraciones de la memoria

### *Definiciones*

**Memoria.** Capacidad mental que posibilita a un sujeto registrar, conservar y evocar las experiencias (imágenes, acontecimientos, ideas, sentimientos, entre otros).

**Amnesia.** Incapacidad de recordar las experiencias ocurridas antes del inicio del estado amnésico.

**Amnesia retrógada.** Amnesia de episodios ocurridos antes de la lesión, enfermedad o degeneración cerebral.

**Amnesia anterógrada.** Incapacidad de memorizar los sucesos posteriores al

inicio del estado amnésico.

**Amnesia global.** Amnesia que abarca todos los canales sensoriales y tiempos pasados.

## *Fundamento fisiopatológico*

La demencia forma parte y a menudo constituye la manifestación principal del síndrome cerebral orgánico.

En ediciones anteriores de esta obra se comentó que “pocos problemas son tan difíciles y tan despojados de información científica como el de la memoria”. Este panorama ha cambiado de forma radical gracias a una serie de afortunados acontecimientos: estudios neuropsicológicos practicados en pacientes con lesiones cerebrales focales, estudios neuroanatómicos en humanos y animales, experimentación en animales, tomografía por emisión de positrones, resonancia magnética funcional y potenciales evocados. Gracias a ellos ya no se considera de utilidad la división convencional de la memoria en dos grupos: de corta y larga duración. Ese concepto se ha sustituido por la concepción de la memoria como colección de habilidades mentales que dependen de varios sistemas en el cerebro de los cuales cuatro son los principales: memoria “episódica”, memoria “semántica”, memoria “ejecutiva” (en inglés *procedural*) y memoria “laboral” (en inglés *working*). Cada sistema consiste en una manera distinta utilizada por el cerebro para procesar información y cada uno de ellos depende de diferentes estructuras neuroanatómicas. Algunos sistemas de memoria están conectados a la conciencia (“explícitos”) y por lo tanto el sujeto puede acordarse, traerlos a la conciencia (“declarativos”). Otros sistemas, en cambio, se manifiestan por cambios de conducta (“implícitos”) y son inconscientes (“no declarativos”). También puede clasificarse la memoria en función de la naturaleza del material que es recordado (p. ej., “verbal” o “visoespacial”).

La **memoria episódica** se refiere a la memoria explícita y declarativa que se utiliza para acordarse de experiencias personales, tales como un cuento corto o “¿con quién cené anoche?”. Este tipo de memoria se pierde en casos de amnesia por lesiones del lóbulo temporal medio, incluidos el hipocampo y las cortezas entorrinal y perirrinal, así como la parte basal del cerebro anterior, incluidos el tabique medial, banda diagonal del área de Broca, fórnix, cuerpos mamilares, tracto mamilotalámico y núcleo anterior del tálamo. La amnesia en estos casos es retener observaciones nuevas (amnesia anterógrada) e información adquirida en la actualidad (amnesia retrógrada). En cambio, se conserva la memoria de episodios remotos. Los lóbulos frontales, sin tener funciones de retención de información, participan en este tipo de amnesia

debido a que tienen la función de codificarla y establecer la secuencia temporal de los sucesos. La pérdida de la memoria episódica puede ser transitoria (en casos de contusión cerebral, accesos convulsivos, amnesia global transitoria) o parcialmente recuperable (lesiones cerebrales traumáticas, daño isquémico o hipóxico, enfermedades cerebrovasculares sencillas, lesiones quirúrgicas, encefalitis); progresivas (enfermedad de Alzheimer, demencia con cuerpos de Lewy, demencia frontotemporal); escalonadas (demencia vascular, esclerosis múltiple); o variable (por fármacos, hipoglucemia, tumores, síndrome de Korsakoff).

La **memoria semántica** se refiere al conjunto general de conocimientos que posee el individuo, por ejemplo el color de la bandera, el nombre del padre de la Independencia y el del presidente actual de la República. Al igual que la memoria episódica, ésta es declarativa y explícita, pero su base anatómica se localiza en los lóbulos temporales inferolaterales. La causa más frecuente es también la enfermedad de Alzheimer, de tal modo que algunos de estos pacientes presentan los dos tipos de amnesia. Otros causantes son traumatismos cerebrales, trombosis o enfermedades cerebrovasculares, lesiones quirúrgicas, encefalitis y tumores. Este tipo de alteración de la memoria debe sospecharse si el individuo olvida nombres de cosas o personas que conocía antes.

La **memoria ejecutiva** se refiere a la habilidad para aprender diversas instrucciones o algoritmos para llevar a cabo actividades diversas que se realizan a nivel automático en el inconsciente; por ejemplo, conducir un automóvil o armar un juguete o tocar un instrumento musical. Las regiones afectadas en este sistema de memoria incluyen el área motora complementaria, ganglios basales y cerebelo. Las enfermedades en las que se presenta con más frecuencia son Parkinson, Huntington y degeneración olivopontocerebelosa.

La memoria laboral es una combinación de las facultades habituales de atención, concentración y memoria a corto plazo. Se refiere a la capacidad de mantener y manipular información temporal para llevar a cabo una tarea, por ejemplo memorizar un número telefónico o una ruta para llegar a una dirección determinada en una ciudad. Este sistema de memoria exige la actividad de la corteza prefrontal, varias estructuras subcorticales y regiones frontales y parietales. Se encuentra alterado este tipo de memoria en las enfermedades de Parkinson, Alzheimer y Huntington, en la parálisis supranuclear progresiva y en todo proceso patológico que afecte los lóbulos frontales.

## *Semiología*

**1. Amnesias transitorias.**

- Posconmoción cerebral. Dura cortos periodos inmediatamente antes y

después del traumatismo.

- Posconvulsión epiléptica. Al despertar de la crisis, el paciente tiene amnesia de lo ocurrido: “amnesia lacunar”.
- Por tratamiento mediante electrochoques.
- Amnesia global transitoria. Aparece de forma súbita y tiene una duración de 30 min hasta 12 h o más. El paciente está por completo desorientado, aunque sabe quién es y tiene amnesia retrógrada que puede extenderse a varios años. El ataque no se acompaña de convulsiones ni otras anomalías neurológicas y remite de forma gradual sin dejar secuelas. Se cree que el trastorno se debe a isquemia cerebral transitoria que afecta el tálamo posterior o el hipocampo. En algunos casos es un equivalente migrañoso.
- Amnesia de origen tóxico. Abuso de bebidas alcohólicas, tranquilizantes, hipnóticos y drogas ilícitas.
- Encefalitis por virus del herpes simple.
- Amnesia psicogénica (“fuga histérica”).

**2. Amnesias persistentes.**

- Edad avanzada (puede tratarse más bien de fallas de la atención).
- Tumores cerebrales: parte posterior del cuerpo calloso, tálamo, lóbulo temporal medio.
- Infartos: en los territorios de las arterias cerebrales anterior y posterior.
- Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff. En este síndrome, que se presenta en los alcohólicos, todo material informativo nuevo es retenido por sólo unos minutos (amnesia anterógrada). Además, puede haber amnesia de hechos ocurridos días, semanas o meses antes del inicio del síndrome, así como invención de historias y dislocación de fechas (confabulación). Puede coexistir con otras alteraciones neurológicas como ataxia cerebelosa, nistagmo y disfunción del sistema nervioso autónomo. Se debe a absorción deficiente de tiamina.

**3. Amnesias progresivas.**

- Enfermedad de Alzheimer y otras demencias (se tratan en el capítulo correspondiente a demencia).

## *Técnica de exploración*

El interrogatorio debe enfocarse, en primer lugar, en un intento de precisar el tipo de amnesia que el paciente presenta. ¿Consiste en la dificultad para retener información y experiencias recientes? Este dato, indicativo de amnesia episódica, justifica una investigación (asistida por la contribución de familiares y otras personas cercanas al paciente), con énfasis en la duración y evolución del síntoma. Además, importa investigar la presencia de otro déficit cognitivo,

como atención, lenguaje, memoria visoespacial y ejecutiva. Es obligada una valoración médica general y un estudio neurológico, enfocados en descubrir signos de enfermedad sistémica, daños neurológicos focales y alteraciones neurodegenerativas. Por último, se le pide al paciente que repita una pequeña narración y se realiza la prueba siguiente: el médico enuncia una serie de cinco palabras y las vuelve a enunciar de manera repetida hasta que el paciente demuestra que lo puede hacer de inmediato; a continuación le indica que las conserve en su memoria, ensayándolas mentalmente durante un minuto, transcurrido el cual debe repetirlas en voz alta. Si no falla, pasados otros cinco a 10 minutos, durante los cuales el paciente es entretenido con alguna conversación, se le vuelve a solicitar que repita las cinco palabras. También puede estar indicado realizar el estudio mínimo del estado mental, que se describe en el apartado dedicado a demencia. La investigación de la memoria retrógrada se efectúa mediante el interrogatorio de datos biográficos del paciente, así como datos históricos de conocimiento común.

Debe sospecharse la disminución o pérdida de la memoria semántica en pacientes que muestran dificultad para nombrar objetos cuyos nombres ya conocían con anterioridad. Es preciso realizar la misma investigación clínica que la de los pacientes que sufren amnesia episódica. Es importante confirmar que la dificultad estriba en el olvido de los nombres de personas y otros nombres propios, lo cual es común en personas adultas sanas. En cambio, el diagnóstico es más probable si está reducida la capacidad de acordarse de palabras correspondientes a categorías semánticas (p. ej., el número de nombres de frutas, verduras, animales que pueden mencionarse en un minuto). En casos más avanzados, el paciente es incapaz de decir el nombre de un objeto que se le describe o describir las características de un objeto que se le menciona. Por lo regular proporcionan además evidencias de pobreza en su acervo lingüístico.

La alteración de la memoria ejecutiva se diagnostica ante la evidencia de que el paciente ha perdido habilidades que antes dominaba (p. ej., escribir o tocar un instrumento musical), o su dificultad manifiesta para aprender nuevas habilidades (p. ej., utilizar la computadora).

Por último, la amnesia laboral se manifiesta por los síntomas ya mencionados: conservar “en la cabeza” un número telefónico o manejar siguiendo una ruta antes explicada. Presentan además dificultad para concentrar el pensamiento o mantener fija la atención.

# Demencia

## *Definiciones*

**Amnesia:** pérdida de memoria; puede referirse a experiencias nuevas

(“anterógrada”) o pretéritas (“retrógrada”).

**Demencia:** el estado de debilitamiento, por lo general progresivo, de las facultades mentales.

**Personalidad:** conjunto de cualidades físicas y psíquicas más o menos constantes que son propias de una persona y la diferencian de las demás.

**Agresividad:** tendencia a reaccionar con hostilidad verbal o física a estímulos que por lo general no provocan dichas reacciones.

**Orientación:** conocimiento que tiene el individuo del lugar que ocupa él y su ambiente en el espacio y el tiempo, así como de su propia identidad.

**Desorientación:** la pérdida parcial o total de este conocimiento.

## *Fundamento fisiopatológico*

Se presenta en condiciones en las que existe daño estructural cerebral y no en las llamadas psicosis funcionales, con excepción de las formas más avanzadas. En la demencia están debilitadas todas las facultades específicas y por tanto hay disminución de la afectividad, la voluntad y la inteligencia (la memoria y el juicio). Puede ser simple o acompañarse de otros trastornos como agitación, catatonia o delirio.

La demencia ligada a la senilidad (“demencia senil”) fue un hecho reconocido desde la Antigüedad; su aparición “presenil” fue atribuida a neurosífilis (y con menor frecuencia a otras lesiones cerebrales) en el siglo XIX. A principios del siglo XX, Alzheimer describió de forma detallada el síndrome y su sustrato histológico en una mujer de 51 años de edad; durante los seis decenios siguientes se aceptó que la “enfermedad de Alzheimer” era la causante de demencia en los individuos de edad adulta media, a la vez que la demencia de los de edad avanzada se atribuyó a arteriosclerosis cerebral. No fue sino en los últimos 25 años que se demostró que la causa principal de demencia en las personas ancianas era la enfermedad de Alzheimer.

Se desconoce su origen, pero se acepta la existencia de una importante predisposición familiar; hay atrofia macroscópica de las circunvoluciones cerebrales; en el plano histológico, las lesiones neuronales predominan en el sistema límbico y se extienden a la neocorteza, si bien tienden a respetar las áreas motoras y sensitivas primarias. Las lesiones elementales son degeneración neurofibrilar y granulovesicular, placas neuríticas y depósito de amiloide.

La personalidad está determinada por la herencia y el ambiente. En el momento de la concepción, cada individuo recibe una dotación genética cuyas características específicas varían de uno a otro. En consecuencia, la herencia no sólo provee las potencialidades para un desarrollo característico de la especie

humana, sino que también es fuente importante de diferencias individuales. Sin embargo, las potencialidades innatas están sujetas desde un principio a las fuerzas modificadoras del ambiente. Ambientes distintos tienden a promover el desarrollo de características un tanto distintas aun en personas con herencia análoga.

Cada grupo social promueve sus propias pautas socioculturales y es en el ambiente social en el cual el individuo aprende el lenguaje que habla y sus costumbres, normas y modos de enfrentarse a los problemas de la vida. Además de participar en un ambiente sociocultural general, cada individuo es miembro de subgrupos, dependientes de la familia, sexo, ocupación, religión, estrato social, entre otros.

Los procesos de formación de la personalidad consisten, en último análisis, en una integración, lo cual implica que tienen que ocurrir en algún lugar donde pueden integrarse y ese lugar no puede ser otro que el cerebro. Se comprende por qué motivo las lesiones orgánicas del cerebro (síndromes cerebrales orgánicos) provocan cambios en la personalidad.

## *Semiología*

La demencia no debe aceptarse como sinónimo de “locura” ni confundirse con la afasia, depresión o la confusión mental. Tampoco debe confundirse con el retraso mental, en el cual no ocurre un deterioro de las funciones intelectuales adquiridas antes, como resulta obvio. Las variantes más importantes de demencia son las siguientes:

1. **Enfermedad de Alzheimer.** El cuadro clínico comienza casi siempre de forma insidiosa por la pérdida de la memoria reciente y la incapacidad para incorporar nueva información; otro síntoma temprano es la dificultad creciente de recordar el nombre de las personas y las cosas (anomia). La evolución natural de la enfermedad es de varios años hasta el estado vegetativo. En las fases iniciales es común un cambio de humor de tipo depresivo, el cual plantea problemas de diagnóstico diferencial con la depresión endógena; más adelante aparecen otros síntomas, como alteración del juicio y la personalidad, delirio, agresividad, desorientación, falta de control de esfínteres y agnosia visual. Por lo que respecta a los cambios de personalidad, lo más sobresaliente es la alteración del afecto y el desarrollo de síndromes afectivos con sus respectivos delirios, entre los cuales destacan la autoconmiseración y la suspicacia. Los pacientes del primer grupo pierden todo sentido de dignidad y desarrollan delirios hipocondriacos y autoacusación. Los segundos se vuelven cada vez más irritables y se quejan

de que se los traiciona y contradice; tienen delirios de persecución, y dicen ser objeto de robo o de que el cónyuge es infiel. Otros pacientes sufren reacciones maniacas con hiperactividad, agresividad, expansiones eufóricas y delirios de grandeza que pueden alternar con depresiones, estados de indiferencia y apatía. Como consecuencia de todo esto, hay notorias perturbaciones del comportamiento que los llevan a formular las invenciones más absurdas: sueñan con matrimonios imposibles, pierden todo convencionalismo en relación con los actos más simples de la vida y son víctimas fáciles de aventureros sin escrúpulos. Algunos llegan a abandonar sus hábitos de limpieza, cometen hurtos, se vuelven crueles e injustos; su lenguaje se torna obsceno y, debido a una intensificación de su sexualidad, pueden volverse exhibicionistas y proferir ofensas sexuales.

El diagnóstico de enfermedad de Alzheimer es sólo de probabilidad, dado que se carece de un marcador biológico característico.

2. **Demencia arteriosclerótica.** Conocida también como "demencia por infartos múltiples", tiene como causa la arteriosclerosis de vasos arteriales pequeños, que causa infartos focales. Los síntomas se presentan de manera súbita y progresan en manera escalonada y fluctuante. Existen signos de daño neurológico somático y, como es lógico, signos de enfermedad vascular en otras partes del organismo. Es factible documentar la presencia de infartos múltiples cerebrales mediante la tomografía computarizada (TC) o imágenes por resonancia magnética (IRM).
3. **Hidrocefalia normotensa.** Debe recordarse que, en condiciones normales, el líquido cefalorraquídeo es secretado por los plexos coroideos de los ventrículos cerebrales en cantidad de 500 mL/día, que fluye a través de los agujeros del cuarto ventrículo y se reabsorbe en los senos venosos de la duramadre a través de las granulaciones aracnoideas. El sistema puede obstruirse en el acueducto de Silvio y provocar hidrocefalia no comunicante, o bien en los espacios subaracnoideos y las granulaciones aracnoideas para causar hidrocefalia comunicante, en la cual se dilatan todos los ventrículos. La hidrocefalia oculta corresponde a esta segunda variedad; se debe tal vez a un defecto de absorción de líquido cefalorraquídeo, no causa hipertensión intracraneal y se manifiesta desde el punto de vista clínico por la tríada de demencia progresiva, alteraciones de la marcha e incontinencia urinaria. El diagnóstico se establece gracias a la TC del cráneo y la gammagrafía cerebral. Esta variedad de demencia es una de las pocas que pueden ser reversibles cuando se logra establecer de modo quirúrgico un adecuado drenaje del líquido cefalorraquídeo.
4. **Demencia de la parálisis general progresiva (neurosífilis).** Quizá la causa más frecuente de demencia hace más de un siglo es ahora una enfermedad

poco común. Se caracteriza por demencia progresiva relacionada con síntomas maniacos, paranoia, irritabilidad, depresión y, raras veces, delirios de grandeza. Además, se añaden síntomas neurológicos como temblores de lengua y manos, disartria, marcha tabética, apraxias y, por último, parálisis. Uno de los signos neurológicos propios de la neurosífilis está constituido por las pupilas desiguales, irregulares, con pérdida del reflejo fotomotor, no así el de acomodación (pupilas de Argyll-Robertson).

5. **Demencia epiléptica.** Se presenta en el periodo terminal de las epilepsias graves.
6. **Demencia en los tumores cerebrales.** Sobre todo en los del lóbulo frontal y el cuerpo calloso, pueden aparecer estados demenciales que se asemejan a los de la parálisis general o los de la demencia senil.
7. **Demencias tóxicas.** Pueden presentarse en diversas formas, en el alcoholismo, saturnismo y toxicomanías. Los pacientes alcohólicos experimentan un deterioro gradual de los valores morales y éticos; pierden el sentido de los valores sociales y su conducta se vuelve cruda, desprovista de consideración y aun obscena. De forma gradual sufren trastornos de la memoria y de las otras funciones intelectuales, y la personalidad cambia y se vuelven irritables, intratables y beligerantes. Por último, pierden la capacidad de trabajar, lo cual indica un daño cerebral irreversible. Se ha descrito una psicosis alcohólica crónica de tipo paranoide. La psicosis de Korsakoff se debe a alcoholismo crónico en relación con deficiencia vitamínica y sus características fundamentales consisten en una notable pérdida de la memoria, así como una tendencia a la confabulación. En esencia, hay pérdida de la introspección, el juicio y una amnesia considerable para los sucesos recientes. El paciente se sugestiona con facilidad y este hecho, combinado con su falta de juicio, lo hace idear toda clase de fantasías en un intento de llenar los huecos existentes en su memoria. Si bien el rasgo más característico de las toxicomanías es el delirio, también hay cambios de personalidad. Los tóxicos son variados: fármacos como los bromuros, barbitúricos, derivados de la belladona y otros anticolinérgicos; corticosteroides; monóxido de carbono; productos químicos industriales como el bisulfuro de carbono; toxinas endógenas como las que existen en la insuficiencia renal; narcóticos, alucinógenos y anfetaminas.
8. **Demencia pelagrosa.** La pelagra es efecto de la carencia de ácido nicotínico (niacina) o su aminoácido precursor, triptófano; es endémica en países y regiones con dieta dificitaria en estos compuestos por depender en esencia del maíz, así como en individuos alcohólicos por desnutrición. Los síntomas neurológicos iniciales consisten en apatía, irritabilidad, fatigabilidad y

pérdida de la memoria; más adelante hay franca demencia. Además de esta última, la deficiencia vitamínica da lugar a dermatitis con descamación y pigmentación en las zonas expuestas a la luz, glositis, estomatitis, así como diarrea crónica.

9. **Síndrome de Wernicke-Korsakoff.** Se debe a la deficiencia de tiamina en pacientes alcohólicos. A un gran deterioro de la memoria y un estado confusional se añaden oftalmoplejía, nistagmo y ataxia cerebral.
10. **Mixedema.** La disminución de las facultades intelectuales acompaña siempre a la insuficiencia tiroidea y puede complicarse, en ocasiones, de cierto grado de demencia; es por ello que está indicado practicar pruebas de funcionamiento tiroideo en todo paciente que manifiesta síntomas de demencia.
11. **Encefalopatía hepática.** Las múltiples y complejas alteraciones metabólicas que se presentan en la insuficiencia hepática avanzada, hipertensión portal y derivaciones portosistémicas originan síntomas psiquiátricos y neurológicos que suelen incluir manifestaciones de demencia.

Los síntomas mentales varían en magnitud, desde cambios mínimos de la conciencia, disminución de la memoria y la concentración (grado 1) hasta estado de coma (grado 4) y estado de letargo, conducta inapropiada y alteraciones de la personalidad (grado 2), además del grado 3 que se caracteriza por confusión mental y estado semiestuporoso. Se han notificado casos de pacientes cirróticos que, ante este tipo de síntomas mentales, se han internado de forma errónea y trágica en instituciones psiquiátricas.

12. **Degeneración hepatolenticular o enfermedad de Wilson.** En las etapas finales de esta enfermedad, consecutiva a trastornos del metabolismo del cobre, hay franca demencia junto con avanzadas lesiones hepáticas y de los ganglios basales del cerebro.
13. **Enfermedad de Pick.** Es un padecimiento degenerativo de la corteza cerebral causante de demencia, parecida a la enfermedad de Alzheimer, y que se distingue sólo por sus características histológicas.
14. **Enfermedad de Huntington.** Es una afección degenerativa cerebral que se hereda con carácter autosómico dominante. Sus síntomas básicos son corea y demencia, que aparecen por lo regular durante el cuarto o quinto decenios de la vida.
15. **Enfermedad de Parkinson.** Puede confundirse con la enfermedad de Alzheimer porque en 30% de los casos de ésta aparecen la rigidez y la inestabilidad postural; a su vez, en la misma proporción de casos de parkinsonismo hay demencia.
16. **Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.** La demencia en este trastorno es de

rápida evolución, de tal manera que el avance puede constatarse día a día, desde su inicio hasta su término letal que ocurre en un lapso aproximado de un año.

Este padecimiento degenerativo de la corteza cerebral se debe a un prion, proteína infecciosa carente de DNA o RNA. Se acompaña de ataxia, afasia, parálisis y movimientos mioclónicos.

17. **Demencia pugilística.** Como su nombre lo indica, se presenta en quienes su profesión los expone a incontables traumatismos craneales en el curso de los años. Al final empiezan a manifestar cambios progresivos de personalidad, inestabilidad social, disminución de la memoria y franca demencia, a menudo junto con síntomas parkinsonianos, ataxia y temblores.
18. **Alteraciones mentales en los ancianos.** Con escasas excepciones, al llegar a los 80 años el individuo sólo puede recordar la mitad del número de palabras que podía recordar a los 18, un fenómeno que se ha denominado "alteración moderada de la función cognitiva". Sin embargo, un conjunto de factores puede contribuir de forma negativa al estado mental del anciano: fármacos sedantes y antidepresivos, metoclopramida, metildopa; enfermedades cerebrovasculares, hematoma subdural (fácil de presentarse tras caídas accidentales); cardiopatía aterosclerótica, insuficiencia respiratoria con hipoxia, insuficiencia renal y hepática, alteraciones hidroelectrolíticas, endocrinas y metabólicas; anemia e infecciones. Muchas de ellas son reversibles con tratamiento. Es importante tomar en cuenta que, en la población geriátrica, cualquier enfermedad o desequilibrio de la homeostasis puede manifestarse de manera exclusiva por alteraciones mentales, y los síntomas específicos del factor causante permanecen casi ocultos.
19. **Alcoholismo.** Son diversas las consecuencias del alcoholismo que causan, entre otras entidades, demencia: los hematomas subdurales crónicos ocasionados por traumatismos craneales; la pelagra y dos síndromes poco comunes:
    - Síndrome de Marchiafava-Bignami, secundario a la necrosis del cuerpo calloso y la materia blanca subcortical; se manifiesta por demencia, trastornos emocionales, alucinaciones, temblor, rigidez y convulsiones.
    - Síndrome de Korsakoff, caracterizado por alteraciones de la orientación, amnesia, alucinaciones y, en especial, confabulación.
20. **SIDA.** Se presenta con síntomas iniciales en la esfera neurológica en 10% de los casos. El cuadro patológico más común es una encefalitis difusa subaguda causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y manifestada desde el punto de vista clínico por demencia progresiva y retardo psicomotor. Por último, puede afectar a 40 a 50% de los pacientes

con esta enfermedad.

Otra encefalitis menos frecuente pero de evolución más rápida es la leucoencefalopatía multifocal progresiva, originada por el papovavirus y reconocible por defectos focales, sensitivos y motores, letargo y demencia.

En la población geriátrica, cualquier enfermedad u otro factor que amenace la homeostasis del individuo pueden manifestarse, de modo exclusivo, por alteraciones mentales, en ausencia de los síntomas específicos del factor causante.

## *Técnica de exploración*

Las manifestaciones iniciales de demencia pasan muchas veces inadvertidas, excepto para los familiares y otras personas cercanas al paciente. Son ellos los que suelen relatar al médico que han observado una disminución de su capacidad de resolver problemas, reconocer las situaciones y pensar con agilidad. Estos cambios sólo son aparentes en personas de capacidad intelectual alta, encargadas de tareas que exigen habilidad y talento, mas no en individuos de bajo nivel mental, dedicados a labores fáciles y rutinarias. Más adelante, los familiares y colaboradores perciben fallas en la memoria, dificultades de orientación en la ciudad, pérdida de memoria para nombres de personas y hechos recientes; la conversación se torna difícil y vaga, y surge una apatía fácil de confundir con la depresión. Por último, se pierden todas las facultades mentales y el paciente ya no reconoce a sus familiares cercanos ni puede atender a sus necesidades fisiológicas. El médico no tiene dificultad alguna para identificar la demencia en sus etapas avanzadas, a diferencia de las iniciales. Hay que preguntar acerca de su orientación en el tiempo, espacio y persona; se le ordena al paciente que diga el nombre de objetos comunes que se le muestren y capitales de países y nombres de presidentes; puede pedírsele que sustraiga en forma seriada el número 7 a partir de 100; se le solicita que explique el significado de proverbios sencillos y que dibuje objetos simples como un reloj o una silla (cuadro 16-5).

| Cuadro 16-5. Valoración mínima del estado mental | | |
|---|---|---|
| Función | Pregunta o tarea | Puntuación máxima |
| Orientación | ¿Cuál es el año, estación, fecha, día, mes? (5 puntos)<br>¿Dónde nos encontramos: país, ciudad, hospital, piso? (5 puntos) | 10 |
| Registro | Nombrar tres objetos y pedir al paciente que repita sus nombres. (Respuesta correcta: 1 punto.) Repetir los nombres de los tres objetos hasta que el paciente los aprenda | 3 |
| Atención y cálculo | Pedir al paciente que diga los números de 7 en 7 restando sucesivamente desde 100. Interrumpir al paciente después de cinco respuestas(Cada respuesta correcta: 1 punto.) | 5 |
| Memoria | Pedir al paciente que repita los nombres de los tres objetos nombrados anteriormente. (Cada respuesta correcta: 1 punto.) | 3 |
| Lenguaje | Mostrar al paciente dos objetos comunes (p. ej., lápiz y reloj) y pedir que los identifique (2 puntos). Pedir que repita: “ni peros, ni síes" (1 punto)<br>Pedirle que obedezca la siguiente orden: “Tome este papel en su mano derecha, dóblelo a la mitad y póngalo en el piso” (3 puntos)<br>Pedirle que lea y en seguida ejecute lo siguiente: “cierre sus ojos” (1 punto). Ordenarle que escriba una oración (1 punto)<br>Pedirle que copie un dibujo sencillo (1 punto) | 9 |
| Total | | 30 |

Debe investigarse si la enfermedad empezó de manera súbita o insidiosa y si su evolución ulterior fue gradual y progresiva o intermitente. ¿Se desarrolló en meses o en pocas semanas? Por último, se efectúan las preguntas, exploraciones y otros estudios necesarios para diagnosticar enfermedades causantes de demencia, pero susceptibles de tratarse mediante medidas terapéuticas: neurosífilis, mixedema, encefalopatía hepática, enfermedad de Wilson, avitaminosis B, lesiones ocupativas intracraneales, hidrocefalia oculta. En presencia de antecedentes de riesgo de contraer SIDA debe considerarse esta causa de demencia.

Es importante no confundir la verdadera demencia con la depresión; en este caso, el paciente suele elaborar una descripción más lúcida de su enfermedad y se queja de forma más activa de pérdida de memoria que el paciente con demencia. Hay que consultar los algoritmos para evaluar la amnesia de aparición súbita y la amnesia de evolución crónica, así como el cuadro del estudio mínimo del estado mental.

# BIBLIOGRAFÍA


**Aldrich MS:** Narcolepsy. N Engl J Med 1990;323:389.

**Budson AE, Price BH:** Memory dysfunction. N Engl J Med 2005; 352:692-699.

**Chang BS, Lowenstein DH:** Epilepsy. N Engl J Med 2003;349:1257-1266.

**Chávez DME, Virgen EM, Pérez GJ *et al.*:** Delirium en ancianos hospitalizados. Detección mediante evaluación del estado confusional. Rev Méd IMSS 2007;45:321-328.

**Covarrubias GA, Guevara LU, Haro UM *et al.*:** El síndrome de apnea obstructiva del sueño y su importancia en la medicina perioperatoria. Rev Méd IMSS 2007;45;371-380.

**Drinan AL:** Differential diagnosis of bucofacial pain. Dent Clin North Am 1987;31:627.

**García-Compean D, Michel H:** Fisiopatogenia de la encefalopatía hepática cirrótica. Rev Gastroenterol Méx 1995;60:159.

**García RG, Rodríguez LI:** Epilepsia. En: Uribe M (ed): *Tratado de medicina interna*. 2a ed. México: Editorial Médica Panamericana, 1995:2:2126.

**Geldmacher DS, Whitehouse PJ:** Evaluation of dementia. N Engl J Med 1996;335:330.

**Gillin JC, Byerley WF:** The diagnosis and management of insomnia. N Engl J Med 1990;322:239.

**Gómez L, Alonso ME, Figueroa HH:** Enfermedad de Alzheimer. Rev Invest Clin 1986;38:261.

**Gross PT:** Evaluation of sleep disorders. Med Clin North Am 1986; 70:1349.

**Guilleminault C, Stoohs R, Quera-Salva MA:** Sleep related obstructive and non-obstructive apneas and neurological disorders. Neurology 1992;42(SuppI 6):53.

**Ho DD, Bredesen DE, Vinters MD *et al.*:** The AIDS dementia complex. Ann lnt Med 1989;111:400.

**Kahn C, Warfield CA:** Orofacial pain. Hosp Practice Fed 1989; 15:247.

**Kales A, Soldatos CR, Kales JD:** Sleep disorders: insomnia, sleep-walking, night terrors, nightmares and enuresis. Ann Int Med 1987;106:582.

**Katzman R:** Alzheimer's disease. N Engl J Med 1986;314: 964.

**Katzman R, Jackson JE:** Alzheimer's disease: basic and clinical advances. J Am Geriatr Soc 1991;39:516.

**Lifshitz A, Halabe CJ, Islas AS *et al.*:** Insomnio. Rev Med IMSS 1985;23:145.

**Pola DA, Krachmer JH:** *Ophthalmology for the primary care physician*. Saint Louis: Mosby, 1997.

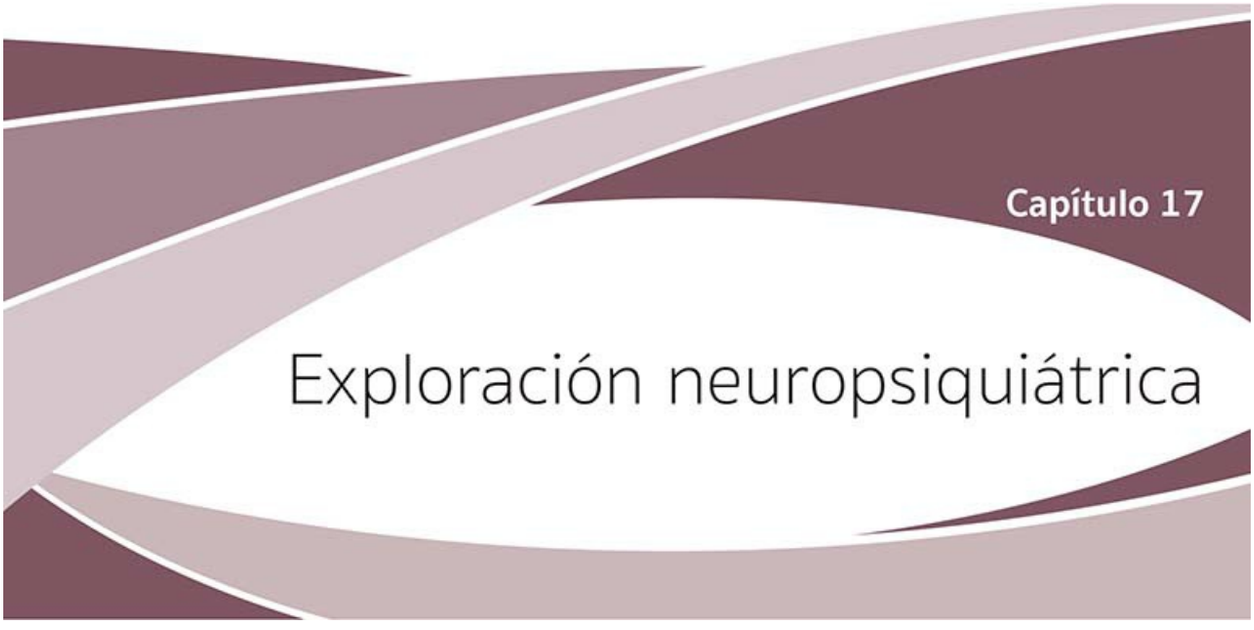
**Ramiro M, Téllez Y:** Convulsiones. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. *El internista. Medicina interna para internistas*. 4ª ed. México: Nieto Editores, 2013:1143-1154.

**Rubio DE**: *Manual clínico de epilepsia*. México: JGH editores, 1997.

**Téllez Y:** Migraña. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. *El internista. Medicina interna para internistas*. 4ª ed. México: Nieto Editores, 2013:1049-1053.

**Velasco M (ed.):** *Epilepsia. Principios y práctica*. México: IMSS, 1985.

**Zarranz JJ, Bárcena J, Antigüedad AR:** Síndromes dolorosos de hipertensión intracraneal y meníngea. En: Rodés JT, Guadiana MJ: *El manual de medicina*. Barcelona: Masson-Salvat, 1992.




## ESTUDIO NEUROLÓGICO

El estudio neurológico debe efectuarse de manera organizada y metódica para evitar omisiones y economizar tiempo y esfuerzos. Durante el interrogatorio debe concederse atención a la forma de inicio y la evolución de cada uno de los síntomas. Hay que investigar los factores sociales y geográficos, antecedentes de viajes recientes, índole del trabajo y el ambiente hogareño, así como la exposición a sustancias tóxicas o agentes infecciosos. Si el paciente es incapaz de responder al interrogatorio directo, se lleva a cabo el indirecto a través de parientes, amigos o allegados.

El estado mental se valora mientras se obtiene la historia clínica, durante la cual pueden observarse imprecisiones y contradicciones. La atención, la memoria y la claridad del pensamiento se valoran mediante preguntas relacionadas con conocimientos personales y generales, preguntas sobre la orientación en tiempo y lugar, así como la ejecución de operaciones aritméticas simples como la sustracción seriada de 7 a partir de 100, o la resolución de problemas sencillos. En caso de ser obvia alguna deficiencia en la memoria, el clínico debe establecer si se refiere a acontecimientos recientes, remotos o ambos.

La función lingüística se determina al observar la conversación espontánea del paciente, durante la cual se reconocen titubeos o maniobras para resolver el problema de palabras olvidadas, así como su capacidad para obedecer órdenes simples habladas o escritas. Por ejemplo, se le pide que identifique objetos familiares y el uso al que están destinados, que escriba una oración que se le dicta y que lea en voz alta y explique lo que ha leído. La dificultad para realizar estas simples tareas hace evidente la necesidad de practicar pruebas especiales

para el diagnóstico de afasia. Para identificar daño intelectual de alteraciones en cuanto a las relaciones espaciales y de apraxia, se le pide a la persona que ejecute tareas como vestirse, tocar con su mano derecha su oído izquierdo, doblar una hoja de papel de manera que quepa en un sobre, dibujar figuras de dos dimensiones y edificar estructuras tridimensionales con cubos.

Es importante investigar la actitud del paciente hacia sus síntomas, así como su grado de introspección en cuanto a sus problemas actuales. Los defectos en estas áreas pueden deberse a trastornos emocionales, deficiencia cognitiva o anosognosia, es decir, el desconocimiento de la enfermedad, de un miembro afectado de parálisis o de otro defecto funcional. Al empezar la exploración física, debe revisarse la marcha, postura y equilibrio. Al caminar, el paciente puede revelar debilidad o espasticidad del tronco o las extremidades. Se identifica de esta manera la marcha polineurítica, que sugiere debilidad de la pierna o tobillo y la marcha de “pato”, que indica que existe debilidad de los músculos de la cintura pélvica. Cuando la debilidad muscular es moderada, sólo se torna evidente si el individuo camina de puntas o talones. La falta de balanceo normal de las dos extremidades superiores durante la marcha puede señalar una hemiparesia moderada o los primeros estadios de la enfermedad de Parkinson. Las alteraciones del equilibrio pueden manifestarse por marcha atáctica o, en casos menos avanzados, por la incapacidad de mantenerse erguido con un solo pie o de mantenerse de pie con los pies juntos y los ojos cerrados (signo de Romberg). Es necesario registrar los movimientos involuntarios anormales de la corea, atetosis y distonía, así como los temblores de reposo o intencionales.

A continuación se le pide al paciente sentarse para practicar el estudio de los nervios craneales. Los campos visuales periféricos se valoran mediante la técnica de la confrontación: con un ojo cubierto, el individuo fija la mirada en el ojo del clínico, quien mueve en sentido centrípeto, desde la periferia de la visión, en cada cuadrante, un objeto blanco de unos 5 mm de longitud; el paciente informa cada vez que el objeto se torna visible. Se identifican áreas ciegas y también la capacidad de percibir movimientos de los dedos de manera simultánea en ambos campos temporales. En caso de que estas maniobras hagan sospechar anomalías, debe integrarse un mapa cuidadoso de los campos visuales.

La agudeza visual se mide mediante cartas ópticas; la visión cercana puede valorarse si el paciente lee el periódico a 30 cm de distancia, con cada ojo por separado. Se revisan los párpados para determinar si existe ptosis o retracción; se estudian los movimientos oculares en todas las direcciones y se registra el tamaño y la respuesta de las pupilas a la luz y la acomodación.

Por último, se utiliza el oftalmoscopio y se observan las características del

disco, mácula, vasos y retina.

A continuación se analizan la expresión facial, la calidad de la voz y los movimientos de la lengua, labios, mejillas, mandíbulas y paladar. Se inspecciona la lengua en búsqueda de signos de atrofia, fasciculaciones y desviaciones. Se valora la fuerza de los músculos esternocleidomastoideos cuando el individuo intenta girar la cabeza en contra de la resistencia opuesta por la mano del clínico. Una vez practicada la inspección de los conductos auditivos externos, se mide la capacidad auditiva mediante el diapasón o la voz de tono bajo, como la de un susurro. Es importante que este estudio sea comparativo entre uno y otro lados.

Los sentidos del gusto y el olfato, los reflejos corneal, faríngeo y nauseoso, así como las funciones motoras de la mandíbula, sólo se valoran si la historia clínica o los datos de la exploración neurológica sugieren la existencia de disfunción de los nervios craneales correspondientes.

El siguiente paso consiste en la auscultación de los ojos, cráneo y arterias carótidas. Los soplos carotídeos son evidencia de enfermedad vascular local o soplos transmitidos desde el corazón. Los soplos oculares y craneales, en los adultos, suelen indicar malformaciones vasculares intracraneales.

La función motora se valora mediante el estudio de la velocidad y fuerza de los movimientos, tamaño, tono de los músculos, coordinación y reflejos tendinosos. Con el paciente sentado y sus extremidades en reposo, se revisan los músculos en búsqueda de evidencias de atrofia y fasciculaciones; después, el paciente extiende sus extremidades superiores y, a continuación, se inspeccionan las inferiores para reconocer signos de debilidad (la extremidad débil empieza pronto a caer), temblores y otros movimientos involuntarios. Se estudia la fuerza de grupos musculares específicos oponiendo resistencia a su contracción. Una buena manera de valorar la fuerza de los músculos proximales de las piernas consiste en hacer que el paciente se ponga primero en cuclillas y luego de pie, o que se suba a una silla. Los músculos distales se valoran si el paciente se para de talones y puntas. A continuación se analiza la fuerza con la cual cierra las manos el paciente. El tono muscular se evalúa mediante movimientos pasivos de flexión y extensión.

Para estudiar la coordinación se le solicita que coloque el dedo índice en su nariz, primero con los ojos abiertos y después cerrados. Cuando muestra torpeza en estas dos maniobras, debe sospecharse la existencia de enfermedad cerebelosa; si falla cuando los ojos están cerrados, pero no cuando están abiertos, la causa más probable es una pérdida de la sensibilidad profunda. La coordinación fina se estudia haciendo que el paciente se abotone y desabotone o que abra y cierre un alfiler de seguridad. Los movimientos alternantes rápidos de las manos y pies, con cambios súbitos de la velocidad y dirección, también

sirven para medir la coordinación. Con la persona en posición supina y sus ojos abiertos primero y cerrados después, puede valorarse la coordinación de las extremidades inferiores mediante la prueba “dedo del pie, dedo de la mano y talón-rodilla” (el paciente toca el dedo del médico con un dedo de su pie y luego toca la rodilla del lado opuesto con su talón) o mediante la prueba talón-espinilla que consiste en que el paciente deslice su talón hacia arriba y abajo a lo largo de la espinilla de la pierna opuesta.

El estudio de los reflejos tendinosos profundos es importante. Deben incluirse los reflejos bicipital, tricipital, de la muñeca, abdominal, cremastérico, rotuliano, aquíleo y plantar. Se registra toda asimetría de los reflejos tendinosos, así como la ausencia de respuesta o la hiperrespuesta bilaterales. No debe considerarse que los reflejos están ausentes, a menos que no puedan producirse mediante refuerzos (p. ej., para medir el reflejo patelar, el paciente cierra fuertemente una mano contra la otra y trata de separarlas con fuerza en el momento en que el tendón se percute). El estiramiento muscular pasivo súbito puede determinar la producción de clono (un movimiento alternante rápido y rítmico causado por contracciones y relajaciones musculares). El clono patelar se produce mediante la tracción súbita de la rótula hacia abajo y el clono aquíleo por la dorsiflexión pasiva súbita del pie. Un clono persistente sugiere daño de las vías piramidales. La evaluación de la función sensitiva se realiza mientras el paciente mantiene sus ojos cerrados; de modo inicial se pincha con un alfiler, de forma bilateral, cara, cuello, extremidades superiores, tronco y extremidades inferiores, al tiempo que se le solicita que diga izquierda o derecha cada vez que sienta un estímulo, además de señalar si siente el estímulo con la misma intensidad o no. De esta manera se intenta reconocer diferencias entre los dos lados o niveles, por debajo de los cuales la sensación esté disminuida, ausente o áreas de hipostesia y anestesia.

El estudio se continúa con el bilateral de la sensibilidad postural y de la posición de las articulaciones. Se ordena al paciente que diga si sus falanges distales de los dedos, manos y pies se mueven hacia arriba o abajo. Se investiga también la sensibilidad vibratoria mediante un diapasón de 128 ciclos, el cual se aplica a los huesos del tobillo y la muñeca. La sensibilidad superficial se estudia con una torunda de algodón o con el dedo del clínico y la sensibilidad al calor y al frío con tubos de ensayo llenos de agua caliente y fría. La sensibilidad estereognósica, que depende tanto de la sensibilidad periférica como de la interpretación central, puede investigarse en seguida, haciendo que el paciente intente identificar objetos que se colocan primero en cada mano y después en ambas de forma simultánea.

Entre las anomalías de la sensibilidad cutánea es importante distinguir los patrones creados por lesiones de raíces nerviosas específicas o por nervios

periféricos aislados o múltiples (distribución en guante o calcetín), o por alteraciones centrales que afectan al cerebro (patrón hemianestésico) o en la médula espinal (lesiones con un nivel). Conviene hacer un mapa detallado de las áreas alteradas, empezando por las zonas sensibles y dirigiéndose hacia las zonas normales. Es esencial un conocimiento adecuado de las distribuciones de los nervios periféricos, dermatomas segmentarios y vías sensitivas centrales.

# DELIRIO Y ESTADO CONFUSIONAL

## Definición

El delirio y el estado confusional suelen presentarse juntos, de manera que muchos médicos los definen como una unidad. Sin embargo, es preferible precisar el estado confusional por separado, como una alteración mental caracterizada por disminución aguda de la atención, concentración y memoria; dificultad para percibir con precisión los detalles de su ambiente y adquirir y retener toda nueva información, uso de lenguaje inapropiado o incoherente, confusión de personas y lugares. El mejor ejemplo es el de la persona que empieza apenas a recuperarse de una anestesia general. El delirio se define como la agitación psicomotora o apatía, con alucinaciones, alteración del sueño y, en ocasiones, convulsiones, así como alteraciones neurovegetativas (sudación, taquicardia e hipertensión arterial). El mejor ejemplo es el del paciente con *delirium tremens*.

## Fundamento fisiopatológico

Las causas del estado confusional y el delirio incluyen todas las lesiones agudas del cerebro, las cuales, sean de índole metabólica, tóxica, infecciosa o estructural, afectan los mecanismos cerebrales, hipotalámicos y del sistema reticular del tallo cerebral que, en condiciones normales, tienen la función de poner al individuo en estado normal de alerta.

## Semiología

Son muchas y diversas las afecciones que pueden dar lugar a este síndrome; las más importantes son las siguientes:

- Agentes tóxicos: alcohol, sustancias alucinógenas.
- Fármacos: anticolinérgicos, dopaminérgicos.
- Privación de agentes tranquilizantes: alcohol (*delirium tremens*), barbitúricos, benzodiacepinas.
- Estados posepilépticos, crisis parciales complejas prolongadas y estados de *petit mal*.
- Alteraciones metabólicas: hipoglucemia, desequilibrios electrolíticos.
- Encefalitis.
- Enfermedad cerebrovascular, infartos del lóbulo temporal, hemorragias subaracnoideas.
- Estados posoperatorios.

## Técnica de exploración

En esencia, el diagnóstico de la etiología se realiza por anamnesis. Para los datos de exploración física, véanse los apartados sobre estudio neurológico, orientación y nivel de conciencia.

# ORIENTACIÓN EN TIEMPO, ESPACIO Y PERSONA

## Definición

Conocimiento que el individuo tiene acerca del tiempo, lugar, persona y situación. La desorientación consiste en el conocimiento deficiente de una o más de estas áreas.

## Fundamento fisiopatológico

El fundamento de la orientación normal está constituido por el sustrato neurológico de la memoria. Tanto el hipocampo como los núcleos talámicos medios son esenciales para el registro de los sucesos y su proyección correcta en el tiempo. La destrucción focal de esas áreas provoca desorientación, imposibilita el registro de los acontecimientos cotidianos y produce una amnesia retrógrada de los sucesos más remotos. Las encefalopatías metabólicas causan alteraciones similares en el registro y recuerdo, en ausencia de enfermedad focal. Inducen confusión en cuanto a tiempo, lugar, persona y situación, que son aspectos del contenido de la conciencia. Por lo regular causan, al mismo tiempo, estupor y delirio. Las encefalopatías metabólicas alteran en grado variable aspectos más sutiles de las funciones corticales, como lenguaje, abstracción y juicio.

La orientación normal es un proceso integrador muy complejo que requiere la función no interferida de muchos sistemas multisinápticos en la corteza y el tallo encefálico. Los lóbulos parietales y temporales participan en muchos aspectos de la orientación en el espacio y el tiempo. La formación reticular en el tallo encefálico es esencial para la conciencia normal. Muchas fibras ascendentes de la formación reticular terminan en las zonas talámicas medias. Al activarse estas áreas, influyen sobre zonas extensas de la corteza y las estructuras límbicas de varias maneras, según sea el estado fisiológico de la corteza. Este aparato reticulotalámico plurisináptico es sensible a ciertas toxinas metabólicas y agentes farmacológicos depresores. Es muy probable que muchos aspectos de la desorientación se deban a alteraciones estructurales o bioquímicas de los sistemas integradores, reticulares y talámicos. Formas leves de desorientación espacial pueden identificarse en las lesiones del lóbulo parietal.

## Semiología

La desorientación puede aparecer en múltiples situaciones clínicas, entre ellas lesiones tumorales cerebrales y meningitis, hemorragias subaracnoideas y

trastornos metabólicos.

Para valorar su relevancia clínica en casos individuales es necesario anotar la presencia de otros síntomas y signos como trastornos neurológicos focales, rigidez de la nuca y datos de laboratorio indicativos de trastornos metabólicos.

La existencia de signos neurológicos focales o convulsiones focales en un paciente desorientado permite localizar o señalar una lesión intracraneal de naturaleza tumoral. Sin embargo, muchas alteraciones metabólicas graves, como anoxia, hipoglucemia y encefalopatía hepática, pueden causar también convulsiones focales, hemiparesia y asimetría de los reflejos, de tal modo que el clínico experimentado debe juzgar si los individuos requieren investigaciones neurológicas especializadas o si basta tan sólo con controlar y corregir el trastorno metabólico.

## Técnica de exploración

El médico reconoce el grado de orientación del paciente desde el inicio de la entrevista. Se le puede preguntar al paciente cuál es la fecha. Cuando el individuo señale su sitio de origen, puede ser útil preguntarle por datos de la localización geográfica de su domicilio en relación con el hospital o el consultorio. Cuando se le pregunta al enfermo la razón por la que está en el consultorio, se puede evaluar el grado de conocimiento que tiene de su situación personal. Otras preguntas más específicas pueden ser las siguientes: ¿cuál es su profesión o empleo?; ¿está casado o es soltero?; ¿cuántos hijos y hermanos tiene?; ¿en qué fecha nació?; ¿en qué sitio?; ¿cuál es su residencia?; ¿ha estado hospitalizado en otras ocasiones?; ¿en qué fechas y en qué lugares?

Si el paciente está en verdad desorientado es necesario obtener información adicional procedente de sus familiares o acompañantes. Para conocer la orientación sobre el lugar, pueden formularse preguntas como: ¿en dónde se encuentra el baño? o ¿dónde guarda sus cosas?

Por último, pueden investigarse aspectos más sutiles de la orientación en el espacio si se estudia su capacidad de dibujar y seguir rutas; por ejemplo: se le pide que dibuje un mapa para llegar hasta la central de enfermeras, al elevador o su cuarto. En la sala del hospital puede observarse si es capaz de llegar hasta su cama sin ayuda.

Es posible preguntar también cuáles son las distancias que median entre determinados lugares u objetos.

Véase el apartado sobre demencia.

# GRADO DE CONCIENCIA

## Definiciones

**Conciencia:** la capacidad y el resultado de “darse cuenta” de sí mismo y del ambiente.

**Somnolencia:** tendencia excesiva al sueño; estado de adormilamiento sin llegar al sueño.

**Letargia:** sueño de aspecto normal, pero excesivo, por su profundidad y duración; el individuo aletargado duerme intensamente, pero cambia de manera espontánea de postura, es sensible a las excitaciones, puede despertar y contestar a las preguntas, y cae después con rapidez en sueño.

**Estupor:** el paciente sólo puede despertar tras estímulos vigorosos e intensos; los estímulos dolorosos provocan gesticulaciones, abertura de los ojos y varias respuestas voluntarias de un tipo u otro; el paciente retorna de inmediato al estado estuporoso tan pronto cesan los estímulos.

**Coma:** estado de pérdida de la conciencia, la sensibilidad y la movilidad voluntaria, en el cual los estímulos dolorosos no inducen ninguna respuesta o, en el mejor de los casos, respuestas reflejas.

## Fundamento fisiopatológico

El estado normal de conciencia depende de la integridad anatómica y funcional del cerebro medio y el tálamo. Mientras que las lesiones destructivas de la médula espinal, bulbo raquídeo, protuberancia y cerebelo no alteran el estado de conciencia, éste se modifica tan pronto como se alcanza el cerebro medio y diencéfalo (tálamo). Las secciones practicadas a esos niveles producen de manera invariable estados de coma prolongado, en tanto que la estimulación de la formación reticular en la parte superior del tallo encefálico determina que el animal estuporoso o dormido avance repentinamente al estado de alerta. El sistema de activación reticular de la parte superior del tallo encefálico recibe impulsos procedentes de vías sensitivas específicas y emite proyecciones no sólo a la corteza sensorial de los lóbulos parietales (como lo hacen las vías encargadas de la sensibilidad somática), sino a toda la corteza cerebral. De ahí parten conexiones que retroalimentan impulsos nerviosos a la formación reticular. De todo esto se desprende que los estímulos sensoriales tienen el doble efecto de transmitir al cerebro la información sobre el mundo exterior, pero al mismo tiempo le suministran cierto tipo de energía necesaria para activar aquellas partes del sistema nervioso de las que depende la conciencia.

El sustrato anatómico de los estados de coma es muy complejo. En algunos

casos se encuentran lesiones macroscópicas localizadas en alguna porción de la corteza y la materia blanca. Otras veces existen herniaciones del lóbulo temporal a través de la tienda del cerebelo con compresión, isquemia y hemorragia del cerebro medio, así como el tálamo, o con desplazamiento hacia abajo del tallo encefálico. En otros casos más raros hay daño difuso de la corteza y la sustancia blanca subcortical secundario a infartos, hemorragia, hipoxia, isquemia o encefalitis.

Por otra parte, existen muchos casos que no presentan lesiones visibles ni a simple vista ni al estudio microscópico, ya que se trata de lesiones metabólicas o tóxicas de nivel subcelular o molecular.

Algunas enfermedades producen coma por interferir con las funciones metabólicas normales de las neuronas de la corteza cerebral y los núcleos grises del cerebro. Se incluyen dentro de este grupo de estados los siguientes: hipoxia, hipoglucemia, hiperosmolaridad, hipoosmolaridad, alcalosis, hiperpotasemia, hiperamonemia; deficiencias de tiamina, ácido nicotínico, vitamina $B_{12}$, piridoxina y ácido pantoténico. Numerosas sustancias, como los barbitúricos, bromuros, alcohol y fenotiazinas, tienen efecto supresor directo sobre las neuronas del cerebro y el diencéfalo. Otras, como el alcohol metílico, etilenglicol y paraldehído, producen acidosis metabólica. Otro mecanismo posible es la descarga nerviosa súbita, violenta y excesiva que ocurre en la epilepsia, y otro más la contusión cerebral que al originar una enorme elevación de la presión intracraneal quizá precipita una parálisis abrupta del sistema nervioso.

## Semiología

Las enfermedades más importantes causantes de disminuciones de la conciencia son las siguientes:

**1.** Enfermedades que no causan signos neurológicos focales o de lateralización ni alteran el contenido celular del líquido cefalorraquídeo:
- Intoxicaciones (alcohol, barbitúricos, opiáceos, entre otros).
- Alteraciones metabólicas (acidosis diabética, uremia, coma hepático, hipoglucemia, hipoxia).
- Infecciones generalizadas graves (neumonía, fiebre tifoidea, paludismo, tifo, meningitis).
- Colapso circulatorio de cualquier causa e insuficiencia cardiaca en los ancianos.
- Epilepsia.
- Encefalopatía hipertensiva y eclampsia.

- Hipertermia o hipotermia.
- Contusiones cerebrales.
- Alteraciones psiquiátricas (simulación, histeria, estados catatónicos).

**2.** Enfermedades que ocasionan irritación meníngea, la mayoría de las veces con signos focales o de lateralización:
- Hemorragias subaracnoideas por roturas de aneurismas o traumatismos.
- Meningitis bacteriana aguda.
- Encefalitis por virus.
- Leucoencefalitis aguda hemorrágica.

**3.** Enfermedades que causan lesiones neurológicas focales - lateralizadas, con cambios en el líquido cefalorraquídeo - sin ellos:
- Hemorragia cerebral.
- Reblandecimiento cerebral por trombosis o embolia.
- Absceso cerebral.
- Hemorragia epidural y subdural, así como contusión cerebral.
- Tumor cerebral.
- Causas diversas (tromboflebitis, algunas encefalomielitis por virus, entre otras).

A continuación se describen las principales características de las causas más comunes de pérdida de la conciencia.

## *Alcoholismo agudo*

Aliento alcohólico; el paciente está estuporoso, mas no comatoso, y responde a estímulos dolorosos; la cara y conjuntivas están hiperémicas; la temperatura es normal o subnormal; las pupilas están moderadamente dilatadas, iguales y reaccionan a la luz; las respiraciones son profundas y ruidosas, pero no estertorosas; las concentraciones de alcohol en la sangre son > 200 mg/100 mL.

## *Traumatismo craneal*

El principio del coma es súbito o gradual; a menudo hay evidencias locales o antecedentes de traumatismo, quizá con sangrado por el oído, nariz o garganta; la temperatura es normal o está elevada; las pupilas son desiguales, responden con lentitud o no lo hacen al estímulo luminoso; las respiraciones son variables, con frecuencia lentas o irregulares; el pulso es variable, al principio rápido y después lento; la presión arterial es fluctuante; los reflejos están casi siempre alterados. Muchas veces hay incontinencias y evidencia de parálisis; el líquido cefalorraquídeo puede ser sanguinolento y encontrarse bajo una presión elevada; pueden identificarse líneas de fracturas o desplazamiento de la

glándula pineal en las radiografías del cráneo.

## *Enfermedad cerebrovascular*

Por lo general, el paciente es mayor de 40 años, con antecedentes de enfermedad cardiovascular o hipertensión arterial; el principio es súbito; la cara está enrojecida, cianótica y a menudo asimétrica; la temperatura, pulso y respiraciones son variables; las pupilas, desiguales, no responden a la luz; la presión arterial casi siempre está elevada; es común la hemiplejía; el líquido cefalorraquídeo suele ser sanguinolento o xantocrómico, y su presión está aumentada.

## *Epilepsia*

Hay antecedentes de crisis; el principio es súbito con convulsiones y común la incontinencia de esfínteres; la temperatura, pulso y respiraciones suelen ser normales, pero pueden estar elevadas después de muchas convulsiones; las pupilas reaccionan a la luz; la lengua puede mostrar señales de mordedura o cicatrices por crisis previas.

## *Acidosis diabética*

El principio es gradual; la piel está seca; la cara, enrojecida; el aliento tiene olor a frutas o acetona; la temperatura es a menudo subnormal; los globos oculares pueden ser blandos; hay hiperventilación con necesidad de aire; se reconocen glucosuria, cetonuria e hiperglucemia; y la reserva alcalina está disminuida.

## *Hipoglucemia*

El principio es casi siempre agudo y son posibles las convulsiones, pero por lo general lo anteceden mareo, sudación, náusea, vómito, palidez, palpitaciones, cefalea, dolor abdominal y hambre; la piel está húmeda y pálida; hay hipotermia; las pupilas reaccionan a la luz; los reflejos profundos son excesivos; se observa el signo de Babinski y durante el ataque hay hipoglucemia.

## *Síncope*

El principio es súbito; el coma raras veces es profundo o prolongado, hay palidez, el pulso es lento al principio y luego se torna rápido y débil.

## *Intoxicación por barbitúricos*

La piel está cianótica; hay hipotermia; las pupilas son variables de acuerdo con el grado de intoxicación y se encuentran fijas en casos graves; las respiraciones son superficiales y lentas; los músculos son flácidos y los reflejos lentos o nulos.

## Técnica de exploración

Se distingue con facilidad entre el paciente normal, alerta, atento y razonablemente rápido en sus respuestas verbales, en contraste con el paciente aletargado, con atención deficiente, bostezos frecuentes y somnolencia.

Si el paciente está estuporoso o comatoso, el clínico debe antes que nada asegurarse de que no exista ninguna urgencia que amenace su vida, como obstrucción de las vías aéreas, estado de choque o hemorragia, todas las cuales exigen un tratamiento inmediato que tiene prioridad sobre las medidas diagnósticas. Éstas deben incluir cuatro etapas principales: a) observación; b) reacción de estímulos; c) funciones oculares y de los músculos extraoculares; d) exploración física complementaria.

1. **Observación.** Es aconsejable dedicar los primeros 10 min a la observación cuidadosa del enfermo. Se analiza la habitación en que se encuentra el enfermo y su lecho, y no sólo al paciente mismo. Hay que reconocer signos de traumatismos, infección o cualquier otra anomalía. Ninguna de las personas acompañantes debe abandonar el lugar hasta que se las interrogue. Se les pregunta si el paciente sufrió algún traumatismo craneoencefálico o alguna convulsión y las circunstancias en que fue encontrado. Deben determinarse la temperatura, pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial. Después, exigen particular atención el ritmo respiratorio, la posición del enfermo en la cama y el carácter de sus movimientos espontáneos.
   - **Ritmo respiratorio:** la respiración de Cheyne-Stokes (véase el apartado de respiración por minuto) sugiere que la alteración funcional se localiza en ambos hemisferios cerebrales y se extiende hacia el diencéfalo. La respiración de Biot (véase el apartado ya mencionado) señala disfunción del sistema reticular paramedio, que abarca desde la parte media del mesencéfalo hasta la parte media de la protuberancia. La respiración apnéustica se caracteriza por pausas y calambres al final de la inspiración e indica que están afectados los mecanismos de control respiratorio automático realizados en la protuberancia. La respiración atáctica (es decir, por completo irregular) muestra lesión de la parte dorsomedial del bulbo raquídeo.
   - **Posición del paciente:** la existencia de trismo o contractura de la

mandíbula indica una lesión corticoespinal bilateral por encima del nivel del núcleo del trigémino en la protuberancia, mientras que la flacidez de la mandíbula, labios y carrillos señala que los nervios craneales V y VII están fuera de función.

- **Movimientos espontáneos:** los "reflejos de modestia", como la tendencia a cubrirse con las sábanas, a cruzar las piernas o voltearse en la cama, indican que el estado estuporoso es ligero. Debe reconocerse la presencia de actividad convulsiva manifestada por movimientos repetitivos en sitios como párpados, ángulos de los labios, dedos y pies. Los movimientos mioclónicos (temblores amplios, súbitos de uno o más músculos) se observan en trastornos metabólicos como hipoxia, uremia e hipoglucemia.

2. **Reacción a los estímulos.** Una vez completada la observación, se analiza la reacción a los estímulos, los cuales deben aplicarse en orden progresivo. Se inicia con la voz y se continúa con estímulos, táctiles y dolorosos. Primero, con un tono bajo de voz, por ejemplo cuando se habla al oído, se pronuncia el nombre o apellido del paciente y lentamente con un volumen de voz cada vez más intenso. De manera similar, se aplican estímulos táctiles como fricción suave de la mejilla o la mano, sacudir el hombro, hacer cosquillas en la nariz con un algodón, pellizcar la piel de la rodilla o el codo, los músculos pectoral o bíceps y el tendón de Aquiles; presionar el lecho ungueal y del testículo e irrigación de los oídos con agua helada.
3. **Función ocular y de los músculos extraoculares.** En las lesiones del mesencéfalo, las pupilas se dilatan y alcanzan un diámetro de 4 o 5 mm y no hay reflejo fotomotor. Si la destrucción tisular es marcada, se dilatan ampliamente. Las lesiones del tegmento protuberancial causan pupilas mióticas que responden en forma muy ligera a los estímulos luminosos. Las intoxicaciones por drogas y las alteraciones metabólicas causantes de coma suelen dejar indemnes las pupilas. Las únicas excepciones están constituidas por los opiáceos, que producen miosis y un reflejo fotomotor apenas visible, y la atropina, que provoca midriasis. Los movimientos oculares proporcionan importante información. En casos de coma ligero de origen metabólico, los ojos se mueven de un lado a otro de manera irregular y profunda. Al deprimirse la función del tallo encefálico, los movimient os oculares desaparecen.

Aparecen, en cambio, los reflejos oculocefálicos o movimientos de "ojos de muñeca", caracterizados porque los ojos se mueven en forma conjugada en dirección opuesta a la de los movimientos de la cabeza y a continuación retornan con rapidez a la posición inicial, cuando los reflejos están intactos y si el observador gira de lado a lado la cabeza del paciente. Indican que las

estructuras tegmentarias del mesencéfalo y la protuberancia están íntegras, así como los nervios craneales III, IV y VI.

La irrigación del oído con agua helada causa, por lo general, nistagmo en dirección opuesta al lado estimulado. En pacientes comatosos, los ojos se desplazan hacia el lado irrigado con agua fría o hacia el lado opuesto al irrigado con agua caliente.

Los reflejos oculovestibulares se encuentran perdidos cuando hay lesiones del tallo encefálico.

**4.** El resto de la **exploración neurológica y la exploración física** proporciona información adicional sobre el nivel y el grado de disfunción del sistema neurológico y sobre la etiología del trastorno de la conciencia. En consecuencia, la presencia de fiebre sugiere una infección generalizada grave o lesiones cerebrales con perturbación de los centros termorreguladores. La temperatura extraordinariamente alta debe hacer sospechar el diagnóstico de insolación. La hipotermia es frecuente en las intoxicaciones alcohólicas o por barbitúricos, insuficiencia circulatoria periférica, mixedema e hipovolemia. La bradipnea apunta a la intoxicación por morfina o barbitúricos o al hipotiroidismo, mientras que la taquipnea sugiere neumonía, acidosis diabética o urémica, o enfermedad intracraneal con hiperpnea central. La bradicardia señala bloqueo cardiaco o hipertensión intracraneal, mientras que una taquicardia mayor de 140 sugiere la posibilidad de un trastorno del ritmo cardiaco, con la consiguiente insuficiencia de irrigación cerebral. La hipertensión acentuada se presenta en casos de hemorragia cerebral y encefalopatía hipertensiva, así como en la hipertensión intracraneal. La hipotensión es común en el coma de la diabetes, la intoxicación alcohólica o barbitúrica, la hemorragia interna, el infarto de miocardio, la septicemia por gérmenes gramnegativos y la insuficiencia suprarrenal aguda. La cianosis de los labios y lechos ungueales señala inadecuada oxigenación. El color rojo cereza es característico de la intoxicación por monóxido de carbono. El sangrado por el oído o la nariz o la órbita sugiere un posible traumatismo. La facies alcohólica apunta hacia dicha etiología, en tanto que la acentuada palidez sugiere hemorragia interna. La presencia de una erupción generalizada maculohemorrágica señala una posible meningococcemia, endocarditis por estafilococos o tifo. La pelagra se diagnostica por las lesiones típicas de la cara y manos. La sudación excesiva sugiere hipoglucemia o choque, piel seca, acidosis diabética o uremia. El olor del aliento puede suministrar indicios importantes: aliento alcohólico, de manzana en el coma diabético, olor urinífero en la uremia y hedor hepático en el coma de este origen.

Una medición semicuantitativa útil del grado de la conciencia es la “escala de Glasgow”, la cual se basa en las respuestas a estímulos ligados a tres aspectos del comportamiento del sujeto: abertura palpebral, función motora y función verbal. Al tipo de respuesta obtenida se le asigna un valor numérico, que abarca desde un mínimo de 3 hasta un máximo de 15 (cuadro 17–1).

**Cuadro 17–1. Escala de Glasgow**

| Prueba | Respuesta | Puntuación |
|---|---|---|
| Abertura de los ojos | Ausente | 1 |
| | Ante estímulos dolorosos | 2 |
| | Ante estímulos verbales | 3 |
| | Espontánea | 4 |
| Respuesta verbal óptima | Ausente | 1 |
| | Palabras incomprensibles | 2 |
| | Palabras inapropiadas | 3 |
| | Desorientado, pero conversa | 4 |
| | Orientado y conversa | 5 |
| Respuesta motora óptima | Ausente | 1 |
| | Extensión anormal (rigidez de descerebración) | 2 |
| | Flexión anormal (rigidez de descorticación) | 3 |
| | Rechazo a la flexión | 4 |
| | Localiza el sitio doloroso | 5 |
| | Obedece órdenes | 6 |

Nota: pronóstico favorable si la puntuación inicial es de 8 o mayor.
Puntuaciones de 3 a 5, pronóstico potencialmente letal, en particular si no hay reflejo pupilar u oculovestibular.

La tomografía computarizada del cráneo es un valioso auxiliar en el diagnóstico de estas afecciones, aunque en los procesos metabólicos permanece normal o prácticamente normal, por lo que de ninguna manera sustituye la semiología ni la exploración neurológica detallada como se comentó antes. Cuando se sospecha que la lesión tiene una localización subtentorial, la resonancia magnética ofrece mayor sensibilidad.

# LENGUAJE

## Definición

Conjunto de símbolos sonoros, visuales o táctiles utilizado en la transmisión de pensamientos o emociones.

## Fundamento fisiopatológico

- La función del lenguaje, el uso preferencial de una de las dos extremidades superiores, o de una de las dos extremidades inferiores y de uno de los ojos dependen del predominio de un hemisferio cerebral sobre el otro. El hemisferio dominante es el izquierdo, en 90 a 95% de las personas. Si una persona percibe con el ojo izquierdo un objeto (p. ej., una silla) y en seguida pronuncia la palabra “silla”; el camino que sigue el estímulo nervioso es el que se indica a continuación (figura 17–1). Primero, el estímulo llega a la corteza occipital (calcarina o visual) del lado derecho y de ahí pasa a la región contigua, la “corteza asociativa visual”, localizada en los lóbulos parietal y occipital, en donde es “procesado”, para cruzar a continuación el cuerpo calloso y llegar a la “corteza asociativa visual” del lado opuesto (izquierdo). La siguiente estación la constituyen las circunvoluciones supramarginal y angular del lóbulo parietal izquierdo, de importancia suprema, puesto que en ellas se realizan “las asociaciones de las asociaciones”; ahí se establece la conexión entre el estímulo visual silla con su símbolo hablado (la palabra “silla”). La estación siguiente es la “corteza asociativa auditiva” o área de Wernicke, en la circunvolución temporal superior; en esta área se almacenan las asociaciones auditivas y ahí son procesadas las palabras habladas o escritas para que puedan comprenderse, un fenómeno que posiblemente se deba a la asociación adecuada entre la circunvolución angular supramarginal y el área de Wernicke. De esta última área, el estímulo se dirige a la parte de la “corteza asociativa motora”, conocida con el nombre de “área de Broca” en la circunvolución frontal inferior. El área de Broca es la zona asociativa de la corteza motora, encargada de la ejecución del lenguaje; tal vez está contenida en ella la información acerca de la secuencia de impulsos musculares, es decir, el código acerca de qué músculos y cuándo deben activarse. La estación final es la corteza motora primaria, la cual se encarga de enviar los impulsos nerviosos específicos a los músculos del lenguaje, bajo la dirección del área de Broca. Se comprende por qué motivo la lesión del área de Wernicke resulta en una pérdida de la capacidad de comprensión del lenguaje, en tanto

que la lesión del área de Broca se traduce en una pérdida de la memoria de cómo ejecutar la función motora del habla.

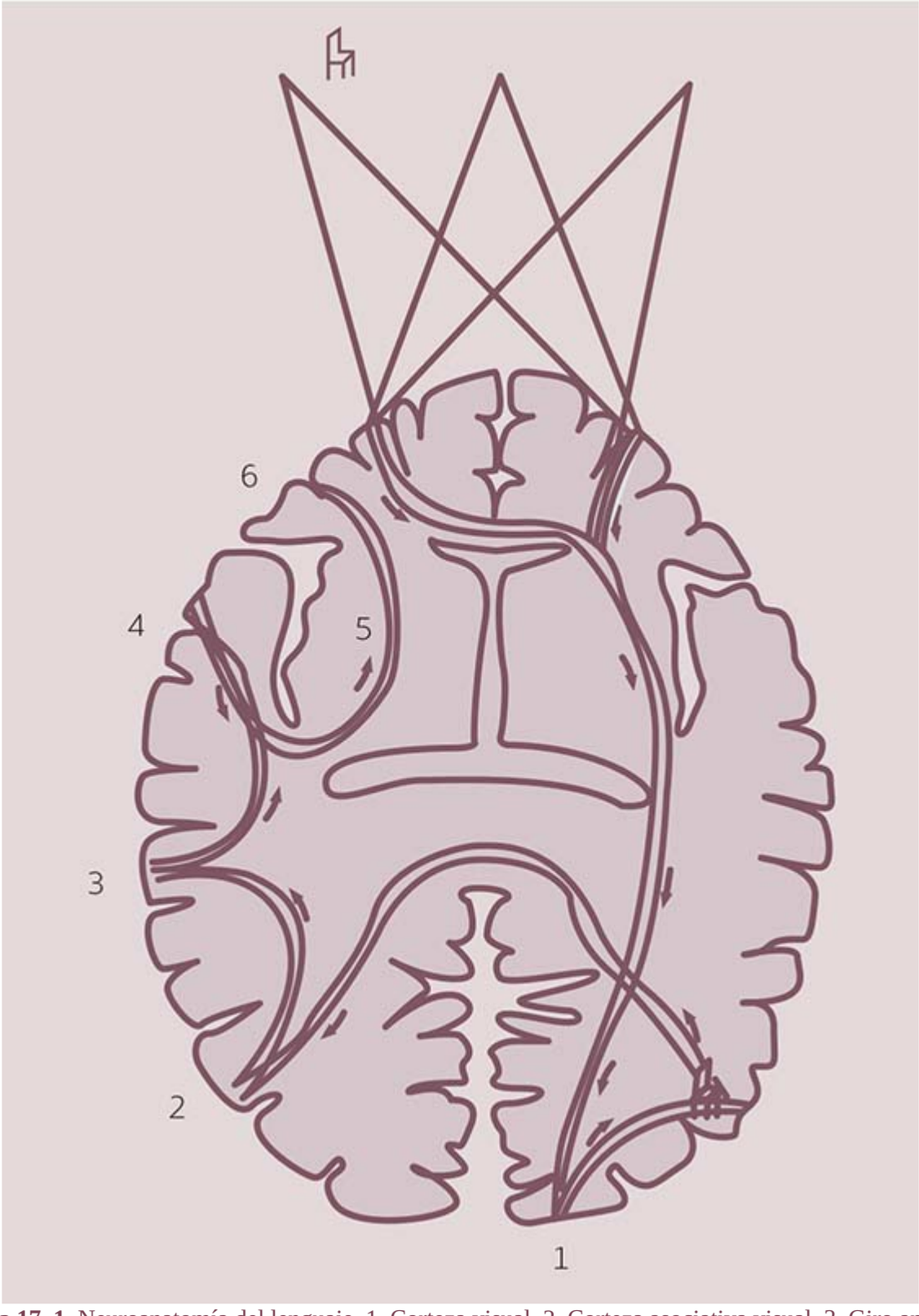



**Figura 17–1.** Neuroanatomía del lenguaje. 1. Corteza visual. 2. Corteza asociativa visual. 3. Giro angular. 4. Área de Wernicke. 5. Fascículo arcuato. 6. Área de Broca.

## Semiología

Las alteraciones del lenguaje más importantes son las siguientes:

1. **Afasia y disfasia.** Son alteraciones cerebrales caracterizadas, respectivamente, por la pérdida o disminución de la ejecución o la comprensión de los elementos del lenguaje hablado o escrito. Las variantes de mayor frecuencia son las siguientes:
   - **Afasia motora (expresiva anterior o de Broca):** es imposible o difícil emitir palabras y escribirlas. El paciente no puede expresar las palabras cuando se le da la orden, ni durante la conversación ni la lectura en voz alta o el intento de repetir la palabra pronunciada por otro; las escasas palabras que pronuncia las emite a sacudidas (disprosodia), como si su aparato de fonación y su lengua estuvieran paralizados, hecho que es fácil comprobar que no existe: puede masticar, deglutir o humedecer sus labios con la lengua y vocalizar o carraspear sin dificultad alguna. Cuando la alteración es menos acentuada (disfasia), es posible pronunciar palabras, pero sólo con dificultad y lentitud, y tanto la articulación como la melodía del lenguaje están alterados. El paciente habla apenas y utiliza sólo los sustantivos, verbos transitivos y adjetivos importantes, y omite los artículos, preposiciones y conjunciones, con lo que el lenguaje adquiere un aspecto telegráfico. De manera simultánea, los pacientes con afasia de Broca tienen grandes dificultades para escribir, aunque no exista parálisis. En cambio, se mantienen intactas la capacidad de comprensión y la introspección de los problemas, motivo por el cual estos individuos experimentan un intenso sufrimiento moral. Los causantes de la afasia motora son infartos de las porciones frontal, parietal anterior e insular anterior del cerebro, por oclusión de la arteria cerebral media; hemorragias del putamen; tumores o abscesos de gran tamaño en el lóbulo frontal; metástasis y, con mayor rareza, hematomas subdurales y encefalitis.
   - **Afasia receptiva (sensorial, posterior o de Wernicke):** quienes sufren este tipo de afasia no son capaces de entender las palabras habladas o escritas, pero conservan la posibilidad de hablar y suelen emitir gran cantidad de palabras que no guardan relación alguna con el contenido de la conversación. Estos pacientes no suelen darse cuenta de su problema y no pueden repetir las palabras pronunciadas por el médico. El sustrato anatómico consiste en una lesión de la región silviana posterior (temporal y parietal) y se debe a oclusión de la rama inferior de la arteria cerebral media izquierda o, con menor frecuencia, a tumores, abscesos o hemorragias.
   - **Afasia completa (total):** el paciente está incapacitado para enunciar

palabras (salvo unas cuantas); tampoco las comprende y no puede leer ni escribir. El síndrome es ocasionado por una lesión de la mayor parte de las áreas del lenguaje (incluidas las áreas de Wernicke y Broca), y se debe a oclusión de la arteria cerebral media en su origen o de la arteria carótida interna.

- **Afasia motora menor:** en contraste con la afasia completa, hay pacientes que sufren dificultades menores que causan profundo sufrimiento moral, pero que apenas si son advertidas por el médico observador. Se deben a lesiones focales, que por lo general causan defectos transitorios del lenguaje. Si la lesión se localiza en el área de Broca y afecta los músculos de la bucofaringe, laringe y aparato respiratorio, se experimenta una alteración de la transición entre las sílabas y las palabras y de la entonación de éstas (disprosodia). Si la lesión se halla en la región de la cisura de Rolando, aparecen deficiencias de articulación, disminución del volumen de la voz, cambios de tonalidad y timbre nasal. Los infartos parietales anteriores, poscentrales, originan errores en la posición de los elementos de la cavidad bucal, en el momento de enunciar las palabras. En todos estos ejemplos de afasias motrices menores, la comprensión de las palabras se conserva intacta y el pronóstico es muy favorable.
- **Afasia de conducción:** los pacientes que la sufren conservan íntegras la facultad de comprender el significado de las palabras y la de enunciarlas con fluidez. El problema estriba en que las palabras enunciadas no guardan ninguna relación con los pensamientos porque existe una desconexión entre las áreas posteriores (área de Wernicke) y las áreas anteriores (área de Broca) encargadas del aspecto mecánico del lenguaje. El paciente no puede repetir las palabras indicadas por el médico. La lesión ocurre en el fascículo arqueado que conecta el área de Wernicke con la de Broca.
- **Otras afasias:** cabe mencionar las que se deben a lesiones de la circunvolución angular: en algunos casos, el defecto consiste en una gran dificultad para encontrar el nombre de los objetos (afasia anómica); en otros hay dificultad para leer y escribir (alexia con agrafia), entre otros.

2. **Disartria.** Este trastorno se caracteriza por la imposibilidad de emitir palabras habladas, sin que exista dificultad alguna para entenderlas, así como para leer y escribir. No existe lesión cerebral cortical de ninguna clase; el problema estriba en la alteración del complejo sistema neurológico encargado de la voz hablada, el cual abarca una serie de movimientos organizados de la laringe, faringe, paladar, lengua, labios y músculos de la respiración, bajo el control de los nervios hipogloso (XII), vago (X), facial (VII) y frénico, cuyos núcleos son coordinados por las vías corticobulbares.

La disartria puede subdividirse en las siguientes variedades:

- **Disartria parética:** se debe a parálisis de los músculos encargados de la articulación de las palabras. Es una lesión de la "neurona motora inferior".
- **Disartria espástica:** se observa en la "parálisis seudobulbar", por lesión de las vías corticobulbares. Es una lesión de la "neurona motora superior".
- **Disartria rígida:** es de causa extrapiramidal y se observa en el síndrome de Parkinson.
- **Disartria mioclónica y coreica:** se caracteriza por la interrupción súbita, intermitente, "como por hipo" del lenguaje hablado.
- **Disartria atáxica:** el lenguaje es lento, mal articulado, monótono, con separaciones anormales de las sílabas; se presenta en los síndromes cerebelosos.
- **Lenguaje farfullado:** pronunciación poco distinta de las palabras. Se observa en la enfermedad cerebrovascular, lesiones de la corteza, subcorteza, tallo cerebral, cereberal, nervios craneales, neuropatía hepática.

**3. Afonía y disfonía.** Se presenta en las situaciones neurológicas siguientes:

- **Parálisis de los músculos respiratorios**: el síntoma se debe a la insuficiente cantidad de aire necesaria para la fonación.
- **Parálisis de las cuerdas vocales:** hay afonía si la parálisis es bilateral; disfonía si es unilateral.
- **Aprosodias:** el término prosodia denota el componente melodioso, la entonación de lenguaje, lo que transmite el componente emocional de la comunicación humana. Así como la lesión de las áreas de Broca y Wernicke localizadas en el hemisferio cerebral dominante (izquierdo) eliminan las facultades de expresión y comprensión del lenguaje, respectivamente, la lesión de las áreas correspondientes localizadas en el hemisferio cerebral no dominante causan la imposibilidad de incluir el carácter prosódico a la enunciación o la comprensión del lenguaje: aprosodia motora y receptora, respectivamente. El paciente habla en forma monótona, sin emotividad, en el primer caso, o deja de percibir y reconocer el componente emotivo de quien le dirige la palabra, en el segundo caso.

## Técnica de exploración

Los pasos siguientes, tomados del trabajo de Zenteno y Mateos, permiten la exploración cuidadosa de la función del lenguaje:

**1. ¿Puede pronunciar palabras inteligibles?** ¿Puede articular todas las

palabras o sólo algunas? Ya durante el interrogatorio, puede observarse, cuando el enfermo habla de manera espontánea, si lo hace con fluidez o si equivoca palabras o sílabas, u omite palabras no esenciales (p. ej., “espero vengan casa mañana” —lenguaje telegráfico—), o bien si, al intentarlo, habla de una manera ininteligible.

2. **¿Puede entender las palabras que oye?** Se le solicita que se toque la nariz, oreja, ojo y barbilla; se le pide que sonría o silbe. Algunas veces se advierte que el enfermo ejecuta bien la primera orden, pero repite el mismo acto en respuesta a las órdenes subsecuentes (perseverancia).
3. **¿Comprende las preguntas escritas y ejecuta las órdenes que lee?** Para ello deben escribirse frases cortas y hacer que las lea y conteste, o que ejecute lo solicitado, como: “¿qué edad tiene?, saque la lengua, deme la mano izquierda”, entre otras.
4. **¿Puede escribir de manera espontánea?** Si la mano con la que escribe estuviera paralizada, se lo deja que pruebe con la otra mano. Hay que observar si escribe con claridad, si equivoca la colocación de las palabras, sílabas o letras o si escribe signos incomprensibles.
5. **Debe probarse la capacidad para escribir al dictar una oración sencilla.**
6. **Se le solicita que copie algunas palabras de un impreso.**
7. **¿Puede señalar objetos de los cuales oye su nombre?** Para esto, pueden colocarse frente al paciente una llave, moneda, cerillo, lápiz u objetos comunes que el enfermo pueda conocer, y se le pide que señale o tome uno cada vez.
8. **¿Puede repetir palabras oídas?** Primero debe probarse con palabras sencillas: gato, perro, enfermera; luego con frases cortas: buenos días, por ejemplo. En ocasiones, los afásicos pueden repetir la letra de canciones populares, aunque no puedan repetir palabras o frases sencillas cuando se les solicita que lo hagan.
9. **¿Puede nombrar en voz alta objetos vistos y leer en voz alta palabras o frases que se le muestran?** Al señalarle diversos objetos, se le pide al paciente que diga qué cosa son.
10. **¿Entiende los gestos y la mímica?** Sin dirigirle la palabra, se intenta que el paciente imite movimientos como tocarse la nariz, separar los dedos de la mano o sacar la lengua.

# OLFATO

## Definición

**Anosmia:** pérdida del sentido del olfato.
**Hiposmia:** disminución del sentido del olfato.
**Parosmia:** alteración del sentido del olfato.

## Fundamento fisiopatológico

La mucosa olfatoria recubre el tercio superior del tabique nasal y los cornetes superiores. Las células epiteliales sensitivas, bipolares, son receptoras y ganglionares, y de ellas parten fibras que terminan en la sustancia gris del bulbo olfatorio. Las prolongaciones axonales de las células del bulbo olfatorio constituyen el tracto olfatorio que termina en: a) bulbo olfatorio del lado opuesto; b) área prepiriforme; c) parte del complejo amigdaloide y el tubérculo olfatorio. Las conexiones más remotas de estas áreas corticales se hallan en el hipocampo y el lóbulo piriforme, y también hay proyecciones al hipotálamo.

Los filamentos del nervio olfatorio, al cursar por la mucosa nasal y la placa cribosa del etmoides hasta los bulbos olfatorios, pueden lesionare con facilidad por procesos patológicos de la mucosa nasal, fracturas del cráneo y lesiones meníngeas. Si las lesiones son unilaterales, el paciente puede no reconocer la presencia de hiposmia o anosmia. En cambio, cuando son bilaterales, el individuo reconoce la anosmia y está casi siempre convencido de que también ha perdido el sentido del gusto. Esto se debe a que buena parte del sentido del gusto tiene origen olfatorio. Las células receptoras se renuevan cada 30 días.

## Semiología

La anosmia (e hiposmia) puede clasificarse de la manera siguiente:

1. **Anosmia congénita.** El síndrome de Kallman es un padecimiento, ligado al cromosoma X, que se caracteriza por el nexo de anosmia congénita con hipogonadismo hipogonadotrópico. También puede haber anosmia congénita en el albinismo.
2. **Anosmia de súbita aparición** (y alteración simultánea del gusto):
   - Infecciones virales de la nariz (en particular, las secundarias al virus de la parainfluenza de tipo 3 y el virus de la inmunodeficiencia humana adquirida [VIH]), debido a que destruyen el neuroepitelio olfatorio y lo sustituyen por epitelio respiratorio. Es la causa más frecuente. El trastorno puede ser transitorio o permanente.

- Fracturas de la base del cráneo cuando afectan a la placa cribiforme y, por ende, a los axones olfatorios que la perforan. La anosmia también puede ser consecutiva a traumatismos del hueso occipital.
- Intervenciones quirúrgicas intracraneales.
- Hemorragias subaracnoideas.
- Inflamaciones meníngeas crónicas.
- Casi todos los fármacos que alteran el sentido del gusto (véase el apartado correspondiente).
- Tumores cerebrales, sobre todo los meningiomas de la región frontal inferior. En esos casos, la anosmia puede ser el único síntoma del paciente.
- En contraste con las infecciones nasales (rinitis), las otras causas enumeradas son mucho menos frecuentes.

3. **Anosmia de aparición gradual.** Se debe por lo regular a algún proceso patológico de la fosa anterior de la base del cráneo:
   - Meningiomas de la región olfatoria.
   - Aneurisma de la arteria cerebral anterior y comunicante anterior.
   - Esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson.
   - Meningoencefaloceles en los niños.
   - Puede haber hiposmia en la anemia perniciosa y la diabetes.
   - En la vejez casi nunca falta la hiposmia y ésta es un síntoma temprano en la enfermedad de Alzheimer.
4. **Parosmia.**
   - La parosmia puede ser consecuencia de procesos supurativos de los senos paranasales y la rinitis atrófica (ocena).
   - También es un síntoma de depresión y psicosis.
5. **Alucinaciones olfatorias.** Las alucinaciones olfatorias son de origen central y pueden constituir el aura de un cuadro epiléptico. Por lo general, la lesión se localiza en la superficie inferior e interna de uno de los dos lóbulos temporales, cerca del uncus, por lo que en estos casos las convulsiones reciben el nombre de “uncinadas”. Los pacientes esquizofrénicos se quejan en ocasiones de que tienen y despiden un olor desagradable. Se trata de verdaderos síntomas delirantes.
6. **Síndrome de Kalman.** La anosmia o hiposmia se relaciona con hipogonadismo, hábito eunucoide, paladar hendido, espina bífida, ceguera a los colores, atrofia óptica, anormalidades renales, criptorquidia y anormalidades neurológicas. Se atribuye el síndrome a deficiente secreción de la hormona gonadotrófica por defecto del gen *KAL* y otras anomalías genéticas. Investigadores mexicanos, por su parte, han descubierto que el origen del síndrome se debe a defectos del sistema vomeronasal humano,

que se creía propio de mamífero pero ausente en los seres humanos.

## Técnica de exploración

La anosmia puede investigarse al presentarle al individuo una serie de productos olorosos como vainilla, limón, jabones perfumados, cigarrillos, café, primero en una fosa nasal y luego en la otra; se le pide que identifique el olor. Es obvio que el paciente debe tener los párpados cerrados y, por otra parte, no deben utilizarse olores irritantes como alcanfor y mentol, puesto que éstos estimulan no sólo al nervio olfatorio, sino al trigémino y pueden suministrar resultados falsos positivos.

# AGUDEZA VISUAL

## Definición

Es la capacidad que tiene la retina para diferenciar los estímulos que recibe.

## Fundamento fisiopatológico

La visión central se mide mediante la carta de Snellen. El principio en que se apoya esta prueba es el siguiente: para que un objeto sea reconocido por el ojo es necesario que la imagen que proyecte en la retina sea suficientemente grande para que estimule dos células visuales adyacentes. El tamaño de la imagen disminuye a medida que el objeto se aleja del ojo del paciente, debido a que el ángulo visual decrece de manera simultánea. Se ha encontrado que el ojo normal sólo puede distinguir objetos que subtienden un ángulo no menor de 1 min; a este ángulo se le ha dado el nombre de “ángulo visual mínimo”. Las letras en la carta de Snellen están impresas de tal manera que subtienden ángulos de 5 min a las distancias señaladas. La distancia regular es de 6 m (20 pies), porque ésta es la distancia más corta que permite que los rayos luminosos sean paralelos y porque a esta distancia no se requiere ningún esfuerzo de acomodación para distinguir los objetos.

## Semiología

Véase el apartado de alteraciones de la visión en el capítulo 18.

## Técnica de exploración

La carta debe estar adecuadamente iluminada para realizar esta prueba de manera correcta. La visión de cada ojo se registra como una fracción; 20/20 se considera la visión normal a la distancia de 20 pies. Si el paciente ve a 20 pies letras que subtienden un ángulo de 5 min a 200 pies, su visión es de 20/200. Estas cifras no son fracciones: 20/200 quiere decir tan sólo que el paciente ve, a 20 pies de distancia, letras que deberían verse por lo general a una distancia de 200 pies; 20/40 segnifica que el paciente ve letras a 20 pies que pudo ver a 40 pies; 20/20 quiere decir que el paciente ve estas letras a la distancia de 20 pies, lo cual es correcto.

Si las dimensiones de la habitación no permiten la colocación de la carta de Snellen a 6 m (20 pies) de distancia (figura 17–2), puede utilizarse la carta de Harrington (o Rosenbaum ), la cual se lee a una distancia de 35 cm.

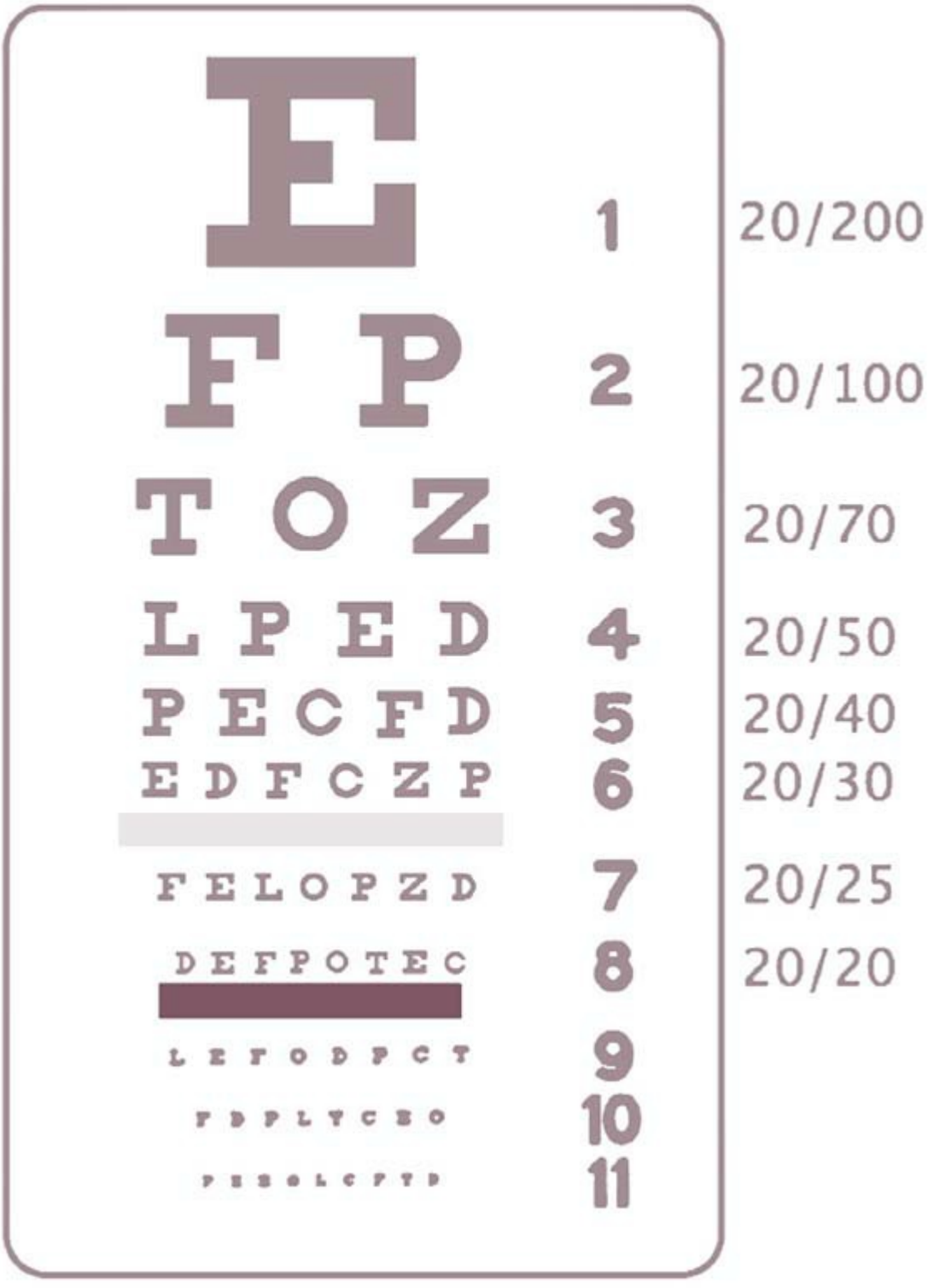



**Figura 17–2.** Carta de Snellen.

En la práctica, la medición de la agudeza visual puede llevarse a cabo mediante un procedimiento aún más sencillo: se le solicita al paciente que lea el texto escrito en letra pequeña del periódico, colocado a 35 cm de distancia; la capacidad de hacerlo equivale a una agudeza visual de 6/6. Si no puede ver con nitidez dichas letras, debe averiguarse si puede contar los dedos extendidos

que, en número variable, el médico le presenta a la distancia antes mencionada. En caso de que su agudeza visual deficiente le impida superar de forma satisfactoria esta prueba, se muestran al paciente diversos objetos para determinar si puede distinguir formas. Por último, si la alteración es muy acentuada, se analiza si percibe la luz.

# CAMPO VISUAL

## Definición

Es un círculo que representa los límites de la visión periférica en la que interviene toda la retina, excepto la fóvea.

## Fundamento fisiopatológico

La excitación producida por la luz en los conos y bastones estimula a las células bipolares (primeras neuronas de la vía óptica), cuya prolongación central se arboriza alrededor de las células ganglionares de la retina (segundas neuronas de la vía óptica), de las cuales las prolongaciones axonales constituyen el nervio óptico. Las fibras alcanzan el quiasma óptico, donde sufren una decusación parcial, de tal modo que las fibras procedentes de la mitad externa de la retina continúan directamente en la cintilla óptica del mismo lado, mientras que las procedentes de la mitad interna se entrecruzan en la línea media y ocupan la porción interna de la cintilla óptica del lado opuesto. Debe observarse que el nervio óptico conduce los estímulos visuales de un ojo, en tanto que la cintilla óptica conduce los estímulos correspondientes a la mitad temporal del ojo del mismo lado y la mitad nasal del ojo contraletaral. Las fibras de la segunda neurona motora alcanzan el pulvinar del tálamo óptico, los tubérculos cuadrigéminos superiores y el cuerpo geniculado externo, y ahí se establece la conexión con la tercera neurona de la vía óptica cuyas fibras forman el fascículo óptico que, al abrirse en abanico, constituye las radiaciones ópticas para terminar en la corteza occipital, en la proximidad de la cisura calcarina.

## Semiología

Los diversos tipos de defectos en el campo visual causados por lesiones de diferentes niveles de las vías visuales se ven en la figura 17–3.

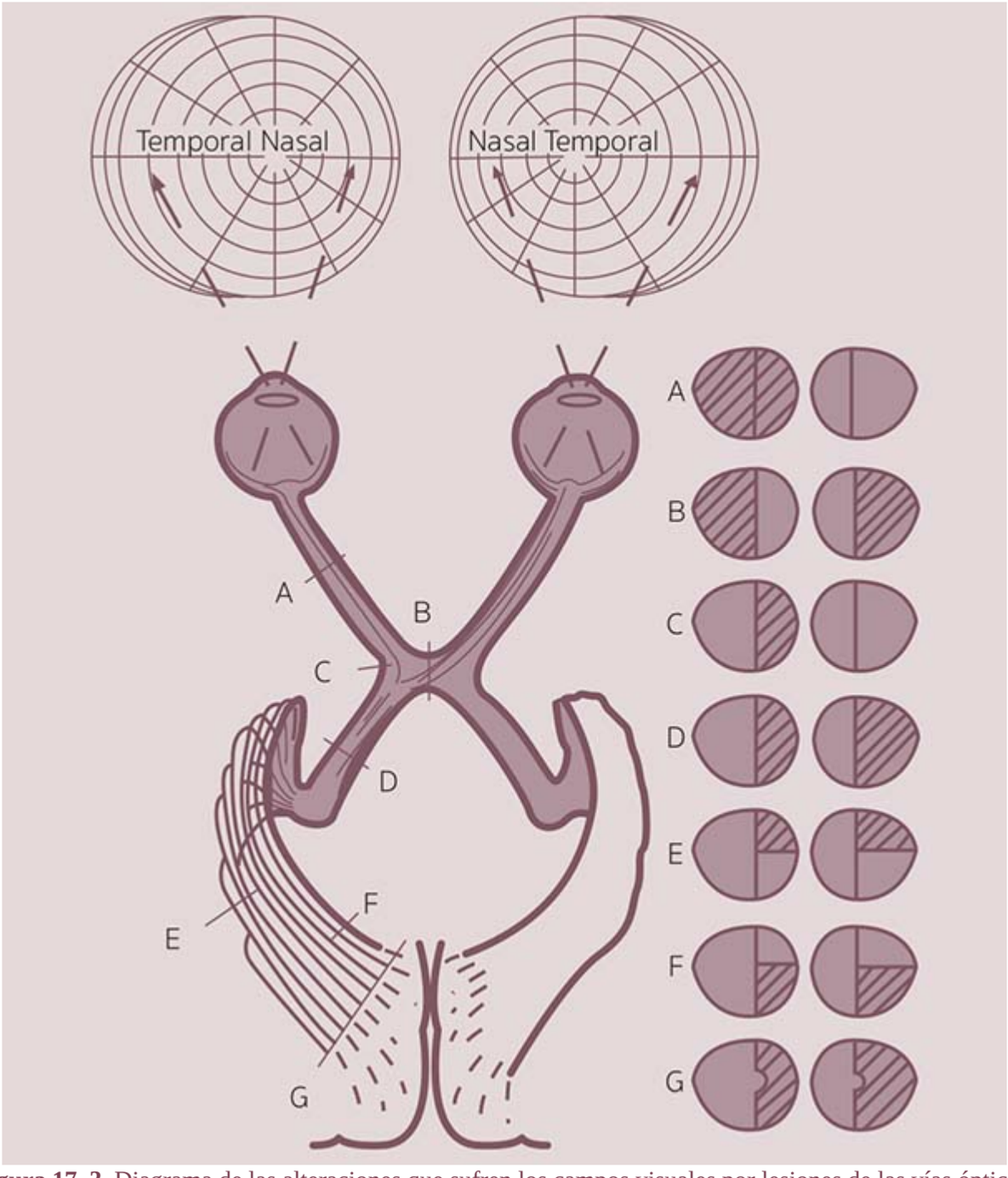



**Figura 17–3.** Diagrama de las alteraciones que sufren los campos visuales por lesiones de las vías ópticas. A, ceguera total, ojo izquierdo; B, hemianopsia bitemporal; C, hemianopsia nasal, ojo izquierdo; D, hemianopsia homónima derecha; E y F, cuadrantopsias derechas, superior e inferior; G, hemianopsia homónima derecha con preservación de la visión central. (Dominio público Homans, Textbook of surgery. CC Thomas, Springfield, W., 1945).

**1.** Cuando las lesiones se encuentran en el nervio óptico se producen escotomas o cortes en la parte periférica del campo visual. La constricción concéntrica del campo visual se encuentra en pacientes con edema papilar, neuritis óptica, glaucoma y también en la histeria.

**2.** La lesión de las fibras que se entrecruzan en el quiasma óptico origina una hemianopsia bitemporal, es decir, ceguera de las dos mitades temporales de

los campos visuales (figura 17–3 B). Las causas más frecuentes de esta lesión son:

- Los tumores de la glándula hipófisis del infundíbulo o el tercer ventrículo.
- Los meningiomas del diafragma de la silla turca.
- Algunas veces, los grandes aneurismas del círculo de Willis.

**3.** La lesión de las vías visuales por detrás del quiasma causa hemianopsia homónima, es decir, pérdida de la visión en las dos mitades correspondientes de los campos visuales (figura 17–3 B, G).

## Técnica de exploración

La exploración fina del campo visual se realiza con aparatos especiales, pero el clínico no especializado puede llevar a cabo una exploración menos depurada, pero útil, sin ellos. Para efectuar esta “perimetría” por confrontación, el médico y el paciente se colocan frente a frente a una distancia de 50 a 70 cm. Se ordena al paciente que cubra con la palma izquierda el ojo izquierdo, y el médico hace lo mismo con su ojo derecho. Luego se le indica que fije la mirada en el ojo izquierdo del médico. A continuación, el observador acerca con lentitud un dedo (oscilando de manera constante la falange distal) o algún objeto (borrador de un lápiz, aplicador de algodón), en un plano equidistante entre el paciente y el médico, en dirección radial, y le pide que señale el momento en que el objeto irrumpe en su campo visual. Se deben estudiar de esta manera los cuatro cuadrantes de un ojo, primero, y después del otro, cubriendo ahora, tanto el paciente como el médico, el ojo opuesto. Por lo regular, el objeto debe percibirse al mismo tiempo por el paciente y el médico, siempre que éste sea normal. Si existe algún defecto en algún sector, se puede comprobar con facilidad. Sin embargo, los defectos de menor amplitud sólo pueden descubrirse mediante estudios de campimetría más especializados.

# PTOSIS PALPEBRAL

## Definición

Es el descenso de uno o ambos párpados.

## Fundamento fisiopatológico

El nervio motor ocular común, III par craneal, inerva el músculo recto interno, recto superior, recto inferior y oblicuo inferior, así como los músculos constrictores de la pupila y los elevadores de los párpados. Su lesión da lugar, por ende, a ptosis palpebral, dilatación de la pupila y parálisis de los músculos extraoculares ya mencionados.

## Semiología

El estudio de la ptosis palpebral tiene como principal objetivo la evaluación del nervio motor ocular común o tercer par. Sin embargo, puede tener otras causas:

1. **Ptosis palpebral de origen nervioso.**
   - Aislada. La ptosis palpebral aislada suele deberse a la lesión unilateral del motor ocular común. Si la parálisis de este nervio es completa, además de la ptosis hay estrabismo externo, inmovilidad del ojo y midriasis.
   - Relacionada con otros síntomas neurológicos. Se observa en síndromes pedunculares o protuberanciales, en oftalmoplejías, cefalea oftalmopléjica, meningitis tuberculosa, tumores de la base del cráneo y botulismo.
2. **Ptosis palpebral de origen muscular.** El ejemplo típico está constituido por la miastenia grave.
3. **Ptosis palpebral por lesiones del mismo párpado.** Contusiones, quemaduras, edema, triquinosis, blefaritis y orzuelo. En todos estos casos, más que una verdadera ptosis, se trata de una contractura voluntaria o refleja del músculo orbicular secundaria a la lesión.
4. **Ptosis senil.** Es común en los ancianos.

## Técnica de exploración

La simple observación es suficiente para diagnosticar la presencia o ausencia de lesiones palpebrales directamente causantes del cierre del párpado. Es importante considerar la miastenia grave como factor en la ptosis palpebral; por ello, se le solicita al paciente que dirija la mirada hacia arriba durante 3 o 4 min

y, en caso de padecer esta enfermedad, el párpado (uno solo o ambos) tenderá a descender de forma gradual hasta cubrir el iris.

La ptosis palpebral de origen neurológico, en cambio, es continua y se acompaña de otras manifestaciones de la lesión del III par y, cuando el cuadro neurológico es más extenso, de las consecuencias neurológicas clínicas correspondientes. En consecuencia, debe observarse la presencia de anisocoria, el estado de los reflejos pupilares y, muy en especial, los movimientos oculares.

# MOVIMIENTOS OCULARES

## Definiciones

**Oftalmoplejía interna:** parálisis de los músculos del iris y cuerpo ciliar.
**Oftalmoplejía externa:** parálisis de los músculos extraoculares.
**Nistagmo:** movimientos rítmicos e involuntarios de los ojos.

## Fundamento fisiopatológico

Los músculos extrínsecos del ojo están inervados por los pares craneales III (motor ocular común), IV (patético) y VI (motor ocular externo). El núcleo del III par se encuentra en el pedúnculo cerebral, cerca del acueducto de Silvio, al nivel de los tubérculos cuadrigéminos. Ahí se hallan las neuronas que inervan el iris y cuerpo ciliar (núcleo de Edinger-Westphal) y las que inervan los músculos rectos interno, superior, inferior y oblicuo inferior. La convergencia ocular se encuentra bajo el control de otro grupo de células (núcleo de Perlia). El núcleo del IV par está justo por debajo del III, en tanto que el del VI par se encuentra mucho más abajo, en el piso del IV ventrículo, al nivel de la parte inferior de la protuberancia. Una porción del VII par (facial) rodea el núcleo del VI antes de salir. Los nervios III, IV y VI, al salir del tallo encefálico, se dirigen hacia la órbita y cursan a lo largo del seno cavernoso, en la contigüidad de la rama oftálmica del V par (trigémino), y penetran en ella a través de la hendidura orbitaria superior. El III par inerva todos los músculos extrínsecos del ojo, excepto dos, oblicuo superior y recto externo, los cuales son inervados por el IV y VI par, respectivamente. El músculo elevador del párpado también es inervado por el III par, aunque también recibe una inervación autónoma.

El músculo recto externo determina la rotación del ojo hacia fuera y el recto interno hacia dentro. En cambio, el efecto de la contracción de los músculos recto superior, recto inferior y oblicuos depende de la posición inicial del ojo: si está dirigido hacia fuera, los músculos recto superior y recto inferior hacen girar hacia arriba y abajo, respectivamente; por el contrario, cuando se dirige hacia dentro, son los oblicuos inferior y superior, respectivamente, los encargados de dichas rotaciones. Por otra parte, la torsión del ojo se lleva a cabo gracias a los músculos oblicuos, cuando el ojo está desviado hacia fuera, y a los músculos rectos, si está desviado hacia dentro.

La visión binocular se debe, desde luego, a la acción combinada de los músculos oculares, que permite realizar movimientos conjugados. Esto se logra mediante la existencia de centros nerviosos localizados en la corteza y el tallo encefálico. En el lóbulo frontal, área 8, se halla el centro de los movimientos

conjugados voluntarios hacia el lado opuesto y en el lóbulo occipital está el centro de los movimientos de rastreo, también hacia el lado opuesto. El movimiento de rastreo es el que hacen los ojos al seguir, sin el control de la voluntad, a un objeto en movimiento. Las fibras procedentes de estos centros se entrecruzan en el tallo encefálico para conectarse con centros inferiores. Los centros que controlan la desviación conjugada hacia la derecha y la izquierda se hallan en la proximidad de los núcleos del VI par del lado correspondiente. La inervación simultánea de un músculo recto interno y el recto externo del otro lado tiene la mediación del fascículo longitudinal medio, que conecta el núcleo del VI par con el núcleo del III par del lado opuesto. El control de los movimientos verticales y de convergencia está en el tegmento del mesencéfalo.

El nistagmo es de dos tipos: pendular u oscilante, y rítmico o sacádico. En el primero, la velocidad del movimiento es igual en ambas direcciones; en el segundo, el mvimiento es más rápido en un sentido que en el opuesto. El nistagmo pendular se presenta en casos de pérdida de la visión central ocurrida desde edades tempranas de la vida, incluido el albinismo. También se observa en mineros que han trabajado durante muchos años en condiciones de oscuridad relativa. El nistagmo por sacudidas es más frecuente en clínica.

## Semiología

Las alteraciones más importantes de los músculos extraoculares son de dos tipos: parálisis y nistagmo.

**1. Las parálisis de los músculos extraoculares son de tres tipos.**

- **Parálisis de músculos oculares aislados.** Pueden deberse a causas centrales o periféricas. Las primeras se producen por lesiones de los núcleos o segmentos intrabulbares de los nervios, y suelen acompañarse de lesiones a otros nervios craneales y fibras. Las lesiones periféricas más frecuentes son: aneurismas del círculo de Willis, tumores de la base del cráneo, carcinomatosis meníngea, herpes zóster y meningitis crónicas. Algunos diabéticos sufren parálisis del III par. Es importante diferenciar estas parálisis de la miastenia grave, que puede semejarlas. Las características clínicas de las parálisis de los músculos extraoculares son:
  - Lesión del III nervio. Causa ptosis palpebral; incapacidad de girar el ojo hacia dentro, arriba y abajo, y estrabismo divergente, ya que el músculo recto externo desvía el ojo hacia fuera. Además, hay dilatación pupilar que no reacciona a la luz (iridoplejía) ni a la acomodación (cicloplejía).
  - Lesión del IV nervio. El ojo se desvía hacia fuera y arriba. Se presenta

en casos de traumatismos craneoencefálicos y en algunos diabét icos.

- Lesión del VI nervio. Hay parálisis de la abducción y estrabismo convergente, por acción sin oposición del músculo recto interno. Esta parálisis se presenta cuando hay hipertensión intracraneal.

• **Parálisis de los movimientos conjugados de los ojos.** Indica siempre la existencia de lesiones suprasegmentarias o intersegmentarias:

- Parálisis de los movimientos conjugados horizontales, voluntarios, hacia un lado, con preservación de los movimientos reflejos o de rastreo. Indica una lesión de la corteza frontal, área 8 del lado opuesto.
- Parálisis de los movimientos reflejos o de rastreo hacia un lado, fijación de la mirada hacia ese lado y parálisis del nistagmo normal optocinético hacia ese lado, con preservación de los movimientos conjugados voluntarios hacia ese lado. Indican una lesión de la corteza occipital, área 19 del lado opuesto.
- Parálisis tanto de los movimientos conjugados voluntarios como reflejos (de rastreo), de un lado. Se debe a la lesión del centro de los movimientos conjugados situados en la protuberancia.
- Parálisis de los movimientos voluntarios o reflejos verticales (hacia arriba). Se debe a la lesión del centro de la mirada conjugada vertical.
- Disociación de los movimientos conjugados. Indica la alteración del fascículo longitudinal posterior.
- Parálisis mixtas de músculos aislados y de movimientos conjugados de los ojos. Se deben a lesiones de la protuberancia y el mesencéfalo.
- Signo de Moebius. Imposibilidad de mantener en convergencia los globos oculares en el hipertiroidismo, debido a la debilidad de los músculos rectos internos.

**2. Nistagmo.** Puede ser normal o patológico:

• **Nistagmo normal.** Se presenta en los siguientes casos:

- Nistagmo optocinético. Se presenta cuando se ve un objeto en movimiento, como un tambor en rotación, pintado con rayas verticales, o el paisaje cambiante visto desde la ventanilla del tren; el movimiento lento se debe a la fijación de la vista, y el rápido es compensador. Este tipo de nistagmo “normal” se pierde cuando hay lesiones cerebrales parietooccipitales unilaterales.
- Movimientos nistagmoideos. Son algunas sacudidas irregulares que aparecen en algunos sujetos cuando desvían los ojos hacia un extremo.
- Nistagmo de posición extrema. Es un nistagmo bilateral que se presenta con la mirada lateral extrema en un sentido o el contrario y desaparece cuando los ojos se giran algunos grados hacia el centro.
- Nistagmo de fatiga. Se presenta cuando la mirada lateral extrema se

mantiene un tiempo excesivo.

• Nistagmo patológico. Se debe a causas centrales o periféricas:

• Nistagmo de causa central. Se produce en especial por lesión del fascículo longitudinal posterior, ya sea por lesiones del tallo encefálico mismo (esclerosis múltiple, glioma, entre otras) o por procesos externos que lo comprimen (tumor cerebeloso, neuroma acústico, entre otros). Sus características son:

- Nistagmo horizontal de gran amplitud, en la mirada extrema, con su componente rápido en la misma dirección que la mirada.
- Se presenta por la mirada extrema hacia uno u otro lado, pero está más acentuado cuando la mirada se dirige hacia el lado de la lesión.
- Puede haber nistagmo vertical.

• Nistagmo de causa periférica. Es producido por alteraciones del laberinto, como las que caracterizan al síndrome de Ménière y las que se presentan en las laberintitis agudas. Sus características son:

- Nistagmo horizontal en la mirada extrema, con el componente rápido dirigido siempre a un mismo lado, cualquiera que sea la dirección de la mirada.
- El componente rápido se dirige siempre hacia el lado opuesto a la lesión.
- El nistagmo tiene mayor intensidad cuando la mirada extrema se dirige hacia el lado opuesto a la lesión, y es menor o nulo cuando la mirada se dirige al lado de la lesión.
- No se presenta el nistagmo vertical.

## Técnica de exploración

Debe observarse al paciente de frente y determinar primero si existe alteración en la posición normal de los ojos (estrabismo). A continuación se le pide al paciente que, sin mover la cabeza, siga con la vista un objeto (p. ej., la punta de un lápiz) que es movido en todas direcciones y se observa si ambos ojos se mueven por igual, si alguno de ellos queda retrasado y si hay nistagmo (en caso afirmativo, si es sacádio, en qué dirección aparece y qué sentido tiene su fase rápida). El siguiente paso consiste en valorar los movimientos oculares, ya no de rastreo, sino voluntarios, para lo cual se dirije la mirada primero hacia un objeto y luego a otro. Por último, se explora la convergencia haciendo mirar primero a lo lejos y luego al objeto cercano a la nariz del paciente.

# ESTRABISMO

## Definición

Toda alteración del paralelismo normal de los ejes visuales. Según sea el lado hacia el que se desvía la mirada, se habla de estrabismo convergente o endotropía y divergente o exotropía. También hay un estrabismo vertical o hipertropía.

## Fundamento fisiopatológico

Para que los ojos se mantengan alineados (ortoforia) se necesita que los seis músculos extraoculares estén en perfecta armonía funcional. Cuando uno de los músculos oculares deja de actuar, el ojo no puede colocarse de tal modo que el objeto se proyecte en la parte central de la retina, sino que queda en una posición en la que la imagen de aquel objeto se proyecta en una parte de la retina que corresponde a un lado de la parte central. El epitelio sensorial de esta parte de la retina, estimulado por aquella imagen, da un valor espacial que no concuerda con el lado por el ojo no paralizado o normal, y el cerebro, en vez de recibir de ambos ojos la misma indicación sobre lo que ven del mundo exterior, recibe dos indicaciones diferentes, de lo que resultan dos imágenes.

## Semiología

El estrabismo se clasifica en paralítico y concomitante:

1. El **estrabismo paralítico** se observa cuando hay parálisis de un músculo extraocular; el recto externo es el más afectado. El síntoma principal es la diplopía.
2. El **estrabismo concomitante** es una anomalía de posición de los músculos, aunque su función es normal. En el estrabismo paralítico, el ángulo o desviación aumenta cuando el movimiento se realiza en el sentido en que debería actuar el músculo paralizado, mientras que en el estrabismo concomitante, la desviación es siempre igual, cualquiera que sea la dirección de la mirada. Además, en el estrabismo concomitante no hay diplopía.

## Técnica de exploración

Se le pide al paciente que fije la mirada sobre un punto luminoso situado a la altura de los ojos a unos 30 cm de distancia, en tanto que el examinador con una tarjeta cubre primero un ojo y luego el otro. Se explora el ojo en el

momento de descubrirlo. Por lo regular, el ojo permanece en la misma posición, mientras que se mueve hacia afuera, en caso de estrabismo convergente, y hacia dentro, en el divergente, para fijarse sobre la luz. La prueba puede efectuarse también para la visión a distancia.

En la prueba de la movilidad, el paciente sigue el dedo del examinador con los ojos. Esta prueba no pone en evidencia las desviaciones concomitantes.

# SENSIBILIDAD DE LA CARA

## Fundamento fisiopatológico

La investigación de la sensibilidad de la cara tiene por objeto estudiar la integridad funcional del nervio trigémino (V par). Recuérdese que es un nervio sensitivo, motor y también vegetativo, debido a las ramas simpáticas que se incorporan en su trayecto. Se origina en dos núcleos motores (superior y accesorio, inferior o masticador) situados en la protuberancia y tres núcleos sensitivos, gelatinoso, medio y superior. Las raíces sensitivas y motoras se dirigen hacia el peñasco; la primera penetra en el ganglio de Gasser. De este ganglio parten las tres ramas del trigémino: oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior. La primera es sensitiva e inerva la frente, cuero cabelludo hasta el vértice craneal, globo ocular, córnea, conjuntiva, seno frontal y etmoides. La rama maxilar superior, que también es sensitiva, inerva el párpado inferior, labio superior, mejilla, nariz, techo de la boca y nasofaringe. La rama maxilar inferior es mixta y se encarga de la sensibilidad de la porción posterior de la región temporal y parte del pabellón de la oreja del conducto auditivo externo, así como mejilla, labio inferior y región mentoniana. También inerva el suelo de la boca, los dos tercios anteriores de la lengua y la mucosa de la mejilla.

## Semiología

Las lesiones del V par pueden ser periféricas o centrales.

1. **Lesiones periféricas.** El nervio trigémino puede alterarse en cualquiera de sus tres ramas.
   - La lesión del nervio oftálmico da lugar a anestesia de la frente, párpado superior, mucosa nasal, conjuntiva y córnea.
   - La lesión del nervio maxilar superior produce anestesia de la región correspondiente.
   - La lesión de la rama inferior causa anestesia de la parte posterior de la sien, trago, mejilla, labio inferior, mentón, suelo de la cavidad bucal y los dos tercios anteriores de la lengua.
   - La lesión del ganglio de Gasser da lugar a hemianestesia facial y queratitis neuroparalítica.
   - Neuralgia del trigémino (“tic doloroso”). Es un padecimiento del nervio trigémino caracterizado por crisis de dolor lancinante, extraordinariamente intenso, que hace fruncir el entrecejo (de ahí el

nombre “tic doloroso”), de escasos segundos a un par de minutos de duración, localizado a lo largo de la distribución de alguna de sus ramas, aunque predomina la maxilar superior: labios, encías, mejilla y, en segundo lugar, la rama oftálmica. A menudo, el episodio surge de manera espontánea o lo desencadenan estímulos tan nimios como el simple acto de hablar, la sonrisa, el roce de la piel de la cara, la brisa, la masticación o el cepillado de la dentadura. Los paroxismos suelen recurrir en brotes, separados por intervalos de duración más larga. La exploración física, realizada en ausencia de la crisis dolorosa, no revela alteración alguna de la sensibilidad cutánea y este hecho es de gran utilidad para diferenciar la neuralgia del trigémino de otras causas de dolor con similar distribución anatómica. La enfermedad predomina en la edad adulta tardía y la vejez; su aparición en una persona joven o una localización bilateral deben hacer sospechar la posibilidad de que sea un síntoma de esclerosis múltiple.

- Las causas más importantes de lesiones periféricas son: extracciones y abscesos dentarios, sinusitis, neoplasias, traumatismos craneales y neuropatías. A su vez, el ganglio de Gasser y las raíces nerviosas se lesionan por las infecciones meníngeas crónicas, aneurismas de la arteria carótida interna, herpes zóster, neoplasias, fracturas de la base del cráneo, petrositis y tétanos.

**2. Lesiones centrales.** Pueden ocurrir a diversos niveles:

- Corteza sensitiva: hay disminución de la sensibilidad termoalgésica en el lado opuesto de la cara.
- Tálamo: hay hipoestesia e hiperpatía contralaterales.
- Protuberancia: disminución de la sensibilidad táctil del lado homolateral.
- Por debajo de la protuberancia: se pierde tanto la sensibilidad al dolor como a la temperatura del mismo lado.

## Técnica de exploración

Se le pide al individuo que cierre sus ojos y, utilizando primero una torunda de algodón y después un alfiler, se le solicita que diga “sí” cada vez que sienta algo y que señale el lado de la cara tocado. Se estimulan de esta manera todas las áreas inervadas por el V par. Para mayor finura, se toca la piel, algunas veces con la punta y otras con la cabeza del alfiler, y se le indica que diga “punta” o “cabeza” cada vez que perciba el estímulo.

# REFLEJO CORNEAL

## Definición

Reflejo nervioso que se produce por estimulación de la córnea y que permite probar la integridad de la rama oftálmica del nervio trigémino.

## Fundamento fisiopatológico

La rama oftálmica del nervio trigémino inerva, entre otras cosas, la córnea. El nervio abandona la órbita a través de la fisura orbitaria superior, sigue a lo largo de la pared lateral del seno cavernoso en íntima proximidad con los pares craneales III, IV y VI, y se une a las otras dos divisiones para formar el ganglio de Gasser.

## Semiología

Reflejo corneal disminuido y unilateral:

**Lesión del V nervio craneal:** el sujeto no siente el contacto del algodón y no parpadea en el lado estimulado ni en el contralateral.

**Lesión del VII nervio craneal:** el individuo siente el contacto del algodón y sólo parpadea el lado contralateral; además, es evidente la debilidad de la cara debida a la lesión de este nervio.

**Lesión central:** los signos de lesión del tallo cerebral o del hemisferio cerebral son evidentes, incluidas hemiplejía y hemianestesia.

**Ausencia bilateral del reflejo corneal:** en el paciente comatoso, indica alteración del segmento pontino. Su presencia, en cambio, es importante signo pronóstico de que habrá recuperación sin o con pocas secuelas.

## Técnica de exploración

Se le avisa antes al paciente que se le tocará con suavidad el ojo para investigar un reflejo. Se utiliza un algodón. Se le pide que dirija la mirada en dirección contraria y entonces se toca con el algodón de manera suave, pero firme, la córnea, en el sitio en el que se une a la esclerótica. Si no hay respuesta, se toca la córnea en alguna porción más central. La respuesta normal consiste en el rápido parpadeo tanto del ojo investigado como del ojo opuesto.

# MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

## Fundamento fisiopatológico

El estudio de los músculos de la masticación tiene por objeto valorar la función de la rama motora del nervio trigémino. Los músculos de la masticación son el masetero, temporal, pterigoides, milohioideo y digástrico. Producen elevación, depresión, protrusión, retracción y movimientos laterales de la mandíbula.

Cuando hay parálisis unilateral de los músculos de la masticación, la mandíbula, al abrirse, se desvía hacia el lado paralizado debido a la acción de los músculos pterigoides del lado opuesto.

Si la parálisis es bilateral, la mandíbula se encuentra caída y privada de movimientos. Cuando las lesiones son nucleares o infranucleares, los músculos afectados se atrofian. El reflejo mentoniano, que por lo regulart se manifiesta por la contracción de la mandíbula cuando ésta es percutida, se vuelve hiperactivo o da lugar a clono cuando la lesión es de la neurona motora superior y se pierde en las lesiones nucleares o infranucleares.

## Semiología

El V par o nervio trigémino puede estar afectado por lesiones periféricas o centrales.

1. Las **lesiones periféricas** se deben a alteraciones del ganglio trigémino y sus raíces nerviosas, y se observan en la meningitis crónica, aneurisma de la arteria carótida interna, herpes zóster, neoplasias, fracturas de la base del cráneo, petrositis y tétanos. Otras lesiones periféricas pueden ser secundarias a extracciones dentarias, abscesos dentarios, infecciones de senos paranasales, neoplasias, traumatismos o neuropatías.
2. Las **lesiones centrales** que afectan a los músculos de la masticación se localizan en la porción central de la protuberancia donde se encuentran los núcleos motores, al mismo tiempo que el núcleo sensitivo principal de manera que a las alteraciones de la masticación, se añaden alteraciones sensitivas de las áreas correspondientes de la cara.

## Técnica de exploración

Se le pide al paciente que cierre fuertemente sus mandíbulas, se palpan los músculos maseteros y temporales y se identifican asimetrías de volumen y tono.

Hay que reconocer una posible desviación de la punta de la mandíbula

cuando abre la boca. Se le pide al paciente que mueva la mandíbula hacia un lado y otro, mientras el médico opone resistencia con la palma. El lado paralizado no se moverá de forma lateral.

Para la inducción del reflejo mentoniano, se le solicita al individuo que mantenga entreabierta la boca, en estado de relajación; se coloca a continuación el dedo índice en la punta de la mandíbula y se percute de manera suave, pero súbita, con un martillo de reflejos.

# SIMETRÍA Y MOVILIDAD FACIALES

El estudio de la simetría y la movilidad faciales tiene por objeto valorar el nervio facial o VII par craneal.

## Fundamento fisiopatológico

El VII par es un nervio motor, aunque tiene un componente sensitivo: el nervio intermediario de Wrisberg que transmite sensaciones gustativas procedentes de los dos tercios anteriores de la lengua. El núcleo del facial está situado en la protuberancia, cerca del bulbo; sus fibras rodean el núcleo del VI par y salen del neuroeje a nivel del surco bulboprotuberancial, en el llamado ángulo pontocerebeloso, junto con el nervio acústico; penetra en el hueso temporal por el conducto auditivo interno, y sigue por el acueducto de Falopio para salir por el agujero estilomastoideo; atraviesa la glándula parótida donde se divide en dos ramas terminales: la temporofacial y la cervicofacial, que se distribuyen por todos los músculos de la cara y el cutáneo del cuello, a excepción del elevador del párpado superior, que es inervado por el III par. La rama temporofacial inerva los músculos frontal y orbicular.

El nervio facial gobierna la movilidad de los músculos de la cara y los huesecillos del oído.

## Semiología

La parálisis facial puede ser central (supranuclear) o periférica:

1. La parálisis facial central se debe a lesiones situadas por encima de la región nuclear, como ocurre en las hemorragias de la cápsula interna.
2. La parálisis facial periférica puede deberse a la lesión del núcleo motor o del nervio en algún tramo de su trayecto. Se distingue de la parálisis central porque es total (es decir, afecta tanto a los músculos inervados por la rama temporofacial como por la cervicofacial), en tanto que en la parálisis central no se afecta la zona inervada por la rama superior facial.

Si la lesión ocurre por arriba del ganglio geniculado, hay pérdida de la función lagrimal, la cual puede determinarse mediante la prueba de Schirmer: la secreción lagrimal se establece al colocar una tira de papel secante bajo el párpado inferior (figura 17-4).

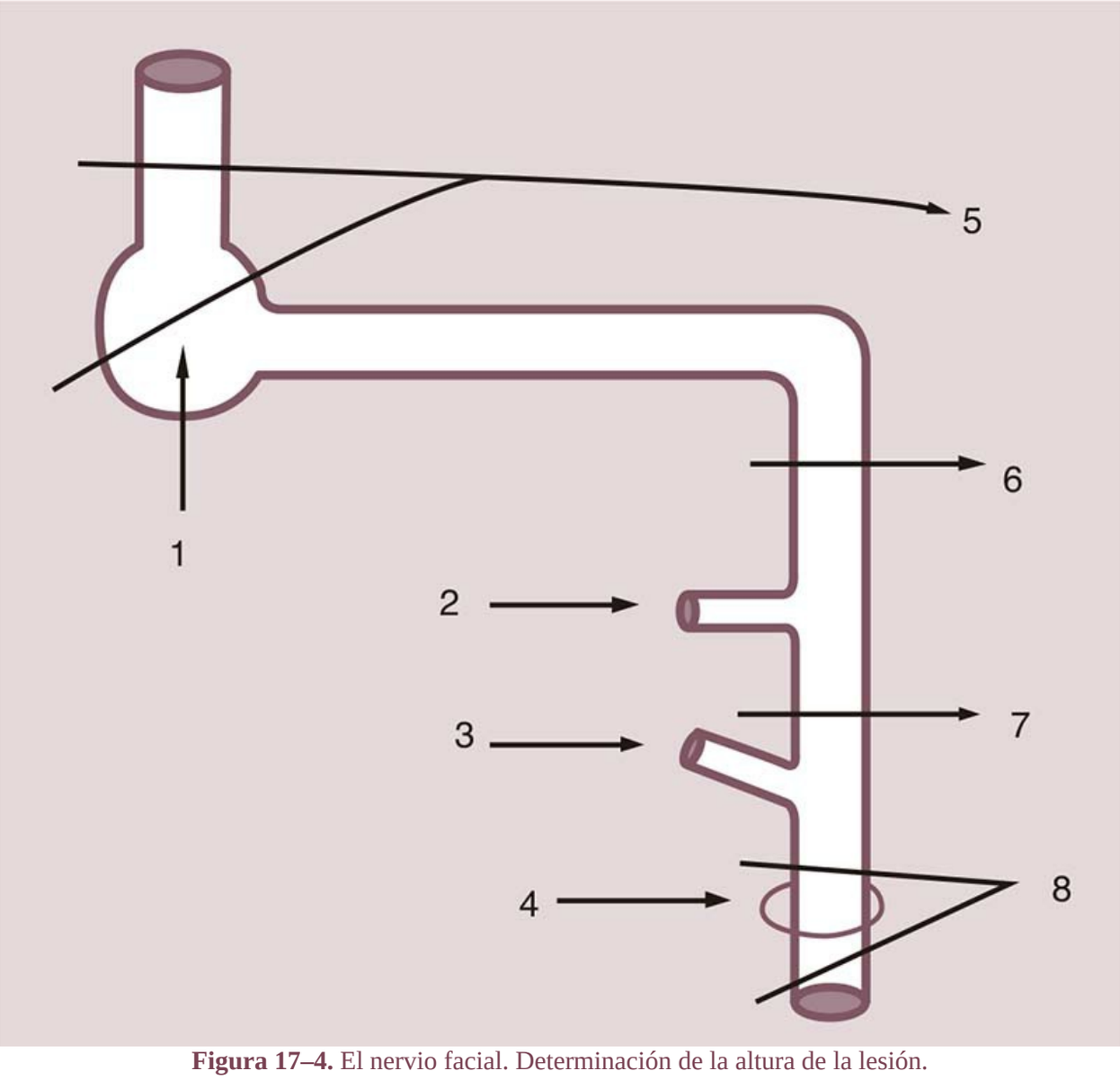



**Figura 17–4.** El nervio facial. Determinación de la altura de la lesión.
1. Ganglio geniculado.
2. Nervio del estribo.
3. Cuerda del tímpano.
4. Agujero estilomastoideo.
5. La lesión determina ausencia de función lagrimal.
6. La lesión causa pérdida del reflejo del estribo, determinada por audiometría de impedancia.
7. La lesión ocasiona pérdida del sentido del gusto.
8. La lesión causa sólo parálisis facial.

Si la lesión del nervio ocurre por arriba de la unión con la cuerda del tímpano, pero por debajo del ganglio geniculado, en el espesor del hueso temporal, a los síntomas y signos antes mencionados se añade ageusia (pérdida del sentido del gusto) de los dos tercios anteriores de la lengua.

Las causas más importantes de lesiones del nervio facial son:

• Parálisis de Bell. Sin duda la más frecuente y es consecutiva tal vez a una

inflamación por infección viral en el nervio, cerca de su salida del agujero estilomastoideo. Es de inicio súbito y suele desaparecer en pocas semanas; requiere tratamiento específico.

- Tumores que invaden el hueso temporal: del cuerpo carotídeo, colesteatomas, quistes dermoides. La parálisis es de evolución progresiva.
- Herpes zóster del ganglio geniculado.
- Neuromas del acústico.
- Otras lesiones: lesiones vasculares y tumores de la protuberancia, polineuritis.

## Técnica de exploración

Debe observarse la cara del paciente en reposo y la forma en que, en caso de una parálisis total, en el lado afectado han desaparecido los rasgos que caracterizan la fisonomía; se han borrado los pliegues frontales y el surco nasogeniano; la ceja está más caída y menos arqueada; y la comisura bucal está desviada y descendida. El ojo permanece abierto y sin parpadeo y, cuando se intenta cerrarlo, se dirige hacia arriba (fenómeno de Bell). El párpado inferior está caído también y el punto lagrimal, alejado de la conjuntiva, permite que las lágrimas se desborden por la mejilla. El alimento queda retenido entre los labios y los dientes, y la saliva escapa por el ángulo de la boca. Se le pide al paciente que frunza el entrecejo, que arrugue la frente, que cierre los ojos, que muestre los dientes, que ría o sople o silbe. Todas estas maniobras permiten identificar la parálisis de los músculos inervados por el nervio facial y son en particular útiles cuando aquélla no está muy acentuada, de manera que el diagnóstico no puede establecerse por la simple inspección.

# EQUILIBRIO

## Definición

Es la capacidad de conservar la postura normal del cuerpo frente a la fuerza de la gravedad.

## Fundamento fisiopatológico

El equilibrio y la conciencia de la postura del cuerpo en relación con los objetos que lo rodean son el resultado de la compleja interrelación de varios mecanismos fisiológicos, entre los cuales sobresalen los siguientes:

1. Impulsos visuales, transmitidos a partir de las retinas y coordinados por los mecanismos oculomotores.
2. Impulsos procedentes de los laberintos del oído interno, órganos cuya función consiste en registrar cambios en la posición del cuerpo y la dirección del movimiento (aceleración o desaceleración).
3. Impulsos propioceptivos procedentes de las articulaciones y músculos entre los cuales sobresalen por su importancia los que parten del cuello.
4. Acción coordinadora del cerebelo, núcleos vestibulares y oculomotores, núcleo rojo y otros centros que se localizan en los ganglios basales.
5. Integración psicofisiológica del "esquema corporal" y el "esquema ambiental".

## Semiología

Las alteraciones del equilibrio de mayor importancia son las siguientes:

1. **Vértigo.** Véase la sección de vértigo en el capítulo 18.
2. **Síndrome cerebeloso.** Se conoce con el nombre de "ataxia cerebelosa" y se caracteriza por ser una ataxia "troncal". En efecto, se vuelve patente cuando el individuo se pone de pie e intenta mantenerse firme y, sobre todo, al caminar, lo que tiene carácter tambaleante y se logra solamente manteniendo las extremidades inferiores muy separadas. Los otros elementos del síndrome cerebeloso son el temblor de intención, que se acentúa a medida que las manos se acercan al objeto deseado; disdiadococinesia, esto es, la incapacidad de ejecutar movimientos alternantes rápidos; rebote excesivo de los brazos extendidos y aplicados contra alguna resistencia, cuando ésta se interrumpe de forma súbita; disartria, es decir, deficiente articulación de las palabras; dismetría o incapacidad de controlar la distancia deseada de los movimientos; hipotonía muscular y nistagmo, que tiene la peculiaridad de

ser, a la vez, horizontal, vertical y rotatorio, con el componente rápido dirigido hacia el sitio de la lesión cerebelosa. La sensación de vértigo no es componente del síndrome cerebeloso.

3. **Síndrome atáctico**. Además de la ataxia cerebelosa, se incluye aquí la ataxia sensorial, debida a la pérdida de la sensibilidad propioceptiva, por lo que se vuelve aparente cuando el individuo cierra los ojos o en la oscuridad (signo de Romberg) de la tabes, la sífilis y la degeneración combinada subaguda por deficiencia de vitamina $B_{12}$. Los otros signos neurológicos son pérdida del sentido de posiciones de los tobillos y ortejos, pérdida de la sensibilidad vibratoria, y arreflexia osteotendinosa.
4. **Intoxicación alcohólica o barbitúrica.**

El trastorno del equilibrio en estos tres últimos síndromes no se manifiesta por vértigo, sino en especial por alteraciones de la marcha, que se describen en otro lugar (véase el apartado de marcha en el capítulo 12).

## Técnica de exploración

Véanse los apartados correspondientes a vértigo y marcha en el capítulo 18 y 12 respectivamente. Las pruebas objetivas encaminadas a precisar las alteraciones del nervio vestibular no suelen ser practicadas por el médico no especializado, a pesar de su sencillez. Conviene, por lo menos, describirlas. La prueba calórica consiste en inclinar la cabeza del paciente 30°, en relación con el plano horizontal (con lo cual el canal semicircular horizontal se coloca en el plano vertical), y luego se irriga el conducto auditivo externo durante 40 seg con agua a 30 y 44 °C. El agua “fría” (7° por debajo de la temperatura normal del cuerpo) da lugar a la producción de nistagmo dirigido, en su fase rápida, hacia el lado opuesto, mientras que el agua “caliente” lo produce en dirección hacia el lado homólogo. El nistagmo normal aparece a los 20 seg y dura 90 a 120 seg. El estudio comparativo de los dos oídos pone en evidencia el lado hiposensible o hipersensible.

Métodos más depurados, y sin duda más allá del alcance del médico general, son las sillas rotatorias especiales y la electronistagmografía. Lo que sí puede hacer cualquier clínico es tratar de reproducir el vértigo posicional benigno, con su fugaz acompañamiento de nistagmo, tras solicitarle al paciente que cambie de manera súbita de la posición sedente a la acostada, con la cabeza dirigida primero hacia un lado y, después, hacia el otro. Si ahora se realiza la maniobra opuesta, el cambio de la posición acostada a la sedente se invierte la dirección del vértigo y el nistagmo. Estos cambios típicos no se observan cuando el vértigo se debe a causas más graves, como tumores de la fosa posterior y otras lesiones.

# DISFAGIA BUCOFARÍNGEA: LESIONES DEL TALLO CEREBRAL QUE AFECTAN A LOS NÚCLEOS DE LOS NERVIOS CRANEALES V, VII, IX Y X

A continuación se describe de forma sinóptica la exploración de estos nervios, dado que participan en la acción de deglutir.

**V nervio (trigémino).** Se utiliza un alfiler para investigar la sensibilidad táctil de la cara y un algodón para evaluar el reflejo de la córnea. Para analizar la función motora del nervio se palpa los músculos maseteros mientras el paciente aprieta fuertemente la boca y se opone resistencia cuando se le pide que la abra. La mandíbula se desvía hacia el lado del músculo pterigoide debilitado.

**VII nervio (facial).** Se identifica la presencia de debilidad de los músculos de una y otra mitad de la cara en el curso de la conversación, en particular cuando el paciente sonríe o hace gestos de dolor al recibir un estímulo apropiado; se observa entonces toda depresión del pliegue nasolabial o abertura de la fisura palpebral en el lado debilitado. Se le solicita al paciente que arrugue la frente y cierre los ojos; esto, cuando se logra bien, indica que la causa de la debilidad muscular es central y no periférica. Hay que valorar el sentido del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua tras estimularla, en uno y otro lado, con soluciones saladas, dulces y amargas.

**IX (glosofaríngeo) y X (vago o neumogástrico) nervios.** Se investigan de forma conjunta. Deben tocarse con un abatelenguas los dos lados de la pared faríngea posterior y observar si el velo del paladar se eleva de manera simétrica y se induce el reflejo nauseoso. Si el paciente tiene ronquera, se revisan las cuerdas vocales, sin perder de vista que su presencia, sin que exista anormalidad del reflejo nauseoso y la elevación del velo del paladar, obliga o sospechar una lesión del nervio laríngeo recurrente, posiblemente por compresión mediastínica (¿aneurisma de la aorta?, ¿linfoma en el mediastino?) del XII nervio (hipogloso). Es necesario inspeccionar la presencia de atrofia unilateral, fasciculaciones o desviación de la lengua (hacia el lado de la lesión).

# REFLEJO NAUSEOSO: SIMETRÍA DEL PALADAR BLANDO

La investigación de estos datos tiene por objeto valorar la función del nervio glosofaríngeo o IX par.

## Fundamento fisiopatológico

El IX par está dotado de funciones motoras y sensitivas. El núcleo motor es el ambiguo, situado en la parte posterior del bulbo, por detrás de la oliva bulbar. Los núcleos sensitivos son los ganglios de Andersch y Ehrenritter. A la salida del bulbo, las dos ramas (sensitiva y motora) se fusionan y emergen del cráneo por el agujero rasgado posterior. El nervio glosofaríngeo inerva a los músculos estilofaríngeo, estilogloso, glosoestafilino, vientre posterior del digástrico y el constrictor superior de la faringe. Por otra parte, transmite la sensibilidad de la mucosa faríngea y la gustativa del tercio posterior de la lengua. Además, contiene fibras secretoras para la glándula parótida.

## Semiología

La parálisis del nervio glosofaríngeo causa parálisis del constrictor superior de la faringe, la cual se pone de manifiesto como disfagia orofaríngea. Otros signos son la supresión del reflejo nauseoso en el lado paralizado y la pérdida de sensibilidad gustativa del tercio posterior de la lengua.

## Técnica de exploración

El interrogatorio revela disfagia alta, caracterizada por la dificultad para deglutir, con frecuente sensación de ahogo y tos, así como salida de líquidos por la nariz, todo ello consecutivo a trastornos de los complejos mecanismos neuromusculares que controlan la deglución. Si el paciente pronuncia la vocal “A” con la boca abierta y la lengua extendida se observa la desviación de la pared faríngea hacia la parte sana. Si se toca la pared posterior de la faringe con el abatelenguas o algún otro objeto, se identifica la supresión del reflejo nauseoso en el lado paralizado.

# FONACIÓN

La exploración de la fonación tiene por objeto valorar la función del nervio vago o neumogástrico o X par.

## Fundamento fisiopatológico

El nervio vago es mixto, dado que posee funciones sensitivas, motoras y neurovegetativas. Se origina en el bulbo, a partir de tres núcleos: ambiguo, solitario y dorsal. Emerge del surco lateral posterior del bulbo y sale del cráneo por el agujero rasgado posterior; desciende verticalmente por la región cervical y la torácica, hasta llegar al abdomen adosado al esófago. Sus ramas faríngeas inervan, junto con las procedentes del IX par, a los constrictores inferior y medio de la faringe, así como a los músculos del velo del paladar, excepto el periestafilino externo que es inervado por el V par. Asimismo inerva, a través del nervio faríngeo superior, al músculo cricotiroideo. Mediante el nervio laríngeo inferior o recurrente inerva a todos los músculos de la laringe.

## Semiología

Las lesiones del X par causan parálisis faríngea y velopalatina de la mitad correspondiente. Durante la deglución de líquidos, éstos pueden refluir hacia la cavidad nasal. La parálisis de la cuerda vocal causa disfonía. La parálisis del nervio laríngeo recurrente determina parálisis de la cuerda vocal del mismo lado; la de los dos nervios produce parálisis de ambas cuerdas, con la consiguiente voz en tono susurrante, estridor e incluso la muerte por obstrucción traqueal. Las principales causas de lesión de los nervios recurrentes son las intervenciones quirúrgicas y las neoplasias malignas de la glándula tiroides, adenopatías cervicales de cualquier causa, aneurismas aórticos, tumores mediastínicos e intoxicación por plomo.

## Técnica de exploración

Se le solicita al paciente que abra la boca y pronuncie la vocal “A”; se observa asimetría del velo del paladar en caso de parálisis del nervio vago. La úvula se desvía hacia el lado sano. Durante la emisión de la voz, se advierte el carácter bitonal de ésta.

# TRAPECIO Y ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO

La valoración de la función de los músculos trapecio y esternocleidomastoideo tiene por objeto estudiar la función del nervio espinal u XI.

## Fundamento fisiopatológico

El nervio espinal es motor. Posee dos núcleos, uno bulbar que da origen a las fibras que se fusionan con el vago a nivel del ganglio plexiforme, y otro situado en la médula espinal, que forma el nervio espinal, el cual se proyecta a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

## Semiología

La parálisis del músculo esternocleidomastoideo y del trapecio provoca la inclinación de la cabeza hacia el lado sano. Al mismo tiempo, el mentón gira hacia la parte enferma, la clavícula se vuelve prominente y el hombro desciende.

## Técnica de exploración

Hay que observar el comportamiento del músculo esternocleidomastoideo, para lo cual se hace girar y flexionar la cabeza del paciente hacia el otro lado, contra la resistencia de la mano del médico, o bien elevar el hombro del lado afectado. Si la parálisis es bilateral, queda impedida la flexión de la cabeza sobre el tórax, sobre todo si se intenta este movimiento con el paciente acostado. Para probar el músculo trapecio, se le pide al paciente que le dé la espalda al médico y se identifican depresiones y desplazamientos del hombro, así como la prominencia excesiva del omóplato. Por último, se ejerce presión sobre los hombros del paciente, al tiempo que éste se trata de levantar o encoger sus hombros y luego los retrae.

# PROTRUSIÓN DE LA LENGUA

## Fundamento fisiopatológico

Los movimientos de la lengua permiten valorar la función del XII par, el nervio hipogloso, el cual controla todos los movimientos de este órgano. Las lesiones nucleares o infranucleares producen parálisis, atrofia y fasciculaciones de la lengua en el lado afectado. Las lesiones supranucleares causan debilidad moderada contralateral, que puede ser transitoria. Las lesiones supranucleares bilaterales identificadas en la parálisis seudobulbar provocan alteraciones considerables en la movilidad de la lengua.

## Semiología

Las causas de la lesión del nervio hipogloso son neoplasias, fracturas, traumatismo, infecciones y enfermedades degenerativas. Con frecuencia, las lesiones nucleares son bilaterales. La atrofia y las fasciculaciones linguales sugieren lesiones nucleares e infranucleares. Estas lesiones pueden deberse a neoplasias, fracturas craneales, traumatismos, infecciones y enfermedades degenerativas. La cercanía de los dos núcleos favorece que las lesiones nucleares sean bilaterales.

## Técnica de exploración

Se revisa primero la lengua en estado de reposo dentro de la cavidad bucal. Hay que sospechar la parálisis si se ve curvada en forma de arabesco. La punta de la lengua se dirige hacia el lado normal debido al tono unilateral del lado normal. Debe identificarse específicamente la presencia de atrofia y fasciculaciones.

# REFLEJOS TRICIPITAL, BICIPITAL, ROTULIANO, AQUÍLEO Y OTROS

## Fundamento fisiopatológico

Los reflejos motores están constituidos por un estímulo aferente periférico, recibido por un centro nervioso y seguido de un estímulo que, en forma de excitación motora, llega a la periferia, sin intervención de la voluntad.

Se revisa la lengua y se sospecha su parálisis si está curvada en una dirección. Su punta puede dirigirse hacia el lado sano, debido a que el tono muscular normal de ese lado no encuentra oposición de la otra mitad de la lengua. Debe valorarse la existencia de atrofia y fasciculaciones. Se somete a prueba la función del músculo geniogloso tras solicitarle al paciente que protruya la lengua. Cuando hay paresis o parálisis unilateral, la lengua se dirige hacia el lado afectado, debido a la acción no antagonizada del músculo normal.

# ATROFIA LINGUAL: FASCICULACIONES LINGUALES

## Fundamento fisiopatológico

Las lesiones nucleares o infranucleares del nervio hipogloso, o XII par craneal, producen atrofia lingual, así como parálisis y fasciculaciones en el lado afectado. Las lesiones supranucleares provocan debilidad moderada y a menudo transitoria. Cuando son bilaterales, como sucede en la parálisis seudobulbar, causan alteraciones más acentuadas de la función de la lengua.

Los núcleos se encuentran en la parte dorsal y media del bulbo raquídeo. La inervación supranuclear procede predominantemente de la porción contralateral de la corteza y desciende por el tracto corticobulbar. Las fibras abandonan el bulbo y pasan a través del canal hipogloso. En la periferia, el nervio controla los músculos intrínsecos de la lengua, el geniogloso (encargado de la protrusión lingual), el hipogloso y el estilogloso.

Se distinguen dos tipos de reflejos motores: profundos u osteotendinosos y superficiales. Los primeros se basan en el llamado reflejo miotático, cuya rama aferente se inicia por el estiramiento brusco del músculo; su rama eferente consiste en la contracción de toda la masa muscular.

Los reflejos superficiales tienen como estímulo aferente el que se aplica sobre un área cutánea o mucosa, y su respuesta motora es más compleja.

## Semiología

El valor diagnóstico de las alteraciones de estos reflejos es el siguiente:

1. Incremento de los reflejos osteotendinosos. Aparece en los siguientes estados:
   - Nerviosismo. En todos los individuos nerviosos, estos reflejos están discretamente acentuados. La magnificación afecta por igual a todos los reflejos tendinosos; es simétrica y coincide con el incremento de los reflejos cutáneos y normalidad del reflejo plantar.
   - Lesiones de las vías piramidales. Estas lesiones (de origen cortical o medular) surgen por el aumento de los reflejos osteotendinosos, lo cual se relaciona con hipertonía espástica. Cuando el reflejo está muy aumentado, se acompaña de clono, en particular en la rótula. El clono consiste en una serie de sacudidas rápidas cuando se empuja se forma súbita la rótula del paciente hacia abajo, asida entre el pulgar y el índice del observador. El clono del pie también es frecuente en estos casos: se manifiesta por una serie de sacudidas rápidas cuando, al estar acostado el enfermo, el

explorador dobla el pie sobre la pierna de manera repentina. Se observa, por consiguiente, la hiperreflexia de origen piramidal en los pacientes con hemiplejía, en la esclerosis múltiple y en las paraplejías y monoplejías espásticas. No hay reflejos cutáneos y el reflejo plantar es anormal (signo de Babinski).

2. **Disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos.** Es muy difícil determinar cuándo la disminución de un reflejo es patológica, dado que existe casi siempre hiporreflexia en muchos individuos, sea de modo constitucional o por cierta inhibición durante la exploración. En general, la disminución sólo tiene valor cuando es más importante en un lado que en otro. Los casos en que se presenta la arreflexia tendinosa y ósea son los siguientes:
   - Arreflexia congénita. En un cierto número de individuos normales existe esta arreflexia sin significado patológico.
   - Arreflexia en el ictus apoplético. Se acompaña del signo de Babinski.
   - Tabes dorsal. La falta de reflejos patelares es un signo fundamental de esta afección.
   - Polineuritis.
   - Mielitis transversa flácida.
   - Ataxia espinal familiar (Friedreich).
   - Miopatías graves.
   - Poliomielitis anterior aguda.
   - Poliomielitis anterior crónica.

## Técnica de exploración

### *Reflejo tricipital u olecraneano*

El observador sostiene con su mano izquierda el brazo del enfermo separado y hacia atrás, dejando el antebrazo pendiente; percute entonces el tendón del tríceps, 1 o 2 cm por encima de la punta del olécranon; por lo general, el antebrazo se extiende sobre el brazo. El centro medular se halla en el sexto, séptimo y octavo segmentos cervicales.

### *Reflejo bicipital*

El brazo del paciente está semiflexionado y con la mano en supinación completa. Se sujeta el codo del paciente con la mano izquierda. Tras colocar el pulgar sobre el tendón del bíceps, un golpe sobre éste a través del dedo pulgar del médico provoca la contracción del bíceps y la flexión del antebrazo sobre el brazo. El centro medular de este reflejo se encuentra en los segmentos

cervicales quinto y sexto.

## *Reflejo rotuliano o patelar*

El paciente se sienta en una silla alta o en la cama, con los pies colgando, o bien en decúbito supino y el observador semiflexiona la pierna. Se golpea la inserción tibial del tendón rotuliano y la pierna normal se extiende. El centro medular está en los segmentos lumbares segundo, tercero y cuarto. Son bien conocidas las maniobras, muchas veces indispensables, para distraer al enfermo, al impedir la inhibición del reflejo por la preocupación de aquél; la más útil consiste en que el observador estreche fuertemente la mano del enfermo, de tal modo que éste haga lo mismo: en el momento del apretón, se percute el tendón rotuliano. Otra maniobra, más utilizada, consiste en pedir que el individo estreche con fuerza una mano con la otra y haga el intento de separarlas, sin soltarlas.

## *Reflejo aquíleo*

El paciente se arrodilla en una silla, con los pies saliendo del borde; se percute el tendón de Aquiles; el pie normal se extiende. El centro medular de este reflejo corresponde al quinto segmento lumbar y al primero y segundo sacros.

Otros reflejos que conviene tener presentes son los que siguen.

## *Reflejo maseterino*

Con la boca entreabierta se percute sobre un abatelenguas apoyado en la arcada dentaria inferior, o sobre un dedo puesto sobre el mentón; se obtiene una contracción de ambos maseteros en forma de movimiento de masticación. Este reflejo se encuentra aumentado (incluso hasta el clono), en los sujetos con parálisis seudobulbar, y ausente en las lesiones del nervio trigémino (V par). Su vía aferente está constituida por el V par y su vía eferente por una rama motora del mismo nervio. El centro del reflejo se localiza en la protuberancia.

## *Reflejo del supinador largo o estilorradial*

Se golpea la apófisis estiloides del radio con las manos flácidas sobre el tórax del paciente, quien se halla en decúbito dorsal o sentado. Se observa la elevación del brazo. El centro del reflejo se localiza en los segmentos C5-C 6.

## *Reflejo cubitopronador*

El médico se sienta frente al enfermo y sostiene con su mano izquierda el puño

en semipronación. Se percute la apófisis estiloides del cúbito, lo cual crea un ligero movimiento de pronación del puño por contracción refleja de los músculos pronadores redondo y cuadrado. El centro del reflejo se encuentra en los segmentos C7 y CS.

## *Reflejo de Hoffmann*

El individuo presenta la mano con los dedos semiflexionados. El examinador sujeta con suavidad el extremo de uno de ellos con sus dedos pulgar e índice y aplica una brusca presión o pellizco sobre la uña, a la que suelta pronto. En caso de lesiones de la vía piramidal, se observa la flexión de la falange terminal del pulgar (figura 17–5).

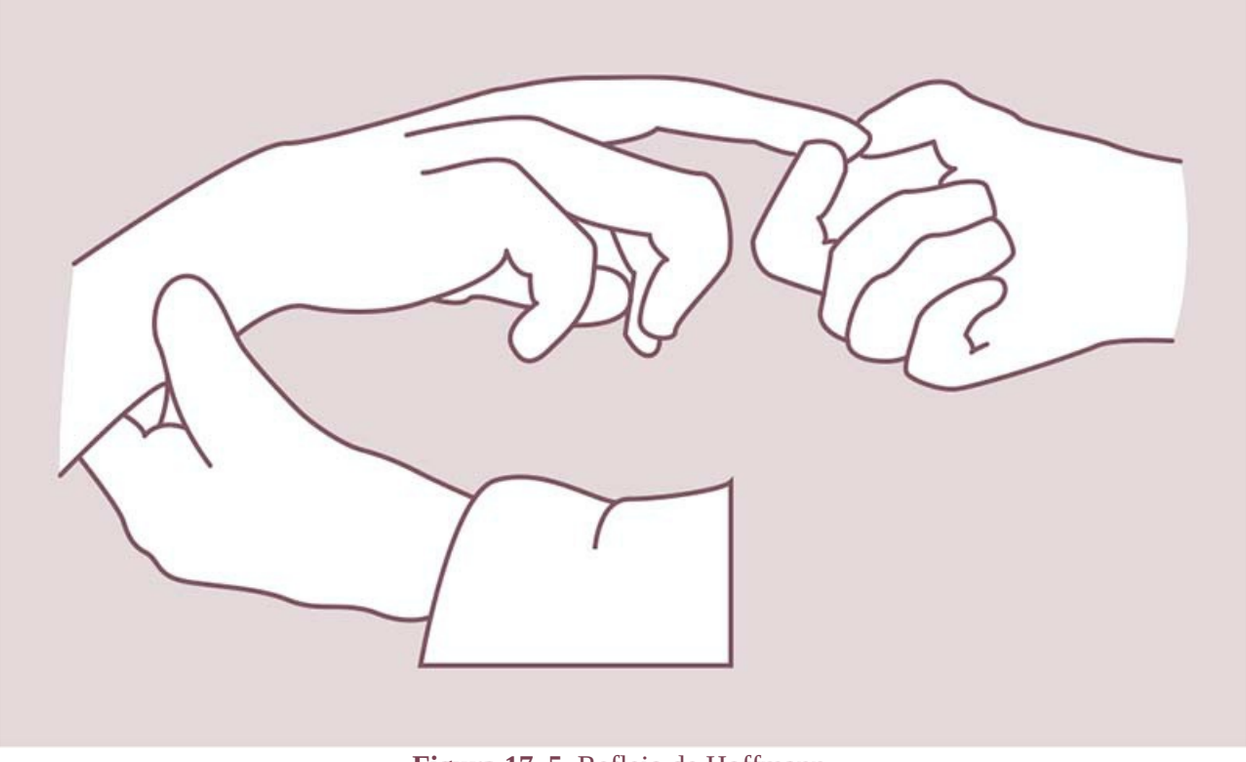


**Figura 17–5.** Reflejo de Hoffmann.

## *Reflejo anal*

Con el paciente en decúbito dorsal o en posición genupectoral, se rasca con un alfiler a 1 cm del margen anal. La respuesta consiste en la contracción del esfínter. El centro del reflejo se halla en el segmento S3 y no está presente en las lesiones de la médula sacra.

# REFLEJO PLANTAR

## Fundamento fisiopatológico

La piel está dotada de mecanismos de respuesta refleja ante los estímulos nocivos, cuyo resultado permite que el área lesionada se retire de manera instantánea de ellos. Los estímulos nocivos a la planta del pie inducen la flexión inmediata de los dedos del pie, tobillo, rodilla y cadera, conjunto de movimientos cuyo valor protector, si el pie pisa un objeto nocivo, es evidente. Otro reflejo normal es el del dedo gordo: el estímulo en su superficie plantar causa hiperextensión (dorsiflexión) de dicho dedo, con flexión del tobillo, rodilla y cadera. Se trata de dos reflejos distintos, cuyas áreas receptivas son diferentes y en las cuales el dedo gordo se flexiona en el primero y se extiende en el segundo “para alejarse del estímulo”.

El reflejo plantar anormal, o signo de Babinski, consiste en la determinación de la respuesta extensora del dedo gordo cuando se ha estimulado el área receptiva “equivocada”: la planta del pie. Este trastorno se presenta cuando la vía corticoespinal (piramidal) no funciona de manera apropiada debido a que, en apariencia, la corteza cerebral interviene en forma anormal en el mantenimiento de la “integridad territorial” de las áreas receptivas.

## Semiología

La respuesta normal del reflejo plantar es la flexión plantar de los dedos. Cuando, en vez de flexión plantar, se produce la extensión (flexión dorsal) del dedo gordo, se ha obtenido el signo de Babinski. Este signo indica que hay una alteración orgánica o funcional de la vía piramidal. Otro trastorno consiste en la arreflexia plantar, que puede ser unilateral o bilateral. La arreflexia bilateral no tiene valor semiológico, aunque puede deberse a alguna neuropatía y puede aparecer en sujetos sanos.

## Técnica de exploración

El reflejo plantar se investiga con la persona en decúbito dorsal y el miembro extendido. Se roza la planta del pie con su parte externa, desde el talón hacia arriba, con un objeto puntiagudo (figura 17–6). Se observa la flexión plantar de los dedos o, en condiciones anormales, el signo de Babinski. Este signo no es positivo ni negativo: el signo no es la maniobra, sino la respuesta. Es mejor indicar si está presente o ausente. Existen otras técnicas encaminadas a buscar una respuesta plantar anormal:

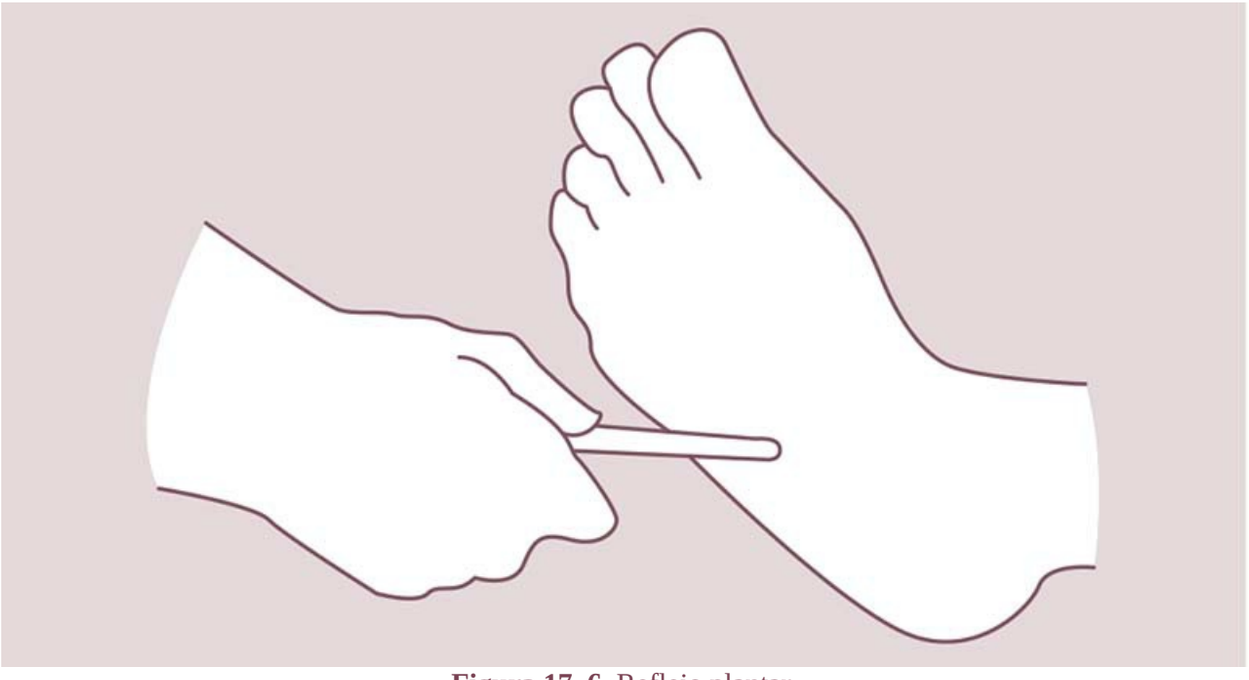


**Figura 17–6.** Reflejo plantar.

**Reflejo de Chaddock:** se provoca al estimular el borde lateral del pie, desde el talón hasta los dedos.

**Reflejo de Oppenheimer:** se provoca al aplicar presión firme a lo largo de la espinilla (cara interna de la tibia) con los nudillos de los dedos, desde la rodilla hasta el tobillo.

**Reflejo de Gordon**: consiste en oprimir la pantorrilla con firmeza.

Todas estas maniobras determinan, en las personas sanas, una respuesta flexora. En cambio, en el síndrome piramidal, la respuesta es la extensión del dedo gordo.

# REFLEJO ABDOMINAL

## Fundamento fisiopatológico

Los centros de estos reflejos se encuentran en los segmentos torácicos VIII a X para el superior y XI a XII para el inferior.

## Semiología

Los reflejos abdominales pueden estar acentuados, ausentes o invertidos:

1. **Reflejos acentuados.** Se observan en personas hipersensibles.
2. **Reflejos ausentes.** Su falta se reconoce en los siguientes casos:
   - Sujetos sanos de edad avanzada o con paredes flácidas.
   - Procesos peritoneales agudos con contracturas de la pared abdominal.
   - Lesiones del arco reflejo: neuritis, radiculitis, poliomielitis.
   - Lesiones del fascículo corticoespinal (piramidal).
3. **Inversión del reflejo abdominal.** Consiste en que el ombligo y la línea blanca se desvían hacia el lado opuesto del estímulo. Se observa en las parálisis unilaterales.

## Técnica de exploración

Se roza la piel del vientre, desde la parte lateral hasta la línea media, con un objeto afilado o el borde de la uña. La contracción muscular subyacente mueve la pared abdominal y arrastra el ombligo hacia el lado estimulado. Se busca el reflejo abdominal superior pasando la aguja un poco más abajo del borde costal. A su vez, el reflejo abdominal inferior se estudia al estimular un poco más arriba del pliegue inguinal.

# REFLEJO CREMASTERIANO

## Fundamento fisiopatológico

El centro de este reflejo es el segmento L1-L2.

## Semiología

El reflejo falta en algunos sujetos sanos y en los ancianos. En cambio, es muy intenso en los niños, al grado de que hace desaparecer el testículo en el conducto inguinal y crear una criptorquidia transitoria. Por lo regular falta en los síndromes corticoespinales (lesión de la vía piramidal).

## Técnica de exploración

Se rasca con un alfiler la cara anterointerna del muslo: el testículo del mismo lado se eleva y, al mismo tiempo, se produce contracción de la pared abdominal por encima del arco crural correspondiente.

# SENSIBILIDAD

## Definición

**Alodinia:** percepción con carácter doloroso de estímulos sensoriales que por lo general no tienen ese carácter.
**Aloquiria:** error en la localización.
**Astereognosia:** pérdida del sentido estereognósico.
**Barestesia:** sensibilidad al peso de los objetos.
**Disestesia:** sensación dolorosa provocada por estímulos táctiles suaves que casi nunca producen dolor (es sinónimo de hiperalgesia).
**Hiperalgesia, hipoalgesia y analgesia:** aumento, disminución o ausencia de la sensibilidad dolorosa.
**Hiperestesia, hipoestesia y anestesia:** aumento, disminución o ausencia de la sensibilidad táctil.
**Parestesias:** sensaciones espontáneas, anormales.
**Poliestesia:** sensaciones múltiples ante una sola excitación.
**Sensibilidad epicrítica:** sensación fina al contacto, a los cambios finos de temperatura y a la diferenciación de las dos puntas del compás.
**Sensibilidad protopática:** sensaciones dolorosas y térmicas intensas.
**Sentido estereognósico:** capacidad de determinar, por el tacto, las cualidades fundamentales de un objeto (identificación primaria) y su naturaleza precisa (identificación secundaria).
**Termohiperestesia, termohipoestesia y termoanestesia:** aumento, disminución o ausencia de la sensibilidad térmica.

## Fundamento fisiopatológico

Es necesario referirse de modo sinóptico a la sensibilidad superficial. De los corpúsculos receptores parten fibras que al incorporarse a los nervios periféricos alcanzan el ganglio de la raíz posterior, donde radica su cuerpo celular, y penetran en la médula para formar las raíces posteriores. En la médula, las fibras forman dos grupos: las fibras cortas y las fibras medianas, según sea la longitud del trayecto que recorren antes de hacer sinapsis con una segunda neurona.

Las fibras que conducen la sensibilidad térmica y dolorosa entran en la médula y alcanzan el asta posterior del segmento medular correspondiente al punto de penetración. En el asta posterior hacen sinapsis con la segunda neurona, que cruza inmediatamente la línea media y asciende hacia el bulbo por la región posterior del cordón anterolateral de la médula, para formar parte del

fascículo espinotalámico lateral o dorsal. Las fibras radiculares medianas, que conducen la sensibilidad táctil, penetran en la médula a nivel del cordón posterior y terminan en el asta posterior de un segmento medular situado dos o tres segmentos más arriba que el que corresponde al sitio de su penetración en la médula, donde hacen sinapsis con la segunda neurona sensitiva, cuyas prolongaciones axonales, después de cruzar la línea media, se sitúa en la región del cordón anterolateral del lado opuesto, en la que forma el fascículo espinotalámico ventral. Al llegar al bulbo, el fascículo espinotalámico ventral atraviesa la formación reticular, con la que establece conexiones y, al unirse al fascículo espinotalámico dorsal, asciende por la protuberancia y el pedúnculo cerebral, adosado a la cinta de Reil hasta llegar así al tálamo óptico. Cierto grupo de fibras correspondientes al fascículo espinotalámico ventral hace sinapsis a este nivel con una tercera neurona sensitiva, cuya prolongación cilindroaxial, siguiendo el brazo posterior de la cápsula interna, alcanza la corteza cerebral, a nivel de la circunvolución poscentral del lóbulo parietal. Las distintas partes del cuerpo tienen en esta circunvolución una representación análoga a la región motora. En consecuencia, la zona cefálica se localiza en la porción central; la extremidad superior, en la porción media; y la pierna, en la porción dorsal.

Existen dos tipos de receptores y fibras en los nervios sensitivos: los A-a y A-b corresponden a axones largos que tienen diámetros de 6 a 14 micras, responden a estímulos táctiles leves, tienen un umbral de estimulación muy bajo y conducen el estímulo nervioso con rapidez; y los A-d (mielínicos) y C (no mielínicos), de diámetro menor (menos de 4 micras) y velocidad de conducción lenta. La lesión selectiva de los axones largos provoca estesias y disestesias, así como sensibilidad “protopática” en el área inervada por ellos. En cambio, cuando son fibras cortas las lesionadas, hay anestesia selectiva para el dolor y la temperatura, sin disestesias y sin pérdida de la discriminación táctil.

## Semiología

Los trastornos de la sensibilidad son subjetivos y objetivos. Los **trastornos de la sensibilidad subjetiva** incluyen el dolor (no tratado en este apartado) y las parestesias. Estas últimas se experimentan como sensaciones de adormecimiento, hormigueo, pequeños pinchazos, quemadura o enfriamiento en un determinado territorio del cuerpo. Por lo general se experimentan en las extremidades (acroparestesias), sobre todo en las yemas de los dedos. Sus causas más frecuentes son las siguientes:

1. **Parestesias de origen circulatorio.** Se observan en las insuficiencias arteriales de cualquier origen: ateroesclerosis, síndrome de Raynaud, trastornos vasomotores del climaterio, entre otros.
2. **Parestesias de origen nervioso.** Son numerosas las neuropatías en las que estos síntomas se presentan. Las más comunes son esclerosis múltiple y neuritis.
3. **Parestesias en las enfermedades emocionales.** Son frecuentes en los pacientes histéricos y en los que sufren ansiedad; en este último caso pueden ser consecutivas a hiperventilación.
4. **Otras.** Otras entidades en las que suelen presentarse las parestesias son alcoholismo, tabaquismo, uremia, hipoglucemia y tetania.

Los **trastornos de la sensibilidad objetiva** se encuentran en las siguientes entidades clínicas:

1. **Polineuropatías.** Los cambios de sensibilidad suelen acompañarse de grados variables de déficit motor y disminución o pérdida de los reflejos. Los trastornos sensitivos son casi siempre simétricos y las zonas más afectadas son las partes distales de las extremidades inferiores y superiores, lo que da lugar a una topografía “en guante y calcetín”. La pérdida abarca todas las modalidades de la sensibilidad, aunque en grado variable.
2. **Mononeuropatía múltiple.** Se caracteriza por una crisis simultánea a varios troncos nerviosos, con alteración sensitiva, motora y neurovegetativa. El síndrome se observa en la poliarteritis nodosa, diabetes mellitus y amiloidosis primaria. Es muy importante recordar que una de sus causas más frecuentes es la lepra, en la cual los nervios más afectados son el mediano, cubital, peroneo y tibial; la enfermedad afecta a no menos de 20 millones de habitantes en el mundo y debe considerarse en el diagnóstico diferencial.
3. **Lesiones individuales de nervios periféricos.** Las más importantes se ilustran en las figuras 17–7 a 17–12.

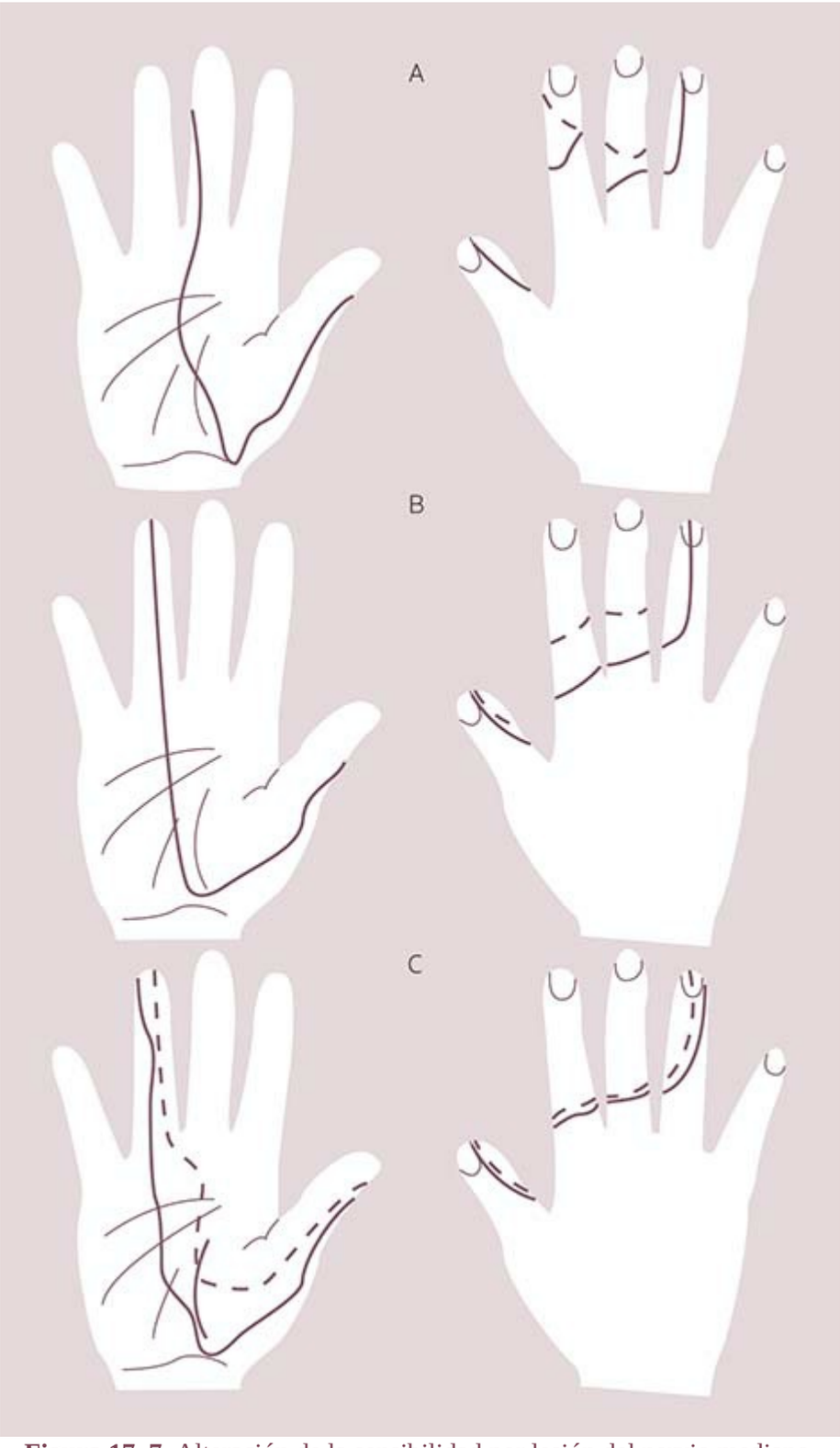



**Figura 17–7.** Alteración de la sensibilidad por lesión del nervio mediano.

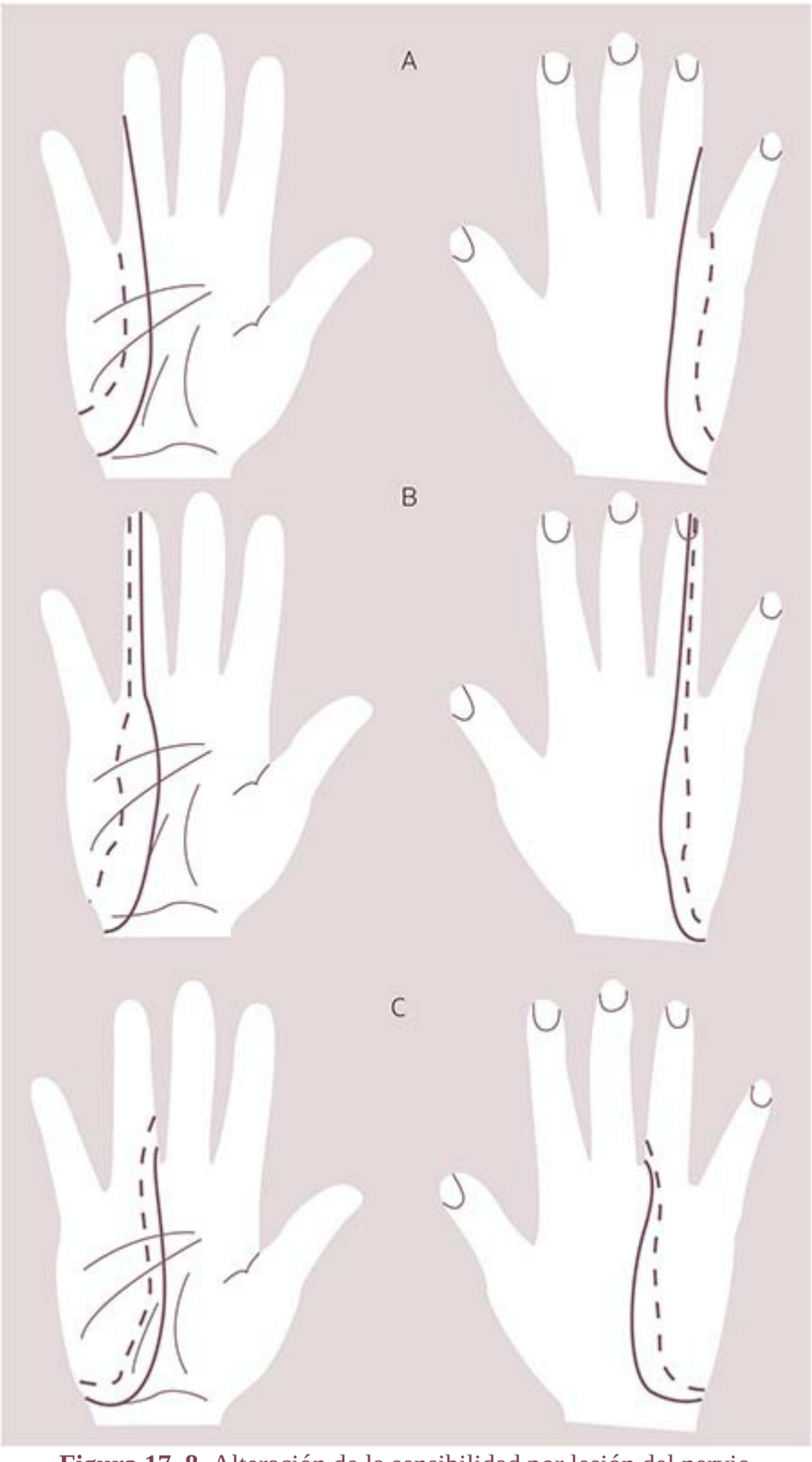



**Figura 17–8.** Alteración de la sensibilidad por lesión del nervio

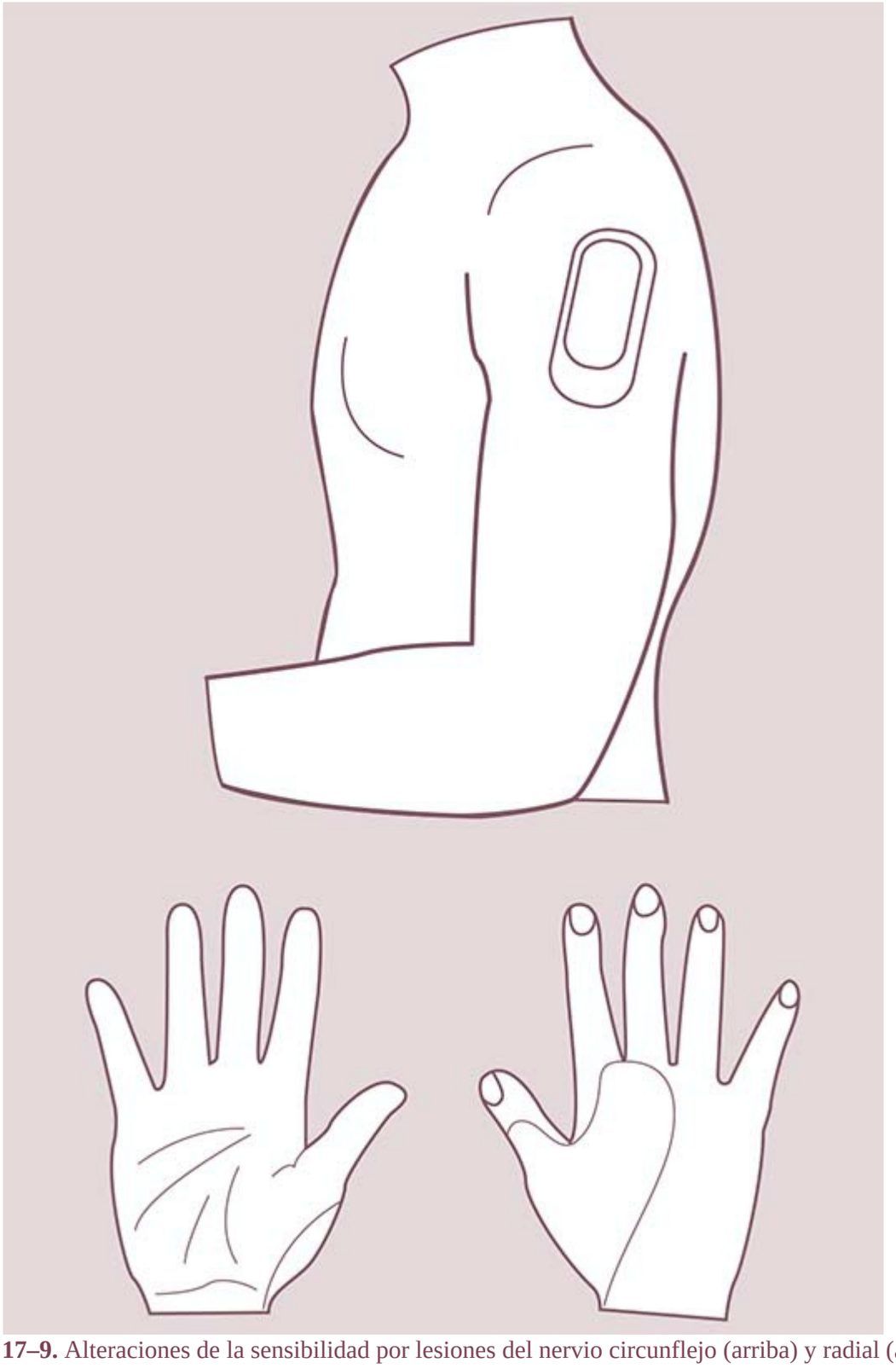


**Figura 17–9.** Alteraciones de la sensibilidad por lesiones del nervio circunflejo (arriba) y radial (abajo). cubital.

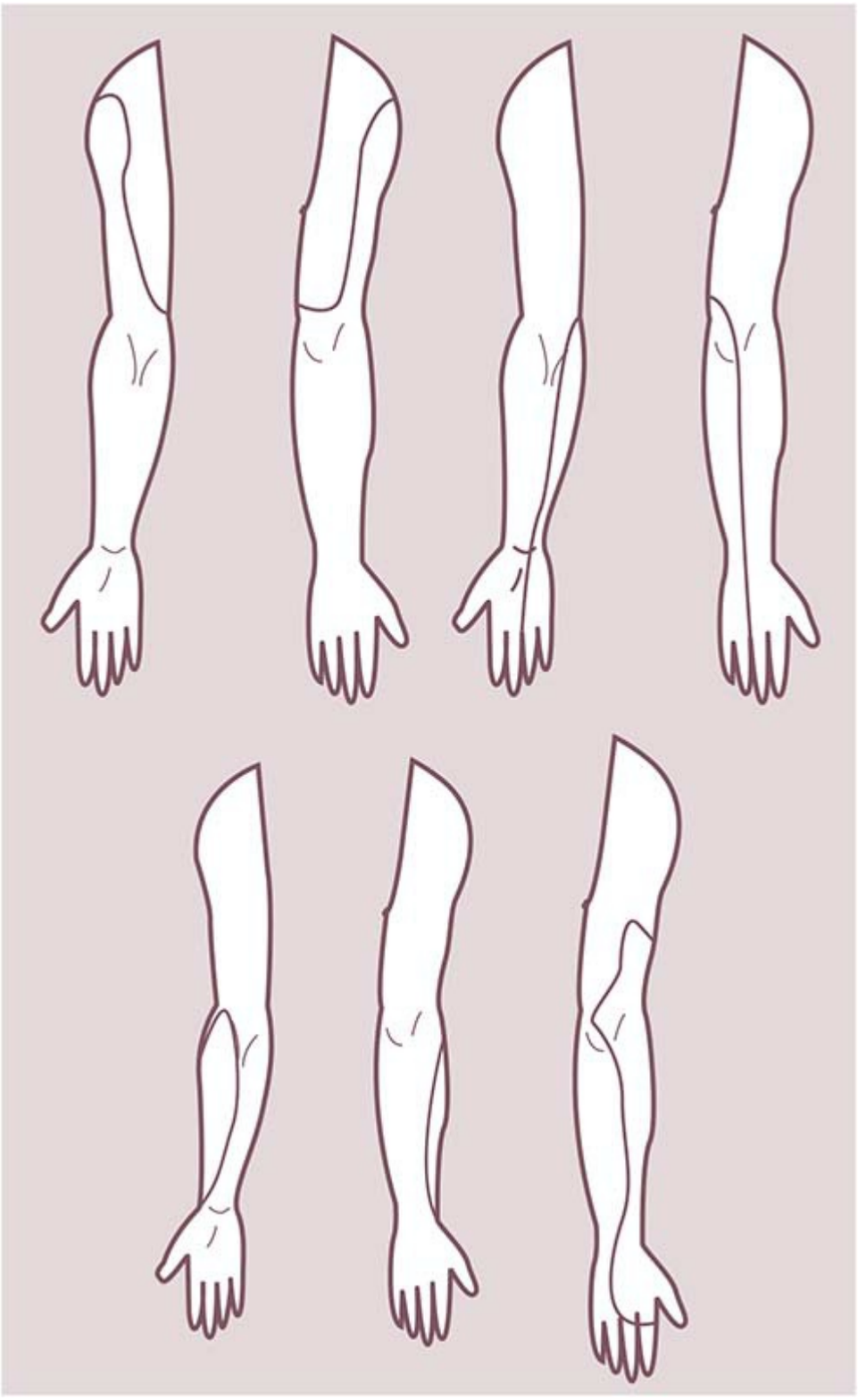


**Figura 17–10.** Alteraciones de la sensibilidad por lesiones del plexo braquial (arriba, izquierda), de las raíces inferiores del plexo braquial (arriba, derecha), del nervio lateral cutáneo del antebrazo (abajo, izquierda), y del nervio radial por lesiones altas (abajo, derecha).

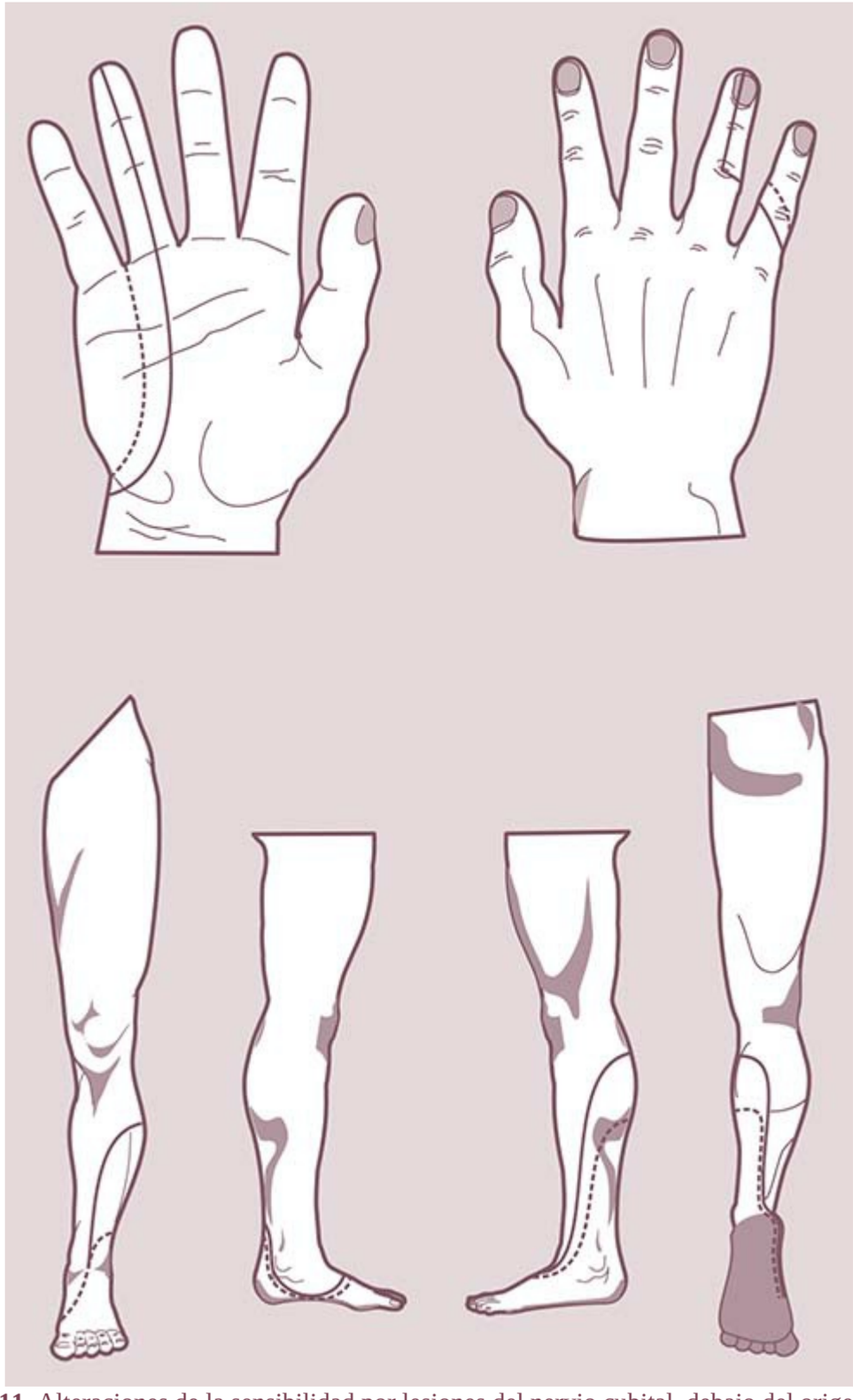


**Figura 17–11.** Alteraciones de la sensibilidad por lesiones del nervio cubital, debajo del origen de la rama dorsal (arriba) y del nervio ciático (abajo).

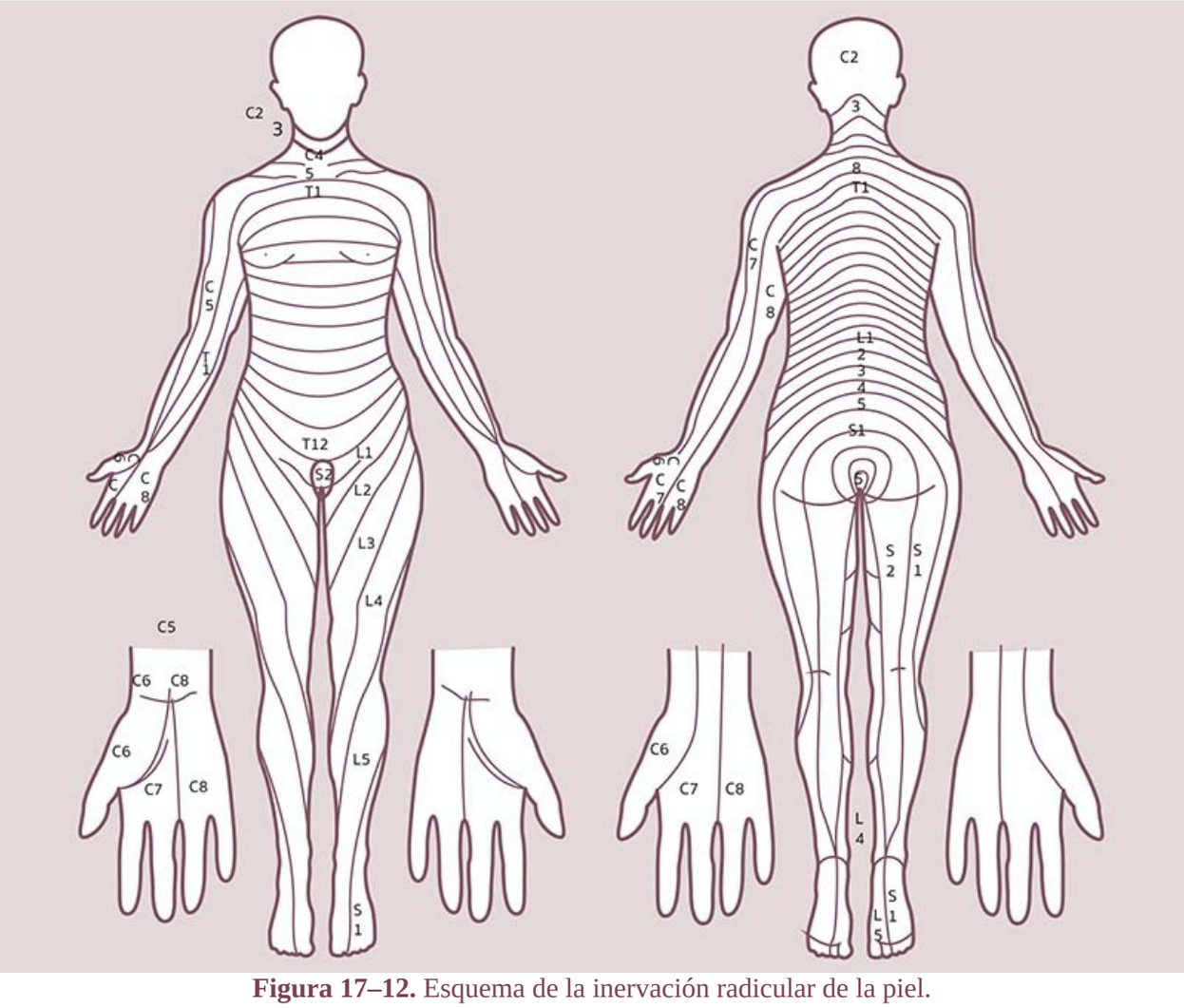



**Figura 17–12.** Esquema de la inervación radicular de la piel.

4. **Radiculopatías.** Las lesiones de las raíces nerviosas sensitivas originan trastornos segmentarios de sensibilidad. Con frecuencia, el área de anestesia está rodeada de un área de hipoestesia y en ocasiones de hiperestesia. En la figura 17–12 se presenta un esquema de la inervación radicular de la piel.
5. **Síndrome tabético.** Se debe a la lesión de fibras propioceptivas y otras en las raíces posteriores lumbosacras. Se presenta en la neurosífilis y, con menor frecuencia, en la diabetes mellitus, los tumores meníngeos y otras entidades. Se manifiesta por parestesia, hipoestesias y dolor lancinante. Lo más notable es la pérdida de la sensibilidad profunda (sentido de vibraciones y posiciones), pero en casos muy avanzados también se pierde la sensibilidad táctil y dolorosa.
6. **Secciones de la médula espinal.** En estos casos se pierden todas las formas de sensibilidad por debajo del nivel que corresponde a la lesión. Puede haber una estrecha zona de hiperestesia en el límite superior de la zona anestésica.
7. **Síndrome de hemisección de la médula espinal o síndrome de Brown-Séquard.** Se pierde la sensibilidad al dolor y la temperatura en el lado de la

lesión. La pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura se localiza dos o tres segmentos por debajo de la lesión. El síndrome incluye la parálisis motora relacionada con el lado de la lesión. En cambio, la sensación táctil no se afecta, ya que las fibras de cada lado del cuerpo se distribuyen en haces que recorren la médula en ambos lados.

8. **Lesiones de la sustancia gris central (síndrome siringomiélico).** Se caracteriza por la pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura en uno o ambos lados, al tiempo que se respeta la sensación táctil. Se debe a que las fibras conductoras de sensaciones de dolor y temperatura cruzan la médula en la comisura anterior. La causa más común es la siringomielia y, con menor frecuencia, el tumor y la hemorragia.
9. **Síndrome de la columna posterior.** Se distingue por la pérdida de la sensibilidad profunda por debajo de la lesión, mientras que la sensibilidad al dolor, la temperatura y el tacto no se alteran o sufren modificación leve.
10. **Síndrome de la arteria espinal anterior.** Al ocluirse esta arteria hay destrucción de la porción ventral de la médula espinal, con lo cual la sensibilidad profunda no se afecta, pero en cambio existe pérdida de la sensación de dolor y temperatura por debajo del nivel de la lesión. Se presenta una parálisis de neurona motora inferior relacionada en este síndrome.
11. **Lesiones del tallo encefálico.** Se caracterizan porque las alteraciones de sensibilidad se encuentran cruzadas, es decir, pérdida de la sensación al dolor y la temperatura en un lado de la cara y en la otra mitad del cuerpo. Esto se debe a la destrucción del núcleo o tracto del trigémino y del fascículo espinotalámico lateral, en un lado del tallo encefálico. La causa más frecuente es un infarto lateral del bulbo (síndrome de Wallenberg). En la parte superior de la protuberancia y el pedúnculo cerebral, en donde concluyen los fascículos espinotalámicos y el lemnisco medio, las lesiones pueden determinar la pérdida de todas las formas de sensibilidad superficial y profunda en el lado contralateral del cuerpo. Se relaciona con ellas las parálisis de los pares craneales, la ataxia cerebelosa y las parálisis motoras.
12. **Síndrome talámico o de Déjerine-Roussy.** Se pierden o disminuyen todas las formas de sensación en el lado opuesto del cuerpo. Puede haber dolor espontáneo (dolor talámico), que a menudo constituye el síntoma más torturante. Todos los estímulos adquieren un carácter desagradable, difuso, acompañado de intensa reacción emocional.
13. **Lesiones del lóbulo parietal.** En estos casos, lo que se pierde en particular es la sensibilidad discriminadora en el lado opuesto del cuerpo. Se pierde el sentido de posiciones y la posibilidad de localizar el sitio de los estímulos dolorosos o táctiles. Hay astereognosis, si la lesión ocurre en el hemisferio

dominante.

14. **Histeria.** No es raro que los pacientes histéricos se quejen de una hemianestesia completa acompañada a menudo de alteraciones de la audición, visión, y sentidos del gusto y el olfato. El diagnóstico se establece por las características psicológicas del paciente y la falta de apoyo neuroanatómico y neurofisiológico a sus síntomas.

## Técnica de exploración

El interrogatorio debe revelar si el paciente sufre trastornos de la sensibilidad. ¿Está aumentada o disminuida?, ¿los estímulos ligeros causan dolor? Por el contrario, ¿no hay dolor ante estímulos que por lo regular lo ocasionan?, ¿el individuo percibe correctamente la temperatura elevada o baja de los objetos?, ¿tiene sensaciones espontáneas de agujas, hormigueos o de algún otro tipo?

Si la respuesta es positiva hay que determinar la duración, antigüedad y evolución de los síntomas y su relación con estados de tensión emocional, hiperventilación, exposición al frío, menopausia, otros síntomas neurológicos, hábito tabáquico y alcoholismo. La sensibilidad táctil se explora pasando un algodón o un pincel fino por la piel del enfermo, o bien con el compás de Weber, que marca el momento en que la piel percibe el contacto de las dos puntas del compás.

La sensibilidad dolorosa se explora pinchando apenas la piel con la punta de un alfiler muy fino. La sensibilidad térmica se explora al tocar ligeramente la piel con el fondo de dos tubos de ensayo: uno que contiene agua fría y otro agua caliente. La sensibilidad ósea se explora tras apoyar en ciertas superficies óseas la extremidad de un diapasón vibrante de 128 Hz.

El sentido de la actitud y las posiciones (es decir, la sensación de la posición en que están los miembros sin el auxilio de la vista) se explora cambiando pasivamente la posición de una articulación del enfermo; por ejemplo: se flexiona el pie o se extiende el pulgar, con el paciente con los ojos cerrados; por lo regular identifica el cambio experimentado por su articulación; no lo reconoce si hay trastornos de la sensibilidad profunda.

Para valorar el sentido estereognóstico se pone en las manos del sujeto un objeto (p. ej., un reloj, un lápiz o una moneda) y se busca si puede establecer su identificación primaria y secundaria.

# MOVILIDAD

## Definiciones

**Acatisia:** dificultad para mantenerse inmóvil, con propensión a desplazarse, que se observa sobre todo en los individuos con enfermedad de Parkinson y en el "síndrome de las piernas inquietas".

**Apraxia:** incapacidad para mover un miembro de un modo adecuado, aun cuando no se tenga parálisis o paresia.

**Ataxia:** presencia de movimientos voluntarios disarmónicos, desmesurados y descoordinados.

**Calambre:** contracción enérgica y fugaz, dolorosa siempre, por lo general de un sólo músculo o de un grupo limitado de músculos afines.

**Catalepsia:** estado patológico reconocible porque los enfermos permanecen en una posición o actitud fija por largos lapsos; desaparece de manera transitoria su capacidad de ejecutar movimientos voluntarios. El clínico puede imprimir a los miembros del cataléptico las disposiciones más incómodas: persiste en ellas sin que pueda rectificarlas a voluntad por algún tiempo (flexibilidad cérea).

**Contracciones fibrilares:** pequeñas sacudidas que aparecen en fascículos limitados de un músculo y no en todo éste. Algunos autores prefieren llamarlas contracciones fasciculares y reservan el nombre de contracciones fibrilares para aquellas que se deben a la actividad aislada de fibras musculares individuales y son tan finas que no se ven, por lo que sólo los trazos electromiográficos las ponen en evidencia.

**Convulsiones:** véase el apartado de convulsiones en el capítulo 6.

**Cuadriplejía:** parálisis de los cuatro miembros.

**Diplejía superior:** parálisis de los dos miembros superiores.

**Espasmos de los músculos voluntarios:** contracciones tónicas, intensas, duraderas, dolorosas o no, que ocurren en un grupo de músculos sinérgicos y fijan, mientras duran, en una actitud determinada, el miembro o las partes del cuerpo correspondientes a dichos grupos musculares.

**Hemiplejía:** parálisis de la mitad longitudinal del cuerpo.

**Mioclonías:** sacudidas clónicas, involuntarias, de un músculo o un grupo de músculos; son repentinas, no propagadas, aisladas o agrupadas en pequeñas crisis.

**Monoplejía:** parálisis de un miembro.

**Parálisis:** ausencia de la función de un órgano. De manera más estricta, pérdida de la función motora.

**Paraplejía:** parálisis de los dos miembros inferiores.

**Paresia:** grado menor de parálisis; disminución de la función motora.

**Sincinesias:** movimientos involuntarios que acompañan casi siempre a los movimientos voluntarios.

**Síndrome de las piernas inquietas:** trastorno neurológico manifestado por la irresistible e incómoda necesidad o urgencia de mover las extremidades inferiores. A menudo coexiste con una sensación profunda y molesta en las piernas que los pacientes describen como tensión, dolor muscular, o sensación de "hormigas en movimiento" o como "agua gaseosa en las venas". Se presenta durante el reposo, con el paciente sentado o acostado y, curiosamente, cuanto más cómodo se encuentre el paciente, más susceptible es de padecer el síntoma; éste, por otra parte, desaparece de inmediato con el movimiento, en particular la marcha, para reaparecer tan pronto termina esta última. En sus comienzos, las piernas inquietas se presentan al acostarse o durante la noche, pero con el tiempo surgen durante el día, aunque nunca con la intensidad que alcanzan en la noche.

**Temblor:** véase el apartado de temblor en el capítulo 17.

## Fundamento fisiopatológico

Los movimientos del cuerpo, en especial de las extremidades, necesitan los siguientes elementos nerviosos para su ejecución:

1. **Unidades motoras.** Están constituidas por las neuronas motoras, sus fibras eferentes y las fibras musculares que inervan. Cada unidad motora abarca 100 a 200 fibras musculares. El cuerpo de la neurona motora se halla en las astas anteriores, ventrales, de la médula espinal (o su equivalente craneal), y esta neurona motora, en unión con sus fibras eferentes, recibe el nombre clínico de "neurona motora inferior". La fuerza, amplitud y tipo de movimiento dependen del número de unidades motoras que entran en acción y la frecuencia de su actividad. Las fibras nerviosas motoras de las diversas raíces ventrales se unen y forman plexos, de tal manera que la inervación de los músculos no es por completo de la metámera correspondiente, sino que muchos de ellos son inervados por dos o más raíces. En cambio, los nervios periféricos, que contienen fibras procedentes de varias metámeras, sí suelen suministrar la inervación exclusiva de un músculo o un grupo muscular. De ahí que la distribución de la parálisis debida a procesos patológicos de la unidad motora difiera de la que es consecutiva a la lesión del nervio periférico.

Toda actividad motora requiere la cooperación de varios músculos: los encargados primarios de los movimientos: agonistas; los que se relajan de

forma simultánea para permitir la acción: antagonistas; los que entran en juego para facilitar la acción: sinergistas; y los fijadores, que mantienen estabilizada la extremidad. La coordinación de todos estos músculos se logra gracias a la inervación recíproca y coordinada de todos ellos, lograda mediante reflejos segmentarios medulares y la participación de impulsos aferentes propioceptivos. La relajación de los músculos no se debe a la estimulación de impulsos inhibidores, que no existen, sino a la disminución o interrupción de las descargas procedentes de las neuronas motoras.

La lesión de la neurona motora inferior produce pérdida de todos los movimientos voluntarios, posturales y reflejos; flacidez muscular, degeneración de las fibras nerviosas distales a la lesión; cromatólisis de las células motoras; atrofia muscular; fasciculaciones (si la neurona está enferma) y fibrilaciones (si la neurona motora está destruida).

2. **Neuronas motoras superiores.** Se encuentran en el área motora de la corteza cerebral (áreas 4 y 6), y sus fibras, que constituyen los fascículos piramidales, llegan hasta las neuronas motoras inferiores de la médula espinal y los núcleos craneales. Estos dos grupos de fibras también se denominan fascículo corticoespinal y corticobulbar, respectivamente. Los fascículos piramidales convergen desde la corteza precentral, constituyen la corona radiada y llegan a la cápsula interna, que es una masa de fibras blancas colocadas entre los ganglios basales, limitada por fuera por el núcleo lenticular y por dentro por el núcleo caudado y el tálamo. En cortes horizontales, la cápsula interna tiene forma de V con la punta dirigida hacia dentro. Los fascículos piramidales ocupan la rodilla y los dos tercios anteriores de la rama posterior. Las fibras, de adelante a atrás, se relacionan con el control de los movimientos de la cabeza, hombro, codo, muñecas, dedos, tronco, cadera, rodillas y dedos de los pies, en ese orden. Más abajo, las fibras piramidales se hallan en situación ventral respecto de la *substantia nigra*; se disgregan a su paso por la protuberancia y se vuelven a reunir en el bulbo raquídeo (aunque las fibras corticobulbares ya se han decusado y dirigido a los núcleos motores craneales del lado opuesto), para formar una masa compacta llamada “pirámide” (de ahí el nombre de fascículo piramidal). La mayor parte de las fibras se decusa en la parte inferior del bulbo raquídeo para ocupar las columnas laterales de la médula como “fascículo piramidal cruzado”. Una porción menor de fibras (10 a 15%) no se decusa y continúa su descenso por la parte anterior de la médula como fascículo piramidal directo. Las fibras piramidales se conectan al final con neuronas cortas internunciales que se encargan de servir de relevo (transmiten los impulsos a las neuronas motoras inferiores).
3. **Sistema extrapiramidal.** Las neuronas de este sistema tienen su asiento en

el área 6 de la corteza precentral y sus fibras hacen relevo en las siguientes masas de materia gris: putamen y *globus pallidus* (del núcleo lenticular); tálamo; hipotálamo y núcleos de la formación reticular en la parte dorsal del tallo encefálico. En el último relevo, las fibras reticuloespinales terminan en la proximidad de las neuronas motoras inferiores. El fascículo extrapiramidal constituye el sistema motor arcaico, encargado de las actividades posturales automáticas, estáticas, menos modificables del sistema nervioso humano. En condiciones normales, las actividades de este sistema y del cerebelo se combinan con los sistemas corticoespinal y corticomesencefaloespinal y los modulan. Las actividades posturales estáticas de los primeros son indispensables para que puedan realizarse los movimientos voluntarios de los últimos. Esta estrecha relación de los dos sistemas se observa con claridad en los estados patológicos. Las lesiones de los fascículos piramidales dan lugar a la parálisis de los movimientos voluntarios, aunque al mismo tiempo aparecen alteraciones de la postura y la actitud de origen extrapiramidal.

La lesión de las neuronas motoras superiores puede ocurrir en la corteza cerebral, corona radiada, cápsula interna, tallo encefálico o la médula espinal. La consecuencia es la parálisis, cuya distribución varía de acuerdo con el sitio de la lesión, y afecta casi siempre a la mitad del cuerpo (hemiplejía o hemiparesia), aunque hay algunos movimientos que no se afectan por su inervación bilateral: ojos, mandíbula, faringe, laringe, cuello, tórax y abdomen.

Los músculos que más sufren son los de la mano y brazo, piernas y la mitad inferior de la cara y lengua, en ese orden. La parálisis se acompaña, pasado un tiempo, de espasticidad de tipo elástico, hiperactividad de los reflejos tendinosos y clono, reveladores todos ellos de la actividad excesiva que realizan en las neuronas motoras espinales liberadas y desinhibidas. Hay cambios posturales típicos ocasionados por la acción de las vías extrapiramidales: el brazo se conserva en flexión y pronación, mientras que la extremidad inferior se halla en extensión y abducción. Por último, aparece el signo de Babinski (y sus equivalentes) y desaparecen los reflejos cutáneos abdominales y cremastéricos.

4. **Mecanismos coordinadores.** La coordinación y armonía de los movimientos resulta de un complicado mecanismo en el que no sólo intervienen los sistemas piramidal y extrapiramidal, sino también los nervios periféricos, las vías de conducción sensitiva de la médula y el encéfalo, el cerebelo y el laberinto.

Cuando cualquiera de estos eslabones se lesiona, puede aparecer la ataxia; sin embargo, son las afectaciones de los cordones posteriores de la médula y las

del cerebelo las que más importancia tienen en la génesis de este síntoma. Deben incluirse entre las alteraciones de la movilidad, ya que se caracterizan por la falta de coordinación, mesura y armonía de esta función.

5. **Corteza cerebral.** Los conocimientos fisiológicos son aún insuficientes para posibilitar un análisis detallado de lo que acontece en el sistema nervioso central durante la ejecución de los movimientos voluntarios. Es poco lo que se conoce acerca de lo que pasa, desde la llegada de los impulsos aferentes a las áreas receptoras de la corteza hasta que se descargan los impulsos eferentes en la corteza motora, pero es un hecho que los movimientos voluntarios pueden modificarse si la función de las partes de la corteza que se encuentran entre dichas áreas es anormal.

El fenómeno de la agnosia consiste en la incapacidad de reconocer el objeto. En consecuencia, por ejemplo, el sujeto confunde un lápiz con un puro e intenta encenderlo: el movimiento es ejecutado de forma correcta, pero el efecto es absurdo. En otros casos se identifica con propiedad la naturaleza del objeto, pero la idea básica del movimiento no puede analizarse en sus partes componentes: el individuo puede reconocer el puro y la caja de cerillos, pero no es capaz de analizar y ejecutar de manera ordenada los movimientos necesarios para abrir la caja, sacar el cerillo, encenderlo y encender el puro. La alteración más interesante es la apraxia motora: se reconoce la naturaleza del objeto y se tiene una idea general correcta de la acción, pero se ha perdido la memoria acerca de cómo ejecutar el acto, cómo traducir la idea de la secuencia de movimientos en un acto preciso y bien realizado.

El fenómeno de la apraxia se explica de la siguiente manera: muchas de las acciones voluntarias se adquieren a través del aprendizaje y la práctica. Mediante ellos se forman patrones de movimientos que, una vez establecidos, son recordados y producidos en circunstancias apropiadas. Todo acto voluntario ocurre en varias etapas: primero surge la idea del acto y en seguida ésta se convierte en acción mediante la excitación de conjuntos de neuronas corticales motoras o premotoras, en la secuencia adecuada; esta excitación se transmite a los centros inferiores mediante los haces corticoespinales y se inician así movimientos particulares de grupos musculares individuales, al mismo tiempo que se modifican o suprimen los mecanismos subcorticales que controlan las actitudes y posturas básicas del cuerpo. Los mecanismos neurológicos necesarios para la formulación de la idea de un acto (esquema o imagen motora) se localizan en las partes posteriores e inferiores del lóbulo parietal izquierdo; estas áreas, cercanas a los mecanismos del lenguaje, se conectan con las regiones premotoras izquierdas para el control de la mano derecha y, de allí, con las áreas motoras del hemisferio cerebral derecho a

través del cuerpo calloso, para el control del lado izquierdo. La imposibilidad de ejecutar ciertos actos en su contexto correcto, a pesar de que se retiene la capacidad de realizar cada uno de los movimientos que componen todo el acto, es lo que caracteriza a la apraxia, la cual se debe a la pérdida de la memoria de cómo realizar un acto dado porque no puede traducirse la idea a la secuencia de movimientos necesarios para su ejecución.

Las actividades posturales automáticas, estáticas y menos modificables del sistema nervioso humano son expresión del funcionamiento del sistema motor antiguo; es decir, las estructuras motoras de los ganglios basales y el tallo encefálico. En condiciones normales, las actividades de los sistemas motores de los ganglios basales y el cerebelo se mezclan y modulan al sistema corticoespinal. La flexión de la extremidad superior y la extensión de la inferior, en los casos de lesión de los tractos corticoespinales, se deben a la influencia y actividad de este sistema motor arcaico. Los movimientos coreicos se han relacionado con lesiones del núcleo caudado y el putamen, así como los movimientos atetósicos y la distonía lo han hecho con lesiones del putamen contralateral. La corea de un lado y el hemibalismo se deben a lesiones contralaterales de los núcleos subtalámicos de Luys, área prerrúbrica y zonas de Sorel. Los movimientos mioclónicos faciales se han correlacionado con lesiones del tracto tegmentario central, el núcleo inferior de la oliva y las conexiones olivodentadas.

Las lesiones extensas de un hemisferio cerebeloso, especialmente del lóbulo anterior, causan trastornos de la coordinación de los movimientos voluntarios del mismo lado, fenómeno que recibe el nombre de ataxia.

En suma, todos los movimientos anormales, así como posturas anormales y temblores que se observan en los trastornos extrapiramidales, parecen deberse a la liberación de partes no lesionadas motoras del sistema nervioso. El *pallidum* y el núcleo ventrolateral, tal vez a través de sus conexiones con la corteza cerebral, son esenciales para la expresión de los síndromes extrapiramidales.

## Semiología

Las parálisis pueden clasificarse en la forma siguiente:

**1. Monoplejía.**

- Sin atrofia muscular:
  - Lesión de la corteza cerebral: lesión vascular (trombosis, embolia); tumor; absceso; esclerosis múltiple.
  - Tumor de la médula espinal.
- Con atrofia muscular:

- Lesión de la médula espinal.
- Lesión de las raíces nerviosas de la médula.
- Lesión de los nervios periféricos.

**2. Hemiplejía.**

• Lesión de la corteza cerebral.
• Lesión de la cápsula interna.
• Lesión del tallo encefálico (síndromes de Weber, Claude, Benedikt, Nothnagel, Parinaud, Millard-Gubler, Raymond-Foville, Abelli, Jackson y Wallenberg).
• Lesión de la médula espinal.

Las causas más importantes de la hemiplejía son las siguientes:

- Alteraciones vasculares del cerebro y el tallo encefálico.
- Traumatismos (contusión cerebral, hemorragia epidural y hemorragia subdural).
- Otras: tumor cerebral, absceso cerebral, encefalitis, enfermedades desmielinizantes, complicaciones de la meningitis, tuberculosis y sífilis.

**3. Paraplejía.**

• Lesiones de la médula espinal:
- **Agudas:** fractura-dislocación de vértebras; hematomielia; trombosis de la arteria espinal con infarto; aneurisma disecante de la aorta.
- **Crónicas:** mielitis, absceso epidural, tumor epidural, esclerosis múltiple, degeneración combinada subaguda, tumor de la médula espinal, rotura de un disco cervical, espondilosis cervical, meningomielitis sifilítica, infecciones epidurales crónicas, paraplejía espástica, siringomielia.

• Lesión de las raíces espinales: poliomielitis.
• Lesión de los nervios periféricos: polineuritis.

**4. Cuadriplejía.** Se aplica la descripción de la paraplejía, pero debe precisarse que la lesión debe incluirse en los segmentos cervicales de la médula.

**5. Parálisis de grupos musculares aislados.** Se deben a lesiones de nervios periféricos. La parálisis se relaciona entonces con la pérdida o disminución de la sensibilidad.

En las monoplejías por lesión de la neurona motora superior hay debilidad con ausencia de movimientos voluntarios por lesión del sistema piramidal, junto con espasticidad, aumento de los reflejos osteotendinosos y presencia de reflejo plantar extensor (signo de Babinski). Sin embargo, las enfermedades agudas que destruyen los tractos motores en la médula espinal pueden producir de modo inicial una reducción de los reflejos tendinosos e hipotonía, síndrome que

recibe el nombre de choque espinal.

La parálisis debida a lesión de la neurona motora inferior es más frecuente que la secundaria a lesiones de la neurona motora superior. Además de la parálisis hay reducción o pérdida de los reflejos osteotendinosos y fasciculaciones visibles. La localización de la lesión puede inferirse de la distribución de los músculos paralizados (es decir, según sea que el patrón corresponda a la lesión de un nervio, una raíz medular o la médula misma), la presencia de síntomas y signos neurológicos adjuntos y estudios especiales como el del líquido cefalorraquídeo, radiografías de la columna vertebral y mielografía. La monoplejía braquial es rara y por lo general se debe (en niños) a traumatismos del plexo braquial y a poliomielitis, siringomielia, esclerosis lateral amiotrófica o lesiones del plexo braquial. La monoplejía crural es más frecuente y puede deberse a lesiones de la médula torácica o lumbar, causadas por traumatismos, tumores, mielitis, esclerosis múltiple, entre otras.

Algunas parálisis de nervios individuales, de interés clínico son las siguientes:

1. **Parálisis del radial.** Están paralizados los extensores de la mano, la cual queda flexionada y colgante; la flexión de los dedos es débil, pero si se extiende la mano del enfermo pasivamente, los dedos se flexionan con energía normal; el pulgar está imposibilitado para la extensión y la abducción, está flexionado y pegado a la palma de la mano.
2. **Parálisis del cubital.** Produce la “mano en garra”. Hay anestesia del borde interno de la mano; adelgazamiento de las eminencias y espacios interóseos; y disminución del diámetro transversal de la mano.
3. **Parálisis del mediano.** La mano presenta una actitud muy típica; colocada en supinación, no puede realizar la pronación o lo hace con debilidad; la mano se flexiona sobre el antebrazo con dificultad y se inclina hacia dentro; los tendones palmares que durante la flexión de la mano normal aparecen tensos, no se observan en esta parálisis; al tratar de flexionar los dedos, índice y medio, sobre todo el primero, no se flexionan y quedan extendidos: éste es el síntoma más típico (figura 17–13); el pulgar no puede hacer la oposición (“mano de mono”) y apenas se utiliza; hay atrofia ligera de los músculos anteriores del antebrazo y elevada en los de la eminencia tenar; anestesia de la cara palmar de los tres primeros dedos, así como de la mitad radial del cuarto, de la cara dorsal de las dos últimas falanges del índice; y del medio y la mitad dorsal del anular.

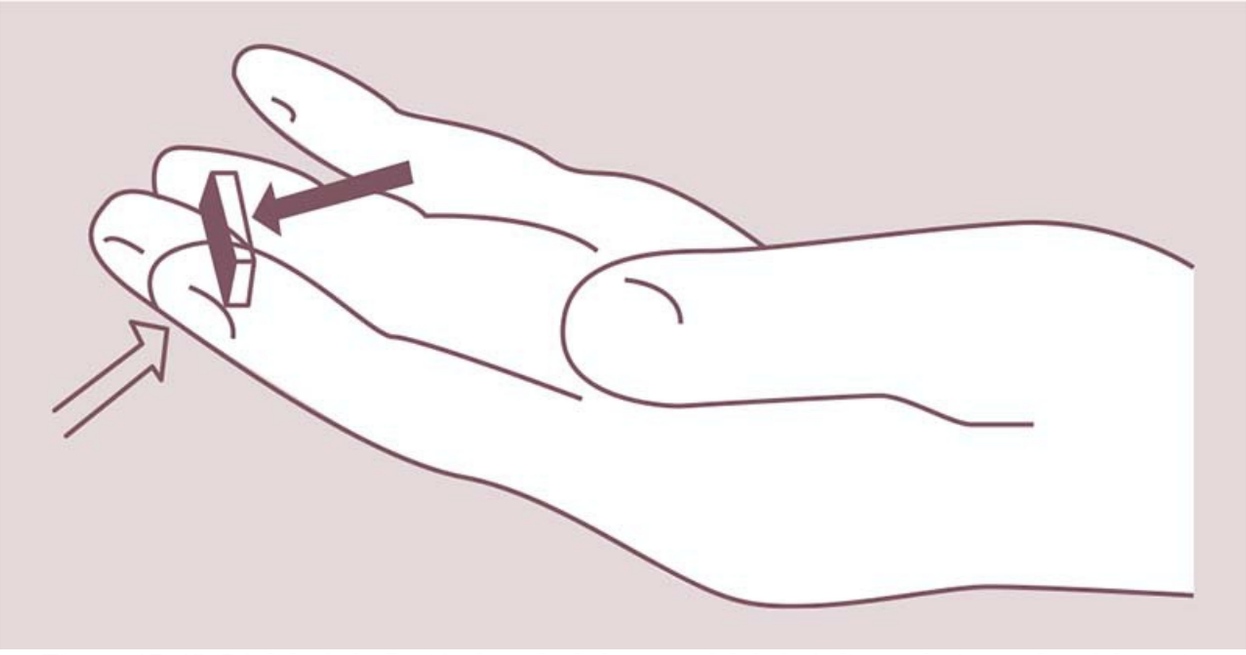


**Figura 17–13.** Pérdida de la flexión forzada de la punta del dedo índice en lesiones altas del nervio mediano.

4. **Parálisis del nervio musculocutáneo.** En esta parálisis, la flexión del brazo se efectúa con dificultad; al intentarla, no se palpa la contracción del bíceps y el braquial anterior que están paralizados; la flexión se lleva a cabo gracias al supinador largo; hay anestesia de la parte posteroexterna del brazo.

Las **paraplejías** se presentan en forma flácida o espástica. La paraplejía flácida se caracteriza por hipotonía muscular, facilidad para los movimientos pasivos y disminución o pérdida de los reflejos tendinosos. Su origen suele ser periférico (neurítico), no se acompaña de trastornos de los esfínteres; los reflejos tendinosos están ausentes; el reflejo plantar es flexor; hay atrofia muscular.

La paraplejía espástica se caracteriza por el tono aumentado de las masas musculares; dificultad para los movimientos pasivos; marcha espástica; incremento de los reflejos tendinosos, por lo general con clono del pie y la rótula y signo de Babinski. La paraplejía flácida indica una lesión neurítica periférica, mientras que la espástica es siempre de origen central, medular y, rara vez, encefálica.

La paraplejía, así como la monoplejía inferior, son las manifestaciones más frecuentes de la poliomielitis anterior aguda. La parálisis es siempre flácida, hipotónica, con pérdida de reflejos, sin fenómenos sensitivos y sin trastornos de los esfínteres. Las paraplejías por traumatismos medulares se caracterizan por ser flácidas, con profundos trastornos de la sensibilidad. Las paraplejías por compresión en las enfermedades del raquis o la médula son espásticas y se acompañan de anestesia o hipoestesia que se eleva hasta el tronco, a alturas diversas, según sea el lugar de la lesión medular, las más de las veces limitada

hacia arriba por una zona de hiperestesia. Otras causas importantes de paraplejías son las mielitis transversas, esclerosis lateral amiotrófica y esclerosis combinada de la médula.

Las **hemiplejías** consisten en la parálisis de la mitad del cuerpo. La lesión que determina la hemiplejía se asienta en la cápsula interna o la corteza motora del hemisferio del lado opuesto al de los miembros paralizados. La parálisis puede ser completa o incompleta y su diagnóstico comprende tres problemas: la hemiplejía misma, su localización y su etiología.

Por lo general, la hemiplejía pasa por una fase flácida, a la que sigue la fase espástica; ésta puede ser muy temprana y entonces la flácida pasa casi inadvertida. En la fase flácida, la parálisis facial de tipo central produce la pérdida de los movimientos de la expresión de la cara del lado paralizado, la desviación de los rasgos faciales hacia el lado sano (atraídos por los músculos del lado sano) y la proyección de la lengua hacia el lado paralizado (por la acción cruzada del músculo geniogloso del lado sano). De las dos ramas del nervio facial, la inferior es la más afectada. El brazo es el segmento más comprometido por la hemiplejía. La pierna está paralizada y, al igual que el brazo, inerte e hipotónica.

La fase espástica sigue a la flácida. Hay hipertonía muscular con rigidez en los miembros en actitudes determinadas. Caracterizan a esta fase el aumento de los reflejos tendinosos, reflejo plantar positivo (“signo de Babinski”), y reflejos abdominales y cremastéricos ausentes.

La hemiplejía puede deberse a hemorragia o trombosis cerebral, embolias, traumatismos, tumores y abscesos cerebrales, meningitis y encefalitis.

# ATAXIA

## Definición

Trastorno del movimiento voluntario semejante a descoordinación, con fuerza muscular conservada.

## Fundamento fisiopatológico

El trastorno se debe a la alteración de cualquiera de los mecanismos que intervienen en la realización del movimiento voluntario. En consecuencia, puede ser efecto de lesión de las raíces posteriores de la médula o los cordones posteriores medulares, por alteración de la sensibilidad profunda que informa a los centros nerviosos de la posición de cada uno de los segmentos del cuerpo; la de los haces espinocerebelosos medulares que transmiten la sensibilidad profunda; y la lesión del cerebelo. En todos esos casos se altera la coordinación del movimiento.

## Semiología

La presencia de ataxia debe hacer pensar en:

1. **Tabes dorsal.** La ataxia es uno de los síntomas típicos de la tabes dorsal y sífilis meningovascular. Aunque en tiempos recientes se ha vuelto una verdadera rareza, debe tomarse en cuenta. Se manifiesta por dolores lancinantes en las extremidades inferiores, abdomen, tórax; ataxia por pérdida del sentido de las posiciones; y crisis de dolor y vómito de gran intensidad. Los reflejos osteotendinosos están ausentes, no hay sensibilidad vibratoria, con “signo de Romberg” positivo y “pupilas de Argyll Robertson (pérdida del reflejo pupilar a la luz pero no a la acomodación).
2. **Esclerosis combinada subaguda de la médula espinal.** Se debe a deficiencia de la vitamina $B_{12}$ (cianocobalamina), por lo que se relaciona con anemia macrocítica y concentraciones subnormales de cianocobalamina en el suero sanguíneo. Se manifiesta por parestesias en manos y pies, pérdida de la sensibilidad vibratoria y el sentido de las posiciones de los miembros y, por ende, ataxia; espasticidad muscular y reflejos osteotendinosos aumentados (aunque también pueden estar abolidos por neuropatía periférica superpuesta). En casos avanzados pueden aparecer trastornos mentales y atrofia de la papila óptica.
3. **Ataxia espinal hereditaria (Friedreich).** La ataxia es un signo esencial en esta enfermedad. Es resultado de la degeneración y atrofia de los cordones

posteriores, los fascículos piramidales y los fascículos cerebelosos directos y de Gowers; el cerebelo también está afectado, pero con menor intensidad. Además de la ataxia existe un síndrome cerebeloso: el enfermo anda con extrema dificultad, con las piernas muy separadas, titubeante y las agita para mantenerlo (marcha tabética, cerebelosa).

4. **Ataxia cerebelosa.** Se diferencia de la ataxia tabética por la marcha similar a la ebriedad, con las piernas muy separadas, con notoria vacilación y no con el paso excesivo pero relativamente seguro del tabético. La ataxia cerebelosa es influida por la oclusión de los ojos (Romberg negativo), a diferencia del Romberg netamente positivo de los tabéticos.
5. **Ataxias periféricas.** Se deben a lesiones de los nervios periféricos y se observan en las polineuritis de diversas causas.
6. **Ataxia aguda de las intoxicaciones.** La más común es la ataxia de tipo cereberal del alcoholismo agudo.

## Técnica de exploración

El primer paso consiste en la inspección del miembro paralizado, con particular atención a su postura y la presencia o ausencia de atrofia o hipertrofia muscular y de movimientos fasciculares. A continuación se le pide al paciente que mueva cada uno de sus grupos musculares y se miden y registran la fuerza y magnitud del movimiento. En seguida se determina la amplitud de los movimientos pasivos mediante la movilización de todas las articulaciones. Esta información permite valorar las alteraciones del tono muscular y descartar enfermedades articulares, dislocaciones y anquilosis. A continuación es necesario observar la masa muscular para determinar si existe atrofia y el grado de ésta. Una vez practicados los estudios anteriores, se deben estudiar los reflejos tendinosos, para lo cual debe incluirse de forma sistemática el supinador, bicipital, tricipital, rotuliano y aquíleo. También deben incluirse dos reflejos cutáneos: abdominal y plantar.

De no existir evidencia de enfermedad de neurona motora superior o inferior, pero en presencia de imperfecciones en la ejecución de ciertos actos, debe buscarse algún trastorno de la sensibilidad postural o la coordinación cerebelosa, o de rigidez con anomalías de postura y movimientos ocasionados por enfermedades de los ganglios basales. Si todas estas alteraciones están ausentes, debe investigarse la posibilidad de un trastorno apráctico mediante la observación de los movimientos propios del paciente, así como aquellos que se ejecuten como respuesta a órdenes específicas, por ejemplo desabotonarse y abotonarse la camisa, anudar las agujetas de los zapatos, entre otros.

Conviene recordar la frecuencia de la parálisis histérica y las dificultades que

existen para distinguirla de la parálisis de origen orgánico. Un buen medio de establecer la diferenciación es el signo de Hoover: el paciente se acuesta en decúbito dorsal y se le pide que levante una de sus piernas contra la resistencia de la mano del clínico; en el sujeto normal, la parte posterior del talón de la otra pierna presiona con firmeza hacia abajo cuando se realiza esta maniobra, y lo mismo ocurre si el individuo tiene una hemiplejía orgánica. En cambio, el paciente histérico ejerce poca fuerza con la pierna sana.

Los diagnósticos de corea, atetosis, espasmo de torsión y otros síndromes piramidales se establecen por la simple inspección, ya que las alteraciones de la movilidad son patognomónicas, pero en ocasiones es necesario realizar maniobras especiales y ordenar al paciente que realice ciertos movimientos para revelar trastornos de coordinación. Una prueba importante en relación con la extremidad superior es la que consiste en pedirle al paciente que toque la punta del dedo del examinador y luego la punta de su nariz de manera alterna y repetida. Asimismo, se le debe solicitar que coloque su talón encima de sus rodillas y después lo deslice a lo largo de la pierna hasta abajo, y de nueva cuenta hasta arriba (“prueba talón-rodilla”).

Los movimientos finos de las manos deben estudiarse cuando el paciente toca sucesivamente cada uno de sus dedos con su pulgar o utiliza instrumentos con sus manos y los manipula.

# TONO MUSCULAR

## Definición

Es la involuntaria tensión permanente del músculo que está voluntariamente relajado.

## Fundamento fisiopatológico

El tono muscular depende de factores musculares y nerviosos. Los primeros consisten en las cualidades propias de los músculos: integridad estructural, estado funcional y metabolismo. Los factores nerviosos incluyen arcos reflejos de tipo espinal (reflejos miotáticos), los cuales determinan el tono postural, y son puestos en marcha por el estiramiento del músculo. Sobre este arco reflejo miotático actúan centros situados por encima del nivel espinal que funcionan como facilitadores o inhibidores, y cuyas lesiones provocan hipotonía, atonía o hipertonía. Los principales son los siguientes:

1. **Corteza cerebral:** tiene función inhibidora: su lesión causa hipertonía, tal como se observa en el síndrome piramidal. La hipertonía del síndrome piramidal se caracteriza por el fenómeno de la espasticidad: los músculos, al tirar de ellos pasivamente, oponen una resistencia que aumenta, y vuelven de manera súbita a la posición inicial al cesar la tracción; funcionan de manera similar a un resorte elástico.
2. **Cerebelo:** es excitador y su lesión provoca hipotonía.
3. **Sistema paleoestriado (*globus pallidus* y *substantia nigra*):** es inhibidor, de tal modo que su lesión genera hipertonía, como se observa en el síndrome parkinsoniano.
4. **Sistema neoestriado (putamen y núcleo caudal):** facilita el tono; si se afecta, aparecen los síndromes hipotónicos hipercinéticos de la corea y la atetosis.

## Semiología

1. La hipotonía muscular se debe a las siguientes causas:
   - Hipotonía muscular congénita.
   - Enfermedades del sistema nervioso central: tabes dorsal, ataxia espinal familiar, parálisis general, esclerosis en placas, polineuritis, poliomielitis anterior aguda.
   - Lesiones cerebelosas. La hipotonía es uno de los signos del síndrome cerebeloso.

- En la hemiplejía se observa hipotonía de los músculos paralizados durante la fase flácida.
- Afecciones endocrinas y metabólicas. La hipotonía es síntoma frecuente en el hiperparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, insuficiencia hipofisaria y las formas musculares del hipertiroidismo. Se observa también en el raquitismo.

2. La hipertonía muscular se encuentra en las siguientes situaciones:
   - Hipertonía extrapiramidal. Forma parte esencial del síndrome extrapiramidal. Sus características incluyen la hipertonía que disminuye o cede durante el reposo y se acentúa con el movimiento; afecta en especial a la raíz de los miembros; lesiona, en el segmento interesado, a todos los músculos y no, como en las piramidales, a un grupo de ellos: flexores o extensores; no se acompaña de incremento de los reflejos tendinosos; puede ser unilateral, pero por lo general es bilateral; determina un aspecto especial del paciente: cara desprovista de movilidad, cabeza flexionada, tronco inclinado hacia delante, brazos pegados al tronco, antebrazos flexionados, pies con tendencia a la actitud varoequina; movimientos espontáneos lentos (bradicinesia), y signo de la rueda dentada, es decir, la sensación de sacudida entrecortada que produce la extensión pasiva del antebrazo sobre el brazo y de la pierna sobre el muslo. La hipertonía extrapiramidal se identifica en los síndromes parkinsonianos, la degeneración hepatolenticular y pacientes intoxicados con fenotiazinas y otros medicamentos ataráxicos (discinesia tardía).
   - Hipertonía piramidal. En las lesiones piramidales se produce, después de una fase de hipotonía, una hipertonía. En el miembro superior, la contractura piramidal suele hacerse en flexión; en el miembro inferior, la hipertonía afecta a los músculos extensores. La hipertonía piramidal se observa en la hemiplejía cerebral, la paraplejía espástica del adulto y el niño, la esclerosis en placas, y la esclerosis lateral amiotrófica.

3. **Síndrome neuroléptico maligno.** Constituye una urgencia psiquiátrica y neurológica. Las más de las veces es una reacción hipermetabólica a los antagonistas de la dopamina, en particular los fármacos antipsicóticos como fenotiazinas y butirofenoles. También puede ser efecto de interrupción abrupta de la medicación antiparkinsoniana. Por lo regular se presenta en las etapas tempranas del tratamiento. Los signos son rigidez muscular con mionecrosis, hiperpirexia, hipertensión, taquicardia, taquipnea, cambios mentales de aspecto catatónico y disfunción del sistema nervioso autónomo. Los datos de laboratorio muestran acidosis respiratoria y metabólica, mioglobinuria, elevación de la creatina cinasa y leucocitosis. Se atribuye la causa al bloqueo de los receptores centrales de la dopamina.

## Técnica de exploración

Se realiza por medio de la inspección, palpación, movilidad pasiva y pruebas de pasividad. La exploración revela el movimiento de los miembros y el relieve de las masas musculares. Cuando hay hipotonía, los músculos se aplanan por el peso de los tegumentos y por la acción de la gravedad, mientras que si existe hipertonía, las masas musculares son prominentes. Gracias a la palpación es posible comparar la elasticidad normal del músculo con la consistencia aumentada de las hipertonías espásticas y el carácter flácido y fofo de los músculos hipotónicos. Para explorar la movilidad pasiva, se le pide al paciente que adopte el reposo más completo posible y a continuación el explorador realiza algunos movimientos segmentarios de flexión y extensión de las extremidades, así como del tronco. En las hipotonías, la amplitud del movimiento se incrementa, en tanto que en las hipertonías hay resistencia. Las pruebas de pasividad se practican con los miembros relajados; el médico coge con ambas manos un miembro y lo sacude con cierto vigor; si hay hipotonía, los movimientos son más amplios y fáciles de lo normal (sucede lo contrario en casos de hipertonía).

# DISTONÍAS

## Definición

Síndromes clínicos dominados por contracciones musculares sostenidas de agonistas y antagonistas que provocan alteraciones del movimiento: contracciones musculares sostenidas, movimientos repetitivos de torsión y posturas anormales de la cara, cuello, tronco y extremidades.

## Fundamento fisiopatológico

Se deben a la pérdida de la función inhibitoria en diferentes niveles del sistema nervioso central: corteza, tallo cerebral y médula espinal. La alteración primaria se localiza en los ganglios basales. Las distonías pueden clasificarse desde diferentes puntos de vista: a) según sea la edad de principio, dato importante porque cuando se inicia en la infancia o adolescencia es previsible un avance en el curso del tiempo, mientras que si aparece después de la edad de 25 años tiende a ser estable; b) de acuerdo con su carácter primario o secundario, así como si es paroxística o relacionada con otras manifestaciones clínicas; c) según sea su fundamento genético: autonómica dominante, autonómica recesiva, y ligada al cromosoma X; d) con base en su topografía: focal (una sola región), segmentaria (dos o más regiones adyacentes), multifocal (dos o más regiones no adyacentes), generalizada (tronco, extremidades, entre otras); e) hemidistonía: unilateral en las dos extremidades de uno u otro lado.

## Semiología

**Distonía de torsión generalizada, primaria.** Inicia en la infancia y progresa hasta la invalidez como resultado de acentuadas anomalías de la postura y la marcha. Se inicia como distonía de acción, es decir, que se presenta en el curso de un movimiento voluntario, a menudo siempre el mismo. Suele diagnosticarse de forma equivocada como trastorno psicogénico.

- **Distonía focal primaria.** Es mucho más común que la distonía generalizada. Hace su aparición en personas adultas y se localiza en la cara, el cuello o el brazo; progresa a menudo durante los dos primeros años y luego se estabiliza. Sus variedades son las siguientes:

  **Distonía cervical.** También se conoce como tortícolis espasmódica. Es la más común de todas. Aparece en la forma de rigidez y restricción de la movilidad del cuello y evoluciona hasta modificar la posición de la cabeza. Hay dolor de ésta y el cuello en muchos casos. Curiosamente, el

paciente aprende ciertos “trucos” que permiten atenuar la magnitud del trastorno, como tocar con el dedo la cara o el mentón. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el temblor de cabeza “esencial”, la distonía tardía, la miopatía cervical, la lesión de la columna cervical, la dislocación atlantoaxial, la lesión de disco intervertebral, la neoplasia de la médula espinal y la infección de tejidos blandos en el cuello.

**Distonía craneal.** Puede afectar a los párpados, mandíbula, cuerdas vocales, cara, lengua o faringe. El más común de todos es el blefarospasmo, que se manifiesta por frecuente parpadeo, cierre forzado de los párpados y dificultad para abrir los ojos. Se agrava al exponerse a la luz brillante, la lectura y al conducir un vehículo. N o debe confundirse con los tics nerviosos o la ptosis palpebral debida a miastenia grave. Hay blefarospasmo secundario en casos de discinesia tardía y la enfermedad de Parkinson. No debe confundirse con el parpadeo causado por resequedad de las conjuntivas.

**Distonía bucomandibular.** Se manifiesta por cierre o abertura automáticos y forzados de las mandíbulas o desviación de la quijada. En ocasiones, los que se comprometen son los músculos de la boca o lengua. El diagnóstico diferencial debe establecerse con la artropatía temporomandibular, el bruxismo (rechinar de dientes) y la discinesia tardía.

**Distonía espasmódica.** Es la aducción de las cuerdas vocales durante el habla, lo que da lugar a interrupción de la voz, y voz forzada, causadas por contractura de los músculos tiroaritenoides. Por lo regular se atribuye de modo equívoco a causas psíquicas o lesión de las cuerdas vocales.

**Distonía de las extremidades.** La más común es la de la extremidad superior, que experimenta posiciones involuntarias de torsión, flexión o extensión de los brazos o dedos. Tiende a aparecer en el curso de actividades manuales finas, por lo que recibe el nombre de “calambres ocupacionales”. El “calambre de los escritores” puede hacer imposible la escritura y en ocasiones son los pianistas y violinistas las víctimas de este trastorno.

- **Distonía iatrogénica.** Varios fármacos incluyen la distonía como uno de sus efectos indeseables. Entre ellos sobresalen la levodopa, los agentes agonistas de la dopamina, los antipsicóticos, anticonvulsivos e inhibidores de la recaptación de serotonina. Hay que incluir el compuesto gastrocinético y antiemético metoclopramina, y sustancias químicas tales como manganeso, monóxido de carbono, disulfuro de carbono y otras.

## Técnica de exploración

La descripción de las diversas variedades de distonía es suficiente para dirigir las maniobras exploratorias del clínico.

# PRUEBA DE ROMBERG

## Definición

Véase la descripción de la prueba.

## Fundamento fisiopatológico

La prueba de Romberg valora la sensibilidad propioceptiva, manifestada por el sentido de la posición de las articulaciones. Los receptores localizados en las articulaciones registran, entre otros tipos de información, la posición de la articulación. Las fibras que transmiten esos impulsos se proyectan al ganglio de la raíz dorsal (primera neurona) y después a las columnas posteriores de la médula espinal. A continuación, las fibras que llevan impulsos al cerebro ascienden por la columna dorsal y hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden de los núcleos *gracilis* y *cunneatus* del bulbo. Las fibras cruzan la línea media en el bulbo y ascienden para terminar en las neuronas de tercer orden del tálamo.

## Semiología

El signo de Romberg se presenta en las lesiones que afectan las vías de la sensibilidad profunda de la médula espinal. Sus causas más importantes son la tabes dorsal (de origen sifilítico), la seudotabes diabética y la degeneración combinada subaguda por deficiencia de vitamina $B_{12}$.

## Técnica de exploración

Se le solicita al paciente que se ponga de pie con los talones juntos y que cierre los ojos. Si el signo es positivo, al cerrar los ojos el paciente oscilará demasiado y tiende a caer. Este fenómeno no ocurre si abre los ojos, en contraste con lo que sucede en los individuos que tienen síndrome cerebeloso, en quienes la propensión a caer no se evita si mantienen los ojos abiertos. Por lo tanto, el signo de Romberg sólo es positivo si la pérdida del equilibrio ocurre con los ojos cerrados y no con los ojos abiertos.

La causa más importante del signo de Romberg es, sin duda, la tabes dorsal. Los enfermos, además de presentar este signo, caminan con los pies separados para ampliar la base de sustentación, y las piernas son lanzadas en exceso a cada paso cayendo en forma rápida con taconeo. Los pacientes giran sus pies al caminar y no pueden hacerlo en habitaciones oscuras o en la noche, si la iluminación es deficiente.

# PRUEBAS DE TALÓN-RODILLA Y DEDO-NARIZ

## Definición

Véase la descripción de la prueba.

## Fundamento fisiopatológico

La coordinación de los movimientos, y por tanto el equilibrio, dependen de un complicado mecanismo en el que intervienen los nervios periféricos, las vías de conducción sensitivas de la médula y el encéfalo, cerebelo, corteza cerebral, núcleos centrales encefálicos y laberinto. La ataxia (es decir, la falta de armonía, medida, y coordinación en los movimientos voluntarios), puede aparecer cuando cualquiera de estos eslabones se altera. Sin embargo, son las lesiones de los cordones posteriores de la médula y las del cerebelo las que más importancia tienen en la génesis de este síntoma y en la modificación consiguiente de las pruebas dedo-nariz y talón-rodilla.

## Semiología

La ataxia y, en consecuencia, las pruebas talón-rodilla y dedo-nariz anormales se presentan en los siguientes trastornos clínicos:

**1.** Tabes dorsal.
**2.** Esclerosis combinada subaguda de la médula.
**3.** Ataxia espinal hereditaria.
**4.** Esclerosis múltiples.
**5.** Lesiones cerebelosas.
**6.** Lesiones de los nervios periféricos (polineuritis, algunas radiculitis).

## Técnica de exploración

El paciente, sentado y con los ojos cerrados, se toca con el índice de una mano la punta de la nariz. Los movimientos deben hacerse en forma repetida y rápida. Los sujetos normales realizan estos actos sin titubeo; en los pacientes con ataxia, el dedo, antes de llegar a su objetivo, realiza una serie de oscilaciones, simples correcciones de puntería, que disminuyen de amplitud hasta alcanzar la actitud deseada. Para la prueba de talón-rodilla, el individuo que se examina permanece acostado sobre el dorso. Se le pide que, con los ojos cerrados, lleve el talón de un pie sobre la rodilla de la pierna opuesta y lo mueva después en sentido descendente, a lo largo del borde anterior de la tibia,

hasta alcanzar el pie. Los sujetos sanos realizan con precisión esta maniobra; en los atácticos se observa que el talón rebasa la rodilla y se pone en contacto con el tercio inferior del muslo para rectificar varias veces antes de llegar a su objetivo.

# DIADOCOCINESIA

## Definición

**Diadococinesia:** es la facultad de ejecutar de manera voluntaria y con rapidez una serie de movimientos sucesivos y opuestos o antagónicos.

**Adiadococinesia:** es la pérdida de la facultad anterior.

## Fundamento fisiopatológico

La adiadococinesia se presenta en el síndrome cerebeloso.

## Semiología

La adiadococinesia es uno de los elementos del síndrome cerebeloso, el cual se compone de ataxia, dismetría, asinergia, hipotonía muscular en los movimientos pasivos, temblor, nistagmo y adiadococinesia.

## Técnica de exploración

Se le pide al paciente que realice con rapidez movimientos alternantes como el giro rápido de las dos manos elevadas, de tal manera que las palmas apunten de manera sucesiva hacia arriba y abajo. La adiadococinesia consiste en la imposibilidad de ejecutar hábilmente estos simples actos: la mano titubea, se confunde y el movimiento se ejecuta con lentitud, torpeza y desorden. O bien, puede solicitársele que en forma alternativa y rápida toque con una mano el dorso, así como la palma de la otra, alternando con una y otra mano.

# TEMBLORES

## Definición

Movimientos oscilatorios rítmicos más o menos regulares de una parte del cuerpo alrededor de un punto fijo. Se clasifican en temblores de reposo, intención y acción; los temblores por lo general afectan la parte distal de las extremidades, cabeza, lengua o mandíbula y algunas veces el tronco.

## Fundamento fisiopatológico

El temblor constituye la más frecuente de las alteraciones patológicas del movimiento y se caracteriza por movimientos oscilatorios rítmicos que se presentan durante el reposo o la actividad, pero desaparecen durante el sueño. En la actividad muscular, las unidades motoras descargan de forma independiente, para sostener una postura o regular el movimiento de una extremidad o una parte del cuerpo. En cambio, en muchos temblores patológicos, las descargas de las unidades motoras se sincronizan y esto constituye su imagen electromiográfica característica. Los temblores patológicos se distinguen de los fisiológicos por su grado mayor de sincronización y, por ende, mayor amplitud y menor frecuencia. Los temblores fisiológicos presentan, en el estudio electromiográfico, actividad mal sincronizada, pero que tiende a sincronizarse durante la acción muscular o por efecto de otros factores como la administración de sustancias β-adrenérgicas. Se acepta en la actualidad que los receptores periféricos β-adrenérgicos (cuya localización exacta y su relación con los fascículos musculares no se reconocen) tienen gran importancia en la determinación de la amplitud del temblor fisiológico. El temblor parkinsoniano se debe a contracciones alternantes de músculos antagónicos. Las vías nerviosas corticoespinales transmiten impulsos desde la corteza somatomotora hasta las neuronas motrices, que causan el temblor, de ahí que éste desaparezca, si se lesionan las vías piramidales. Por lo que respecta al temblor “esencial”, se presupone que, en contraste con el temblor fisiológico, se debe a factores centrales y no periféricos; estos factores, aún no identificados, pueden inhibirse mediante la administración de etanol o propranolol. El temblor cerebeloso parece deberse a hipotonía, fatiga e incapacidad de mantener los músculos en posición fija; además, la pérdida de la función moduladora del cerebelo impide que la corteza haga las correcciones apropiadas.

## Semiología

Las causas más importantes de temblores son las siguientes:

1. **Temblores fisiológicos.** El más importante es el de origen emocional. El clínico debe tener en cuenta que en algunas personas nerviosas o impresionables la exploración del médico basta para producir el síntoma. Se observa en reposo, pero se acentúa durante posiciones sostenidas que requieren esfuerzo. Menos interés tiene el temblor del frío o escalofrío que precede a la fiebre.
2. **Temblor hereditario o esencial.** Hay familias en las que muchos individuos, sobre todo varones, presentan este temblor que suele aparecer entre los 40 y 50 años de edad. Es de oscilaciones rápidas y amplias y aparece cuando las extremidades se mantienen activamente en cierta posición, así como durante los movimientos voluntarios. A menudo mejora con la ingestión de bebidas alcohólicas. No se presenta en reposo.
3. **Temblor senil.** Es muy frecuente, sobre todo en ciertas familias. Se acompaña muchas veces de temblor de la cabeza. Puede ser difícil distinguirlo del temblor parkinsoniano.
4. **Temblor parkinsoniano.** Es un temblor típicamente estático, de amplias oscilaciones, con una frecuencia promedio de 4 a 5 seg, con un movimiento de los dedos que semeja "hacer píldoras". Se manifiesta en reposo; los movimientos lo disminuyen o lo hacen desaparecer de manera momentánea; la cabeza y los labios también están afectados, aunque con menos frecuencia. Es uno de los síntomas fundamentales de la enfermedad de Parkinson, en relación con la lentitud de movimiento, rigidez y postura de flexión.
5. **Temblor en otros síndromes de los núcleos basales.** Forman parte de la enfermedad de Wilson y del "espasmo de torsión".
6. **Esclerosis múltiple.** El temblor de esta enfermedad es muy típico por su carácter netamente intencional, es decir, que requiere para su expresión que se ejecute de manera exacta y precisa cierto tipo de movimientos voluntarios; desaparece cuando las extremidades están inactivas y también durante la primera parte de los movimientos voluntarios.
7. **Síndromes cerebelosos.** El temblor forma parte del síndrome cerebeloso. Puede ser estático o intencional, parecido al de la esclerosis múltiple. El mismo carácter tiene el temblor de la ataxia espinal hereditaria de Friedreich y el de la heredoataxia cerebelosa.
8. **Parálisis general progresiva.** El temblor de la lengua es, en esta enfermedad, muy temprano y de gran significación diagnóstica, muchas veces acompañado del de los labios, que tanto contribuye a la disartria paralítica. En las manos, el temblor es más tardío y de escaso valor

diagnóstico.

9. **Temblor en las endocrinopatías.**
   - Es en particular notable el temblor del hipertiroidismo del que constituye uno de los síntomas fundamentales. Ante todo caso de temblor se debe plantear el diagnóstico de posible hipertiroidismo. Por lo general se localiza en las manos y es tan fino y rápido que algunas veces se precisa recurrir a maniobras especiales para revelarlo. Se exacerba con la emoción; es bilateral y simétrico; en los casos más acentuados puede extenderse a todos los miembros y a la cabeza.
   - Hay temblor en el feocromocitoma.
10. **Temblores tóxicos.** Un gran número de intoxicaciones produce temblor. Entre los tóxicos más importantes se encuentran el alcohol, cocaína, morfina, adrenalina, tiroxina, mercurio, plomo, manganeso, aluminio, cafeína, teofilina, levodopa, anfetaminas, litio, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, valproato de sodio, entre otros.
11. **Asterixis.** Véase el apartado correspondiente.

## Técnica de exploración

Para observar el temblor estático se coloca al enfermo con los brazos y los dedos extendidos y se pone sobre la mano una cuartilla de papel en la que se transmiten ampliadas las vibraciones. Para explorar el temblor intencional, el enfermo debe buscar con la punta del dedo la punta de la nariz o del lóbulo de la oreja (como para explorar la ataxia), o bien mediante actos más fisiológicos como llevarse a la boca un vaso lleno de agua o encender un cigarrillo o escribir.

# COREA

## Definición

Movimientos involuntarios de los miembros, desordenados, sin objeto, bruscos, de amplitud excesiva, imposibles de imitar.

## Fundamento fisiopatológico

Los síndromes coreicos se deben a la lesión de la región optoestriada, en especial de la parte posterior del tálamo. Sin embargo, se desconocen los mecanismos exactos que determinan la producción de estos y otros movimientos anormales, como la atetosis.

## Semiología

La corea se encuentra en las siguientes entidades clínicas:

1. Corea de Sydenham. Se trata de una de las manifestaciones de la fiebre reumática. Afecta en especial a niños entre los 6 y 12 años. Puede dejar una lesión endocárdica valvular, por lo general mitral.
2. Corea crónica de Huntington. Se caracteriza por ser familiar, hereditaria, comenzar en fase tardía, por lo regular después de los 40 años y acompañarse de una notoria debilitación de las facultades mentales.
3. Lesiones vasculares de la región subtalámica. Sobresalen las que se encuentran en el núcleo subtalámico de Luys o cerca de él. En estos casos, el síndrome puede empezar con movimientos amplios intensos, involuntarios, de medio cuerpo, que han sido denominados hemibalismo y que evolucionan con posterioridad a movimientos típicamente coreicos.
4. Administración de fármacos del grupo de las fenotiazinas.

## Técnica de exploración

Hay que observar al paciente en reposo y en acción. Los movimientos coreicos pueden ser leves, apenas perceptibles, y confundirse con la simple nerviosidad del niño. Sólo si se observa durante largo tiempo al paciente se torna evidente el diagnóstico. Otras veces, los movimientos son muy intensos, hasta llegar a los casos en que el paciente permanece semanas enteras “en perpetua, desordenada y lastimosa agitación”. Los movimientos pueden ser simples o muy elaborados y variables en su distribución. Pueden simular movimientos voluntarios por su complejidad, pero nunca se combinan como lo hacen en los

actos bien coordinados. Sin embargo, en ocasiones, los pacientes los incorporan en movimientos deliberados para hacerlos menos evidentes. Cuando se superimponen a los movimientos voluntarios, les imprimen un carácter excesivo y aun grotesco.

Puede haber gesticulaciones y sonidos respiratorios peculiares como expresión de este trastorno del movimiento y circunscribirse a una sola extremidad o un brazo, así como a una pierna de un solo lado (hemicorea) o pueden afectar a todo el cuerpo.

# ATETOSIS

## Definición

Movimientos involuntarios de los miembros, lentos, ondulatorios, reptantes, comparados casi siempre con los de los tentáculos del pulpo.

## Fundamento fisiopatológico

La atetosis indica, en general, una lesión del cuerpo estriado, en particular del *striatum*, es decir, de la parte del cuerpo estriado formada por el núcleo caudal y el segmento externo o putamen del núcleo lenticular. Sin embargo, se han encontrado, en caso de atetosis, lesiones de la corteza cerebral, tálamo, pedúnculos cerebelosos superiores, entre otros. El mecanismo exacto que determina la producción de estos movimientos se desconoce.

## Semiología

La atetosis se encuentra en las siguientes alteraciones clínicas:

1. **Atetosis doble pura.** Se debe a una lesión peculiar de probable etiología hipóxica: un estado “marmóreo” del cuerpo estriado. Es una afección congénita que se presenta en niños nacidos de partos distócicos con asfixia. Se acompaña de profundo retraso mental. Casi siempre tiene regresión y desaparece hacia la época puberal.
2. **Atetosis relacionada con otros síndromes nerviosos degenerativos y posinfecciosos.**
3. **Degeneración hepatolenticular.** Como se presenta en la enfermedad de Wilson y en algunos pacientes con intoxicación crónica por amonio.
4. **Efecto colateral de la ingestión de fenotiazinas.** Puede persistir como discinesia tardía en pacientes que recibieron dichos fármacos.

## Técnica de exploración

A igual que la corea, la atetosis se diagnostica por la observación cuidadosa del paciente en reposo y en movimiento. Los movimientos atetósicos son, sobre todo, típicos en las manos, dedos y brazos. Suelen desaparecer durante el sueño y aumentar cuando el enfermo está excitado. Se acompañan de un cierto grado de rigidez muscular. El clínico no experto puede confundirlos con los de la corea, pero los movimientos de ésta son más bruscos y rápidos, en contraste con la típica ondulación lenta, casi voluptuosa, de la atetosis. Los movimientos

de la atetosis se pueden fingir, los de la corea no. Algunas veces se trata de movimientos que participan de las dos categorías; es decir, movimientos coreicoatetósicos.

# ASTERIXIS

## Definición

“Temblor aleteante” que consiste en movimientos rápidos (frecuencia de 4 a 10 seg), irregulares y desordenados de flexión y extensión en las articulaciones de la muñeca y metacarpofalángicas, que responde a pérdidas momentáneas del tono postural y con incapacidad de mantener la actitud.

## Fundamento fisiopatológico

El asterixis es uno de los signos neurológicos más frecuentes y característicos de la encefalopatía hepática, aunque no es patognomónico, ya que puede observarse también en la encefalopatía urémica y la insuficiencia respiratoria con hipercapnia, la hipopotasemia, la hipoglucemia y la fase de recuperación de la anestesia general. Su mecanismo de producción se ha atribuido a la alteración de los impulsos aferentes propioceptivos en la formación reticular del tallo encefálico.

Hasta la fecha no se ha demostrado que un solo trastorno bioquímico o fisiológico sea el factor causal directo de la encefalopatía hepática. Se han señalado dos factores etiológicos: la desviación de la sangre portal directamente a la circulación general, sin pasar por el hígado, y un acentuado daño y disfunción hepatocelular. Ambos tienen por resultado el hecho de que los productos nitrogenados absorbidos en el intestino no los metaboliza el hígado, antes de alcanzar la circulación cerebral; entre estos productos se encuentra el amonio, cuyas concentraciones sanguíneas arteriales y venosas están elevadas en muchos pacientes con encefalopatía hepática. Sin duda, otras sustancias “tóxicas” intervienen en la producción de este cuadro, como “neurotransmisores falsos” (octopamina y otros) y ácido γ-aminobutírico. La captación cerebral del oxígeno y el metabolismo intermedio de la glucosa están alterados con frecuencia en pacientes con encefalopatía hepática. El hallazgo *post mortem* de proliferación astrocítica difusa sugiere el paso en este síndrome de una etapa funcional a otra estructural o irreversible.

## Semiología

El asterixis como signo de encefalopatía hepática evoluciona según sea la etapa en la que se encuentre. En consecuencia, en la etapa I o prodrómica, el paciente presenta un estado mental caracterizado por afecto variado, leve confusión, lenguaje y pensamientos lentos, y el temblor en aleteo es leve. En la etapa II, o de coma inminente, las características mentales de la etapa anterior empeoran,

el paciente está somnoliento, se comporta de manera inapropiada y el temblor es detectable con facilidad. En la etapa III o de estupor, el paciente duerme la mayor parte del tiempo, existe elevada confusión y se encuentra asterixis si éste es capaz de cooperar. En la etapa IV, o de coma profundo, el paciente apenas responde a estímulos, aun dolorosos, y el temblor en aleteo está ausente.

## Técnica de exploración

Se le pide al paciente que estire sus brazos y coloque las manos en hiperflexión dorsal, con los dedos abiertos (con las muñecas hacia arriba y las palmas hacia abajo). Se identifican los movimientos característicos. En ocasiones, el temblor puede encontrarse de modo más fácil al solicitarle al paciente que oprima el dedo del examinador en su puño; en estas condiciones, las contracciones irregulares pueden sentirse más que observarse. El asterixis puede detectarse también en los músculos faciales, la lengua y los pies, y en algunos casos extremos en cualquier otro músculo sometido a tensión.

# SIGNO DE LA RUEDA DENTADA

## Definición

Signo que consiste en que al estirar la extremidad de forma pasiva con cierta rapidez, se observa que tras un periodo de resistencia a la maniobra cede aquélla para volver otra vez a surgir una nueva oposición a la distensión. El fenómeno hace pensar en una disposición de la mecánica articular, semejante a la de una rueda dentada de engranaje.

## Fundamento fisiopatológico

El fenómeno de la rueda dentada es consecuencia de reacciones alternantes de acortamiento y alargamiento secundarias a la resistencia de los músculos antagonistas, la cual, mayor al principio, cede ante nuevo esfuerzo para volver a aparecer y luego ceder, y así sucesivamente. Este signo forma parte del síndrome extrapiramidal (véase el apartado de movilidad en el capítulo 39).

## Semiología

El signo de la rueda dentada, como componente del síndrome extrapiramidal, suele encontrarse en los siguientes padecimientos:

**1.** Enfermedad de Parkinson.
**2.** Síndromes extrapiramidales relacionados con encefalopatía vascular, hipoxia cerebral o intoxicación por metales.
**3.** Acción tóxica de fármacos: fenotiazinas, reserpina.
**4.** Encefalopatía hepática.

## Técnica de exploración

El signo de la rueda dentada, ya descrito, se obtiene durante la exploración de la movilidad pasiva. Esta exploración se realiza tras pedirle al paciente que asuma el reposo, el más absoluto posible, y que trate de no colaborar con el examinador, sin por ello oponerse a él.

Éste realiza algunos movimientos segmentarios, al principio con los miembros para terminar con el tronco: flexión, hiperextensión, rotación hacia ambos lados. Estas maniobras permiten determinar la presencia de hipertonía, signo de la rueda dentada, catalepsia, entre otras.

# RIGIDEZ DE LA NUCA

## Fundamento fisiopatológico

No se hará referencia a la rigidez de origen muscular o esquelético, sino a la meníngea. Ésta se debe al espasmo muscular reflejo. La vía aferente la proporciona una rama recurrente del nervio espinal, que transmite impulsos procedentes de las meninges. De ahí que las enfermedades que las afectan provoquen dolor de cabeza, nuca y dorso, además de la rigidez muscular, más evidente en la región cervical en virtud de la mayor capacidad de movilidad de este segmento.

## Semiología

En presencia de un enfermo con la nuca rígida deben considerarse las causas siguientes:

1. Enfermedades de las meninges.
   - Inflamatorias:
     - Meningitis aguda. Es el primer diagnóstico que se plantea ante todo paciente con rigidez de nuca y fiebre. Los agentes infecciosos más frecuentes son bacterias (*Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*, pero hay muchas más), virus y hongos.
     - Meningitis crónica. La más importante es la meningitis tuberculosa. Con menor frecuencia se debe a hongos, sífilis meningovascular y sarcoidosis.
   - Neoplásicas. Las meninges pueden sufrir procesos infiltrativos difusos de las leptomeninges y el espacio subaracnoideo por carcinomas, gliomas, sarcomas, melanomas y linfomas. La rigidez de nuca suele ser muy moderada en estos casos.

**2. Infecciones parameníngeas.**
   - Abscesos cerebrales: hay rigidez de nuca cuando el absceso se localiza en el cerebelo o cuando su contenido empieza a escurrir hacia el ventrículo lateral.
   - Empiemas subdurales: se da este nombre a la acumulación de pus acumulada en el espacio virtual que existe entre la duramadre y la aracnoides.

**3. Tumores cerebrales**. Aparte de las meningitis neoplásicas como causantes de rigidez de la nuca, debe considerarse que los tumores intracraneales

pueden causar el síntoma al provocar la herniación del cerebelo a través del agujero occipital o como consecuencia de hemorragias que se vierten al espacio subaracnoideo.

4. **Hemorragias subaracnoideas.** La rigidez aparece 6 a 12 h más tarde, como resultado de la reacción inflamatoria meníngea. Si se presenta de manera temprana, es de mal pronóstico, ya que se debe entonces a herniación de las amígdalas cerebelosas en el agujero occipital.
5. **Tétanos.** Se distingue porque no sólo hay rigidez de los músculos de la nuca, sino de muchos otros, como los de la masticación (*trismus*), la cara (expresión de risa sardónica) y los espacios paravertebrales (opistótonos), entre otros.
6. **Otro tanto puede decirse de la intoxicación por estricnina.**
7. **Lesiones del sistema musculoesquelético de la nuca.**
   - Fibrositis.
   - Osteoartritis.
   - Espondilitis anquilosante.
   - Prolapso o degeneración del disco intervertebral.
   - Lesión “en chicote o látigo” del cuello.
   - Fractura vertebral.
   - Tortícolis.
8. **Meningismo.** Se confiere este nombre al conjunto de síntomas y signos de irritación meníngea que se presentan en algunas enfermedades infecciosas agudas (influenza, tifoidea, entre otras), sin que exista infección meníngea. La rigidez de nuca es, en estos casos, moderada, pero con frecuencia el diagnóstico diferencial es muy difícil y sólo lo resuelven la punción lumbar y el estudio del líquido cefalorraquídeo.
9. **Histeria.** Se han descrito casos de simulación histérica de meningitis.

## Técnica de exploración

El paciente debe estar acostado. Se le debe pedir que procure relajar sus músculos en el mayor grado posible. Se coloca la mano sobre la región occipital y se levanta suavemente la cabeza del paciente. En condiciones normales no debe haber dificultad alguna para flexionar el cuello y acercar así el mentón a la región esternal. En presencia de rigidez de la nuca, esta maniobra es imposible y, ante meningitis, puede producirse el signo de Brudzinski (flexión espontánea de los muslos sobre el vientre).

# SIGNOS DE KERNIG Y BRUDZINSKI

## Definición

Véase la descripción de los signos.

## Fundamento fisiopatológico

En los procesos inflamatorios de las meninges, una de las manifestaciones es la irritación de las raíces raquídeas. En estas condiciones, el enfermo intenta adquirir una postura que atenúe la tracción de las raíces raquídeas inflamadas e hipersensibles.

## Semiología

Los signos de Kernig y Brudzinski son datos de irritación meníngea.

## Técnicas de exploración

Con el paciente en decúbito dorsal, se observa limitación dolorosa de la extensión de la pierna sobre la rodilla cuando se efectúa la flexión inicial del muslo sobre el abdomen; éste es el signo de Kernig. El signo de Brudzinski consiste en la flexión secundaria de la rodilla al querer flexionar el cuello del enfermo, que se mantiene en decúbito dorsal.

Una vez que se ha realizado una cuidadosa semiología y exploración física, y establecido un diagnóstico sindromático o nosólogico, es preciso decidir el uso de auxiliares diagnósticos como los estudios de imagen o funcionales indicados, que resultan con frecuencia muy útiles.

# MUERTE CEREBRAL

## Definición

Pérdida irreversible de las funciones cerebrales, incluidas las del tallo encefálico. Debe distinguirse la “muerte cerebral” del “estado vegetativo persistente”, en el cual ciertas funciones del tallo encefálico están preservadas.

El progreso de la medicina, al permitir mantener de manera artificial las funciones respiratoria y cardiovascular mediante la ventilación mecánica y fármacos vasopresores, y dada la importancia creciente de la donación de órganos para trasplantes, ha tenido como resultado que haya surgido la necesidad de buscar criterios clínicos confiables para el diagnóstico de muerte cerebral.

## Fundamento fisiopatológico

Los criterios médico-legales que fundamentan el diagnóstico de muerte cerebral varían de acuerdo con la legislación local de cada país o estado y con la posición adoptada por el cuerpo médico. En México se han adoptado las recomendaciones de la “Comisión presidencial organizada con este propósito en EUA en 1981”.

Tal y como se menciona en la definición, la muerte cerebral se determina cuando ha habido pérdida total e irreversible de las funciones del tallo encefálico.

## Semiología

Criterios:

**1.** Interrupción de todas las funciones del cerebro.

- Estado de coma, en su máxima expresión.
- Ausencia de los reflejos pertenecientes al tallo encefálico.
  - **Reflejo pupilar fotomotor.** las pupilas, en el caso de muerte cerebral, se encuentran mediana o totalmente dilatadas. Es raro que permanezcan en miosis, por lo que en ese caso debe sospecharse una intoxicación por drogas e insistir en la búsqueda del reflejo fotomotor.
  - **Reflejo corneal:** véase el apartado correspondiente en el capítulo 17.
  - **Reflejo bucofaríngeo (nauseoso).**
  - **Reflejos calóricos:** en cambio, los reflejos espinales pueden estar conservados en presencia de muerte cerebral (reflejos tendinosos, signo de Babinski).

- **Ausencia de respiración:** la prueba de la apnea consiste en administrar oxígeno al 100% durante 10 min y luego oxígeno a 6 L/min mediante catéter intratraqueal.
- A continuación se mide la concentración de los gases arteriales nuevamente, después de 10 min. En los pacientes comatosos e inmóviles, la $PCO_2$ aumenta por lo general a un ritmo de 2 a 2.5 mm Hg/min. Si no se advierte actividad respiratoria cuando la $PCO_2$ está por arriba de 60 mm Hg, existe apnea compatible con muerte del tallo encefálico. La prueba no es válida en casos de neumopatía avanzada con retención crónica de $CO_2$, en los cuales la hipoxemia constituye el estímulo único de la respiración.

**2.** Irreversibilidad.
- De causa que indica ausencia de reversibilidad potencial.
- Exclusión de causas reversibles:
  - Intoxicación por drogas.
  - Bloqueo neuromuscular (farmacológico).
  - Hipotermia (menos de 32°C).
  - Estado de choque.
  - Trastornos metabólicos.
- Periodo de observación apropiado: 6 a 24 h, según sea la causa del estado de coma.

**3.** Investigaciones confirmatorias (opcionales).
- Silencio electrocerebral (EEG isoeléctrico). No es patognomónico de coma cerebral, ya que sólo refleja silencio de la corteza; puede presentarse en casos de intoxicación por drogas, hipotermia y encefalitis virales, todas potencialmente reversibles; por lo tanto, es requisito necesario, mas no suficiente.
- Ausencia de circulación cerebral. En casos equívocos puede considerarse la práctica de la angiografía para documentar este dato.

Una vez establecido el diagnóstico de muerte cerebral hay justificación moral y legal para descontinuar las medidas terapéuticas de apoyo. Ante toda duda, se justifica la continuación del periodo de observación. La mayoría de los pacientes que sufren muerte cerebral presenta el colapso cardiovascular y la consiguiente muerte somática en un plazo de 48 a 72 h, a pesar de que reciban las medidas de apoyo. Sin embargo, son posibles movimientos de las extremidades por isquemia terminal de la médula espinal durante 15 a 30 min, después de suspender la ventilación asistida.

# MERALGIA PARESTÉSICA

## Definición

Presencia de parestesias y dolor en quemadura, de evolución crónica, en las caras anterior y laterales del muslo. Pueden acompañarse de anestesia, hipoestesia o hiperestesia de esas mismas regiones.

## Fundamento fisiopatológico

El síndrome se debe a compresión del nervio femoral cutáneo. Este nervio se origina en las raíces L2 y L3, emerge por el borde lateral del músculo psoas, sigue la pelvis entre el músculo ilíaco y su aponeurosis, y prosigue hacia el extremo lateral del ligamento inguinal, pasando junto a la espina iliaca anterior y superior; por último, discurre debajo de las aponeurosis en la parte superior del muslo, alcanza el tejido celular subcutáneo y se ramifica; la rama anterior transmite las sensaciones procedentes de las caras anterior y lateral del muslo; la rama posterior lo hace en las partes posterior y lateral, pero sólo hasta la altura de la mitad superior del muslo. La compresión puede ocurrir en cualquier punto del trayecto del nervio, en particular en el ligamento inguinal, la espina ilíaca anterior y superior y la pelvis cuando está ocupada por masas tumorales. La compresión se favorece por la obesidad y el uso de fajas, cinturones y ropa ceñida. La popularidad de los tejanos ha contribuido al aumento de la frecuencia del síndrome.

## Semiología

El paciente se queja de dolor urente y parestesias de evolución crónica en el muslo. Como se mencionó, el síndrome se ha relacionado con causas tan variadas como reumatismos de la pelvis, uso de fajas, corsés, cinturones y ropa muy ceñida, tumores de la pelvis y obesidad.

## Técnica de exploración

Identificado el síndrome se determina la existencia de las alteraciones sensitivas antes señaladas. En ocasiones, la presión ejercida sobre la espina iliaca anterior y superior, o ligeramente por debajo y por dentro de ella, provoca una acentuación de la molestia. Una excelente prueba diagnóstica, y a la vez terapéutica, consiste en el bloqueo del nervio femoral cutáneo mediante infiltración con un anestésico local. La técnica consiste en infiltrar la piel por debajo y dentro de la espina iliaca anterior y superior, atravesar después la

aponeurosis cerca del ligamento inguinal e infiltrar en abanico toda la región con unos 10 mL del anestésico. El alivio del síndrome confirma el diagnóstico. Desde luego, éste debe completarse con la elucidación de la etiología, para lo cual deben investigarse los factores enumerados con anterioridad.

# CIÁTICA

Recibe el nombre de ciática el síndrome doloroso en el área de distribución de una raíz nerviosa lumbar, acompañada muchas veces de alteraciones neurológicas sensitivas y motoras. La causa más frecuente de la ciática es la hernia del “núcleo pulposo” del disco intervertebral. Ésta existe en 98% de los casos y casi siempre ocurre en los espacios L4-L5 o L5-Sl. Otras causas, considerablemente menos comunes, son quistes sinoviales degenerados, trastornos congénitos de las raíces nerviosas, tumores óseos y nerviosos, primarios o metastásicos, y abscesos epidurales. De mayor rareza son tumores retroperitoneales, endometriosis y, tal vez, infecciones virales. Como curiosidad, cabe mencionar la ciática provocada por el hábito de colocar la cartera en la bolsa trasera del pantalón y que se presenta como consecuencia de la presión ejercida por el asiento del excusado en el paciente con estreñimiento crónico.

El diagnóstico de ciática se establece por la localización del dolor en el trayecto de una raíz nerviosa y su provocación mediante el estiramiento del nervio, logrado por la elevación de la extremidad inferior mantenida en extensión y en particular cuando el dolor se induce también por la extensión de la extremidad contralateral. La demostración neurológica de alteraciones reflejas, sensitivas y motoras neurológicas en el dermatoma correspondiente permite formular el diagnóstico y precisar la localización de la raíz nerviosa afectada. Los estudios radiográficos de la columna lumbar son de escasa utilidad en el diagnóstico de la ciática para el cual, en la mayor parte de los casos, es suficiente la buena exploración clínica. En casos en que se prevea la terapéutica quirúrgica, se impone la documentación de la hernia del disco mediante tomografía computarizada, mielografía o imagen por resonancia magnética.

# BIBLIOGRAFÍA


**Alexanderson-Rosas EG, Rodríguez-Zulueta AP:** Estupor y coma. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed). *El internista, medicina interna para internistas*. 4ª ed. México: Nieto Editores, 2013:1085-1089.

**Alexanderson EG, Rosaldo-Abundis O, Mayorga-Camargo J:** Encefalopatía tóxico-metabólica. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed). *El Internista, Medicina Interna para Internistas*. Nieto Editores 4ª Ed. México. 2013:1089-1095.

**Arreola-Pereyra RM:** Neoplasias del sistema nervioso central. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed). *El internista, medicina interna para internistas*. 4ª ed. México: Nieto Editores, 2013:1154-1164:

**Chávez RI:** *Coma, síncope y shock*. México: UNAM, 1966.

**Davidson TM, Jaloway A, Murphy, Jacobs RD:** Evaluation and treatment of smell dysfunction. West J Med 1987;146:434.

**De Jong RN:** *The neurologic examination*. 2a ed. Nueva York: Harper, 1967:334.

**Earley MB:** Restless leg syndrome. N Engl J Med 2003;348:2103-2109.

**England JD, Asbury AK:** Peripheral neuropathy. Lancet 2004;363: 2151-2160.

Guidelines for the determination of death: report of the medical consultants on the diagnosis of death to the Presiden's commission for study of ethical problems in medicine and biomedical and behavioral research. JAMA 1981;246:2184.

**Hern JE:** Tremor. Brit Med J 1984;288:1072.

**Jankovic J, Fahn S:** Physiologic and pathologic tremors. Diagnosis, mechanism and management. Ann Int Med 1980;93:460.

**Jongkees LB:** Vestibular tests for the clinician. Arch Otolaryngol 1973;97:77.

**Korein J:** The diagnosis of brain death. Sem Neur 1984;4:52.

**Lifshitz A:** Delirio y demencia. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed). *El internista, medicina interna para internistas*. 4ª ed. México: Nieto Editores, 2013:2186-2191.

**Mendell JR, Sahenk Z:** Painful sensory neuropathy. N Engl J Med 2003;348:1243-1255.

**Sheperd DI:** Sensory disturbances. Brit Med J 1984;288:1147.

**Tarsy D, Simon DK:** Dystonia. N Engl J Med 2006;355:818- 829.

**Uribe M, Guevara L:** *Encefalopatía hepática*. México: Salvat, 1980.

**Uribe M, Guevara L:** *Encefalopatía y coma hepático*. México: Salvat, 1982.

**Yeoman SG:** Vértigo. En: Walker HK, Wall WD, Hurst JW (ed.): *Métodos clínicos*. México: Interamericana, 1983:77.

**Zenteno AG, Mateos GJ:** Historia clínica neurológica. Anu Actual Med IMSS 1971;2:31.

**Zimtaum JS:** *The musculoskeletal manual*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1996.




Capítulo 18. Órganos de los sentidos
Capítulo 19. Ojos
Capítulo 20. Oídos
Capítulo 21. Nariz, boca, bucofaringe y laringe
Capítulo 22. Cuello

Capítulo 18

# Órganos de los sentidos

# ALTERACIONES DE LA VISIÓN

## Agudeza visual

### *Definición*

Es todo síntoma relacionado con la función visual. Por lo regular, lo que se busca es la disminución de la agudeza visual o ambliopía. Amaurosis es la pérdida total de la vista. Escotoma es un área ciega del campo visual. Hemianopsia es la ceguera de medio campo visual.

### *Fundamento fisiopatológico*

La disminución de la agudeza visual puede deberse a anomalías de los medios transparentes del ojo o lesiones de la retina, el nervio óptico o las partes del cerebro con que se conectan. Los rayos luminosos que entran al ojo se enfocan hacia la capa externa de la retina, en donde se encuentran los bastones y los conos. Esto sólo es posible si los medios tisulares y líquidos atravesados por la luz, en su trayecto hacia la retina (córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo), son del todo transparentes. Los conos y bastones contienen el pigmento visual. Los bastones tienen mayor sensibilidad a la luz y los conos mayor capacidad de diferenciación. En el centro de la mácula (fóvea) sólo hay conos. El número de éstos disminuye y el de los bastones aumenta del centro a la periferia. Los pigmentos son la rodopsina en los bastones y otros tres tipos de pigmento en los conos; todos son derivados de la vitamina A y, al ser excitados por los rayos luminosos, sufren modificaciones en su estructura fisicoquímica que dan lugar a la descarga de impulsos nerviosos aferentes. El color se percibe en los conos, de los cuales existen tres tipos que se distinguen uno del otro por contener pigmento encargado de la percepción de uno de los tres colores: azul, verde o rojo. Los impulsos procedentes de los fotorreceptores se transmiten por neuronas secundarias (las células bipolares) a la capa de células ganglionares más profundas. Los axones de estas células conducen los impulsos a los nervios ópticos para propagarse por el quiasma, pasar de allí a la cintilla óptica y terminar en el cuerpo geniculado externo. De ahí parten axones que constituyen las radiaciones ópticas para terminar en el lóbulo occipital, que es el centro cortical de la visión.

### *Semiología*

La disminución o pérdida de la visión puede ser súbita o gradual, unilateral o bilateral (figura 18-1).



**Figura 18–1.** Santa Lucía, pintada por Francesco del Cossa. Es invocada popularmente como la protectora de los ojos (Galería Nacional de Arte, Washington, EUA.)

1. La pérdida o disminución súbita y unilateral puede deberse a:
   - Obstrucción de la vena central de la retina.
   - Obstrucción de la arteria central de la retina.

- Hemorragia del vítreo o la retina.
- Neuritis óptica, papilitis o neuritis retrobulbar.
- Ambliopía tóxica (p. ej., por alcohol metílico).

2. La oftalmitis de origen embólico es secundaria a:
   - Trombosis de la arteria carótida interna.
   - Traumatismo craneal con hemorragia en el conducto óptico.
   - Amaurosis urémica.
3. La pérdida o disminución súbita y bilateral puede deberse a:
   - Neuritis óptica.
   - Amaurosis urémica.
   - Traumatismo craneal.
   - Histeria.
   - Migraña.
4. La pérdida o disminución gradual y unilateral puede ser efecto de:
   - Errores de refracción (figura 18–2): miopía, hiperopía y astigmatismo.

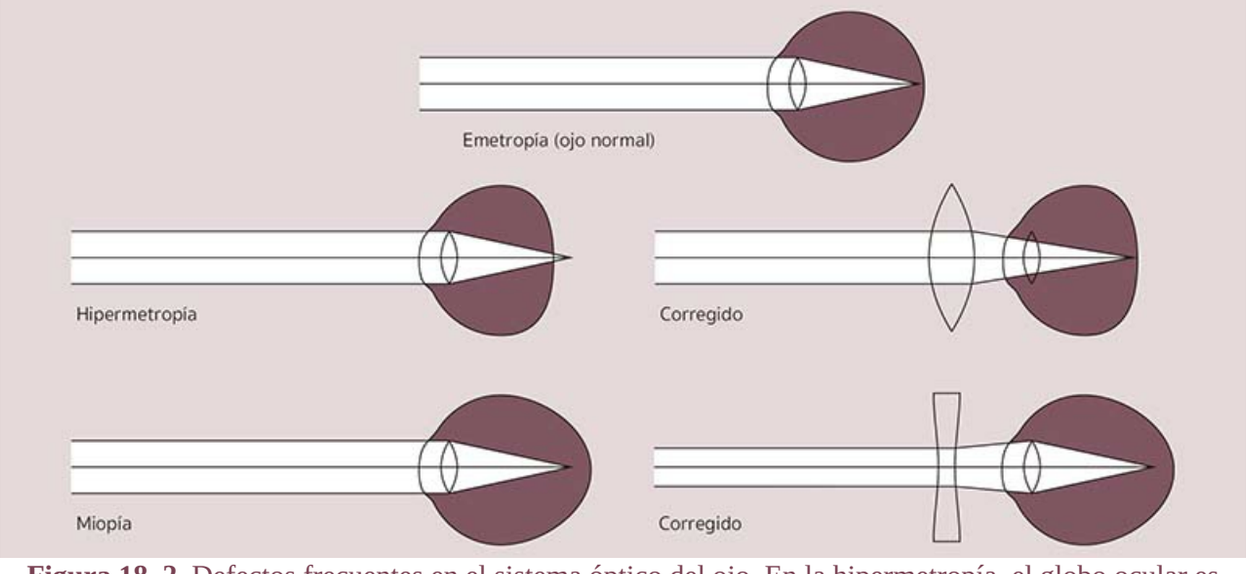



**Figura 18–2.** Defectos frecuentes en el sistema óptico del ojo. En la hipermetropía, el globo ocular es demasiado corto y los rayos de luz se enfocan detrás de la retina. Una lente biconvexa corrige esto al aumentar el poder refractivo del cristalino del ojo. En la miopía, el ojo es demasiado largo y la luz se enfoca delante de la retina. La colocación de una lente bicóncava frente al ojo hace que los rayos de luz diverjan justo antes de llegar al ojo, lo cual hace que se enfoquen en la retina.

- Catarata.
- Queratocono.
- Dislocación o subluxación del cristalino.
- Diabetes mellitus (cambios de la concentración de glucosa en el humor acuoso).
- Lesiones orbitarias.
- Lesiones de la córnea: queratitis, distrofia, alergia, edema.

- Lesiones del tracto uveal: iritis, uveítis, coroiditis, degeneración macular, tumores.
- Glaucoma.
- Lesiones del humor vítreo: opacificación, hemorragias
- Lesiones retinianas: vasculares, degenerativas maculares, tóxicas, inflamatorias, tumores, desprendimiento.
- Lesiones del nervio óptico: lesiones quiasmáticas, neuritis óptica, neuritis retrobulbar, papiledema, atrofia del nervio óptico, tumor o compresión tumoral.

5. La pérdida visual puede ser transitoria y fluctuante. Sus causas son las siguientes:
   - Xeroftalmía, es decir, secreción lagrimal disminuida; la película lagrimal que recubre por lo general la superficie ocular causa atenuación transitoria de la visión, que mejora de manera instantánea mediante el parpadeo.
   - Hiperglucemia súbita, como en la diabetes mellitus inicial y que causa edema del cristalino.
   - Presbiopía.
   - Amaurosis fugaz. El paciente experimenta la sensación de una cortina o nube que obstaculiza de modo momentáneo la visión. Es efecto de la interrupción momentánea del riego arterial a la retina producida por un émbolo o por insuficiencia arterial de la vertebral o la carótida (en cuyo caso, el paciente puede notar que el síntoma se precipita por los movimientos del cuello), o por edema papilar debido a hipertensión intracraneal; por último, por episodios de hipotensión arterial, a menudo ocasionados por el efecto de fármacos o padecimientos que la provocan.

La ceguera nocturna debe distinguirse de la simple dificultad para funcionar en la semioscuridad, como sucede en personas que presentan miopía no corregida o cataratas. La verdadera ceguera nocturna aparece en casos de retinitis pigmentosa, deficiencia de vitamina A o toxicidad por fenotiazinas. Estos pacientes no pueden ver las estrellas en una noche clara y son incapaces de deambular sin ayuda en un lugar oscuro, por ejemplo en el cine (figura 18-3).



**Figura 18–3.** El ciego guiando a los ciegos. Pieter Bruegel el Viejo, 1586. Museo y Galería Nacional de Capodimonte, Nápoles, Italia.

## *Técnica de exploración*

En el interrogatorio debe primero investigarse qué quiere decir el paciente cuando afirma que no puede ver bien, ya que puede referirse a síntomas tan variados como exceso de lágrimas, diplopía, síncope o mareo. Por fortuna, sus afirmaciones pueden documentarse al medir la agudeza visual, procedimiento que constituye la parte más importante del estudio de la vista. Si la agudeza visual es inferior a 20/20 y no puede mejorarse con técnicas de refracción, y si los medios del ojo son transparentes, debe existir un defecto sensorial cuya naturaleza exige investigarse a fondo.

Para determinar la agudeza visual puede utilizarse la tarjeta de Rosenbaum (que es una versión a escala de la de Snellen, que se coloca a 6 m de distancia), la cual debe colocarse a 36 cm de distancia del paciente. Una agudeza visual normal se caracteriza por poder leer, con cada ojo por separado, el renglón 6/ 6 m (agudeza visual 20/20), ya sea con o sin lentes apropiados. Si la agudeza visual del paciente es inferior a 6/240 (20/800), obsérvese si puede ver los dedos del clínico, los movimientos de sus manos y percibir una luz brillante. Si se carece de la tarjeta de Rosenbaum o la escala de Snellen, el clínico de valorar al menor la agudeza visual mostrando al paciente el periódico o algún

otro material gráfico.

Por último, si la agudeza visual se encuentra disminuida, pero no es posible descartar que el defecto se deba a errores de refracción, puede perforarse una tarjeta con la punta afilada de un lápiz y repetir la valoración haciendo que el paciente vea a través del orificio; con este método se corrige cualquier error de refracción y si la agudeza visual continúa disminuida, es preciso atribuirla a otras causas, como cataratas o afección de la retina o el nervio óptico.

El diagnóstico puede establecerlo, o por lo menos sospecharlo, un médico no especialista: en casos con cuerpos extraños, abrasión de la córnea por lentes de contacto mal utilizados u objetos que lesionen la córnea sin incrustarse en ella; traumatismos craneoencefálicos; herpes zóster, herpes simple, celulitis de los párpados; queratitis por luz ultravioleta y quemaduras químicas. Los antecedentes del paciente pueden sugerir datos importantes: ingestión de alcohol metílico (alcohol de madera); abuso de alcohol y tabaco; intoxicación por atropina, uso sistémico o tópico de corticosteroides o anestésicos oculares; tratamiento prolongado con cloroquina o clorhidroxiquinoleína.

La hipertensión arterial puede causar hemorragias intraoculares y la diabetes mellitus produce la llamada retinopatía diabética, que evoluciona en etapas bien definidas. La hemorragia del vítreo se manifiesta por sensación visual de telarañas y manchas o hebras (*floaters*); a menudo se presenta en pacientes con diabetes mellitus o discrasias sanguíneas; el estudio oftalmoscópico muestra disminución del “reflejo rojo” y pobre visualización de la retina. La oclusión de la arteria retiniana es de origen embólico, procedente de la arteria carótida o efecto de una valvulopatía cardiaca; la pérdida visual es abrupta y casi completa; el estudio del fondo de ojo revela palidez difusa de la retina y una mancha roja en la mácula. En cambio, la oclusión de la vena retiniana aparece con frecuencia en pacientes hipertensos, es de origen trombótico y el fondo de ojo muestra numerosas hemorragias retinianas, algunos exudados cotonosos y venas dilatadas y tortuosas. La degeneración macular “exudativa” se identifica en individuos mayores de 60 años, progresa en pocos días y se manifiesta por metamorfopsia, es decir, la distorsión anormal de las líneas rectas; la mácula presenta signos de hemorragia.

Si el paciente observa de manera súbita una lluvia de manchas que parecen hollín y luego una especie de velo que desciende o asciende, es casi seguro que ha sufrido un desprendimiento de retina.

En el glaucoma agudo, el dolor ocular es muy intenso y puede extenderse hasta el tórax, donde puede simular un infarto cardiaco o biliar junto con náusea y vómito; el paciente manifiesta pérdida de la visión y fotosensibilidad extrema, y percibe un halo iridiscente. Los episodios isquémicos transitorios deben sospecharse en individuos con aterosclerosis que sufren pérdida

unilateral de la visión, que dura desde unos cuantos segundos hasta una hora. La hemianopsia bilateral es el signo más frecuente de la enfermedad vascular cerebral y, en ocasiones, los pacientes la describen como pérdida total de la visión.

La exploración de los campos visuales es indispensable para diagnosticar este problema. Debe considerarse arteritis temporal en personas mayores de 55 años de edad que pierden de manera súbita la visión junto con cefalea, fiebre, malestar y dolor en músculos y articulaciones toracoescapulares y pélvicas. La arteria temporal se encuentra endurecida y dolorosa, y la velocidad de sedimentación globular está muy aumentada.

La **arteritis temporal** (arteritis de células gigantes) es causa de neuropatía óptica isquémica; no hay reflejo pupilar por defecto de su rama aferente y la cabeza del nervio óptico se observa hinchada.

La **neuritis óptica** ocasiona pérdida de la agudeza visual, que progresa en pocos días y puede acompañarse de dolor durante los movimientos del ojo; es una complicación de la esclerosis múltiple; tal y como ocurre en la neuropatía óptica de origen isquémico, se pierde el reflejo pupilar por la misma razón.

Amaurosis, hemianopsia y manchas móviles ante los ojos son síntomas prodrómicos frecuentes y acompañantes de la migraña; el episodio dura pocas horas y la recuperación es completa, lo cual facilita el diagnóstico. La histeria es una causa notable de ceguera repentina, de manera característica instantánea, bilateral y aparatosa; su diagnóstico es difícil y sólo se establece tras descartar todas las demás causas posibles; debe sospecharse en un paciente con pupilas isocóricas, normorreactivas y con capacidad para evitar obstáculos y defenderse muy bien cuando cree que no es observado. La pérdida súbita y casi completa de la visión durante varias horas o al despertar constituye muchas veces el primer signo de neuritis óptica. La neuritis retrobulbar produce los mismos síntomas, pero no se encuentra alteración alguna dentro o fuera del globo ocular. En la coriorretinitis, además de la acentuada reducción de la agudeza visual y sensación de partículas flotantes, puede haber dolor intenso y fotofobia, síntomas presentes también en los casos de iritis.

## Uso de lentes

### *Definiciones*

Las lentes son instrumentos ópticos que desvían los rayos luminosos precisamente para que se enfoquen sobre la mácula en los pacientes que padecen alteraciones de la refracción. Se conoce como emetropía el estado en el cual los rayos de luz se enfocan de modo adecuado sin necesidad de utilizar medios artificiales de acomodación. La ametropía representa las variaciones de

la condición emétrope que no se deben a opacidades o a alguna enfermedad. Las formas principales de ametropía son hipermetropía o hiperopía (foco posretiniano), miopía (foco prerretiniano), astigmatismo (variación del poder de refracción a lo largo de diferentes meridianos del ojo) y presbicia (disminución del poder de acomodación por endurecimiento del cristalino). Las variaciones menos graves son la anisometropía (diferencia en las alteraciones de refracción entre ambos ojos) y la aniseiconía (diferencia en el tamaño de la imagen en los dos ojos).

## *Fundamento fisiopatológico*

El sentido de la vista depende de un estímulo externo, el cual recibe el ojo en forma de rayos luminosos que llegan a la retina después de atravesar la córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo. La variación en la densidad óptica (o índice de refracción) de las diversas estructuras hace que los rayos luminosos alteren su dirección a medida que las atraviesan. Si la imagen no se enfoca sobre la fóvea, los detalles del objeto aparecen borrosos.

## *Semiología*

El hecho de que un paciente utilice lentes puede representar la presencia de una alteración de la refracción. A continuación se mencionan los síntomas de los más comunes.

1. Por lo general, un ojo **hipermétrope** se considera más pequeño y no puede hacer converger los rayos de luz para enfocarlos sobre la fóvea sin la acomodación. El paciente tiene una visión normal a una distancia mayor de 6 m; si el esfuerzo necesario para la acomodación no es muy grande, la visión cercana puede ser también eficiente; si se requiere un esfuerzo mayor para la acomodación, el paciente se queja de cansancio de la vista acompañado algunas veces de dolor ocular, cefalea y náusea; en los casos avanzados, la visión de cerca es borrosa, aun con un esfuerzo máximo de acomodación. La colocación de lentes convexas (+) frente al ojo ayuda a que la luz converja en un foco en la fóvea.

Por lo general, el ojo **miope** se considera mayor que uno normal y tiende a que el foco se localice por delante de la fóvea. El síntoma más frecuente es la incapacidad para distinguir objetos distantes con claridad; es frecuente fruncir el ceño, lo que provoca algunas veces cefalea por fatiga e irritación palpebral. La colocación de lentes cóncavas (-) contribuye a que la luz diverja y el foco se localice en la fóvea.

2. En la mayor parte de los casos, el **astigmatismo** se debe a irregularidades en

la forma de la córnea, las cuales provocan una variación en el poder de refracción a lo largo de los diferentes meridianos del ojo. En los grados leves puede no haber síntomas o tan sólo cansancio cuando se realizan esfuerzos prolongados de la visión; al igual que en la miopía, estos pacientes tienden a fruncir el ceño, con las mismas consecuencias. Para corregir este problema de la refracción se utiliza una lente cilíndrica cóncava o convexa, orientada en el meridiano apropiado para restaurar el defecto esférico.

3. En la **presbicia** existe una disminución del poder de acomodación debido al endurecimiento que causan los años en el cristalino. Los síntomas se presentan durante la visión cercana: los objetos cercanos se ven borrosos. En estos casos se emplea una lente que corrija la alteración de refracción básica, junto con la adición convexa apropiada para la lectura, lo cual sitúa el punto cercano dentro de límites adecuados. Puesto que esta lente puede hacer que la visión a distancia aparezca borrosa, dichos requerimientos pueden hacer necesarias lentes bifocales o multifocales o la utilización de dos o más pares de anteojos.

### *Técnica de exploración*

Primero debe determinarse si el paciente usa lentes. Si es así: ¿desde cuándo?, ¿los utiliza todo el tiempo o sólo para ver de lejos o cerca?, ¿qué tipo de lentes (bifocales, de contacto, entre otros)? y, si es posible, ¿por qué motivo los utiliza? Hay que preguntar si, aun con los lentes, presenta los síntomas mencionados antes y cuándo fue la última vez que acudió al oftalmólogo (véase el apartado de agudeza visual en el capítulo 17).

## Secreción lagrimal

### *Definición*

**Lagrimeo (epífora):** secreción excesiva de lágrimas.

**Xeroftalmía:** sequedad excesiva de las conjuntivas (por deficiencia de secreción lagrimal).

### *Fundamento fisiopatológico*

Las lágrimas se liberan de las glándulas lagrimales situadas en el borde superior y externo de cada órbita; bañan la conjuntiva y la córnea, se acumulan en el ángulo interno de los párpados y penetran por los canalículos a los conductos nasolagrimales, en dirección de la cavidad nasal correspondiente.

### *Semiología*

El lagrimeo excesivo y continuo o epífora acompaña por lo general a otras manifestaciones clínicas más importantes. Las causas más frecuentes son las siguientes.

1. **Emotiva**. Hay producción de lágrimas como manifestación del llanto, el duelo y la tristeza y, algunas veces, como parte de otras reacciones emocionales, entre ellas la ira y la alegría.
2. **Lesiones de la conjuntiva y la córnea.**
3. **Coriza simple** y la que precede al sarampión, gripe y otras infecciones, o las acompaña.
4. **Rinitis alérgicas y vasomotoras.**
5. **Intoxicación por yodo o bromo.**
6. **Irritaciones externas** producidas por olores fuertes, viento, frío, luz muy brillante, entre otras.
7. **Ciertas neuralgias del trigémino.**
8. **Todas las afecciones de los párpados** en las que haya epífora por irritación y por falta de cauce de las lágrimas hacia las vías lagrimales. Se denomina **ectropión** el descenso y eversión del borde palpebral inferior cuyas causas son edad avanzada, cicatrización y parálisis del VII par craneal; se manifiesta por epífora secundaria al desplazamiento del punto lagrimal.
9. **Parálisis facial.**
10. **Obstrucción de las vías lagrimales**. La causa más común es la dacriocistitis, es decir, inflamación del conducto nasolagrimal.

La disminución de la secreción lagrimal causa **queratoconjuntivitis** seca y ésta produce ardor, sensación de cuerpo extraño, así como fotofobia. El trastorno, acompañado de disminución de la secreción de saliva, se observa en mujeres posmenopáusicas y también suele ser parte del síndrome de Sjögren, constituido por la tríada de queratoconjuntivitis seca, xerostomía y artritis. Se debe a infiltración de las glándulas lagrimales y salivales por células inflamatorias.

## *Técnica de exploración*

Las preguntas obvias son: ¿lagrimean los ojos?; ¿hay más producción de lágrimas de lo normal?; ¿lloran los ojos sin motivo, en ausencia de tristeza?; ¿hay irritación, ardor o sensación de cuerpo extraño en los ojos?

Una exploración física relativamente sencilla permite al clínico descubrir lesiones objetivas que explican el síntoma en la mayor parte de los casos. En presencia de **xeroftalmos**, las conjuntivas se observan enrojecidas, hay edema

palpebral y, en casos no tratados, ulceraciones y vascularización de la córnea.

Si la explicación no surge de manera obvia, conviene explorar acerca de la posible ingestión de compuestos ricos en yodo o bromo. El diagnóstico de xeroftalmos, y en especial el de su causa más importante (síndrome de Sjögren), se facilita mediante la prueba de Schirmer, la cual cuantifica la secreción lagrimal. Para realizarla se debe empezar por secar el fondo de saco conjuntival inferior mediante un aplicador con algodón y a continuación colocar el extremo de una tira de papel filtro (Whatman 41) en el tercio externo del párpado inferior. Se deja que el paciente parpadee o mantenga los párpados cerrados; se quita la tira a los 5 min y se mide la distancia de tira humedecida por lágrimas. La prueba es positiva si la distancia es inferior a 15 mm. La prueba de Schirmer practicada de esta manera tiene el inconveniente de que no elimina la secreción lagrimal provocada por la irritación del papel filtro; este inconveniente puede eliminarse si se efectúa la prueba bajo anestesia local.

# Fotofobia

## *Definición*

Sensación ocular desagradable producida por un estímulo luminoso.

## *Fundamento fisiopatológico*

La fotofobia es efecto por lo general de la contracción dolorosa del iris, afectada por procesos patológicos de la córnea o la úvea. Estas estructuras están inervadas por la rama oftálmica del V par craneal (trigémino).

## *Semiología*

La fotofobia puede deberse a las causas siguientes.

1. **Afecciones inflamatorias de la córnea**. Éstas pueden ser consecutivas a traumatismos; queratoconjuntivitis; diversas enfermedades infecciosas agudas, como meningitis, sífilis (queratitis intersticial); cierre inadecuado de los párpados; herpes zóster; y parálisis del trigémino.
2. **Uveítis.**
3. **Glaucoma agudo.**
4. **Fármacos.**

La intolerancia a la luz, sin ser una verdadera fotofobia, se encuentra en otros padecimientos, como meningitis, cefalea oftálmica y neuralgia del trigémino. Los albinos tienen hipersensibilidad luminosa como resultado de la falta de

pigmento. Algunos individuos psiconeuróticos refieren fotofobia, tal vez como excusa para obtener la protección de los lentes oscuros. En las conjuntivitis no hay fotofobia, a menos que esté afectada la córnea (queratoconjuntivitis).

Se debe a medicamentos y drogas, como anfetaminas, atropina, cocaína, ciclopentolato, idoxuridina, fenilefrina, escopolamina, trifluridina, tropicamida y vidarabina.

### *Técnica de exploración*

No ofrece dificultad alguna la descripción por parte del paciente de la existencia de fotobia. Para la exploración física de las lesiones oculares capaces de producirla.

## Fosfenos

### *Definición*

Los fosfenos o escotomas centelleantes o teicopsias son sensaciones luminosas zigzagueantes.

### *Fundamento fisiopatológico*

Los fosfenos son consecuencia de estímulos anormales en alguna porción del sistema visual.

### *Semiología*

1. **Al dirigir la mirada al cielo azul,** o a una superficie iluminada, pueden verse partículas flotantes que desaparecen al intentar mirarlas de forma directa; son **remanentes del sistema vascular fetal** o condensaciones del vítreo sin significado clínico.
2. **Al cerrar los ojos,** o después de mirar objetos brillantes, suelen verse **imágenes cromáticas** (moscas volantes). Se presupone que son glóbulos rojos en su curso a través de los capilares de la porción macular de la retina.
3. **Rayos luminosos de Moore.** Consisten en imágenes desencadenadas al mover los ojos rápidamente cuando se sacude la cabeza o se bajan escaleras; su causa es la retracción degenerativa del humor vítreo, el cual arrastra la retina y provoca en ella las imágenes relampagueantes. Por lo general se presentan en pacientes mayores de 50 años de edad, en quienes debe investigarse el desprendimiento de la retina, lo que indica necesidad de consulta urgente de oftalmología.
4. **Escotoma centelleante de la cefalea (teicopsia).**

Estos fosfenos aparecen como equivalentes del aura migrañosa, tal vez por la vasoconstricción de las ramas de la arteria carótida interna. El paciente ve de manera súbita una mancha luminosa al lado del eje de la visión, la cual aumenta de tamaño, se vuelve pulsátil y llega a interceptar la visión de la mitad de los campos visuales de uno o ambos ojos.

## Técnica de exploración

Debe preguntarse al paciente si ve en ocasiones puntos luminosos zigzagueantes o manchas luminosas que llegan a interceptar su visión. Si la respuesta es positiva, hay que tratar de determinar las circunstancias en que se presentan, en particular si preceden a crisis de cefalea.

## Escotomas

### *Definición*

Se trata de un defecto macular en el campo visual. Aparece como una mancha oscura (escotoma positivo) o como una laguna o agujero donde no hay la visión (escotoma negativo).

### *Fundamento fisiopatológico*

Los escotomas se deben a procesos patológicos que interrumpen, en algún sitio, alguna parte de la vía visual. (Véase Alteraciones de la visión en el capítulo 18).

### *Semiología*

Los escotomas centrales afectan a la mácula, por lo que son más molestos y pueden interferir de modo notable con la visión; en cambio, los periféricos pueden pasar inadvertidos. La existencia de un escotoma puede orientar en relación con los siguientes trastornos.

1. **Lesiones del globo ocular.** Coroiditis; coloboma de la coroides (se identifica como una mancha blanca, las más de las veces por debajo de la pupila que deja descubierta la esclerótica y el enfermo percibe como un escotoma); glaucoma.
2. **Neuritis óptica.** La lesión puede ser transitoria, debida a infecciones o intoxicaciones, sobre todo de nicotina y alcohol, o puede ser permanente y progresiva.

3. **Esclerosis múltiple.**
4. **Escotoma fulgurante.** Se trata de un escotoma luminoso y brillante que va precedido de un escotoma ordinario y negro; es típico de la cefalea, así como del aura visual de algunos epilépticos (véase Fosfenos en el capítulo 18).
5. **Bocio exoftálmico.**

### *Técnica de exploración*

El paciente se queja de una mancha en la que no existe la visión. Debe preguntársele si observa este fenómeno, sobre todo cuando lee y si se trata de una mancha oscura o de una laguna o agujero. Debe determinarse si el problema es central o periférico. Hay que buscar antecedentes de ingestión de alcohol, tabaquismo, mala nutrición, administración de fármacos como quinina y fenotiazinas o intoxicación por alcohol metílico (alcohol de madera).

La exploración física de este problema se analiza en la sección de Campo visual.

## Dolor ocular

### *Fundamento fisiopatológico*

El dolor ocular es el resultado de estímulos dolorosos transmitidos sobre todo por las fibras sensitivas del V par craneal (trigémino). Dichos estímulos pueden partir de las estructuras oculares mismas o de estructuras contiguas, como los senos paranasales. Es fácil entender el mecanismo del dolor en los padecimientos traumáticos, inflamatorios y neoplásicos de los ojos. Entre las causas importantes y graves del dolor ocular se encuentran la uveítis y el glaucoma.

La **uveítis** es la inflamación del tracto uveal, constituido por el iris, cuerpo ciliar y coroides. Se clasifica en uveítis anterior o iridociclitis, así como uveítis posterior o coroiditis y coriorretinitis. La iridociclitis es la inflamación del iris y el cuerpo ciliar. Sus causas son diversas y de difícil identificación. Se incluyen entre ellas algunas infecciones distantes, infecciones locales y reacciones de hipersensibilidad. Las infecciones locales pueden ser de origen viral o puede tratarse de procesos granulomatosos por sífilis, tuberculosis y sarcoidosis. Existen también uveítis no granulomatosas que se relacionan con las queratoconjuntivitis, úlceras corneales, epiescleritis, traumatismos oculares, desprendimiento de la retina y algunas enfermedades generalizadas como la artritis reumatoide.

El **glaucoma** es una enfermedad caracterizada por elevación de la presión

intraocular y la consiguiente alteración de la capacidad visual. La presión intraocular normal es de 10 a 21 mm Hg; si es de 22 mm Hg o más elevada provoca pérdida de neuronas y tejido glial, y el consiguiente aumento de la profundidad de la excavación fisiológica de la papila óptica, la cual nunca alcanza en ningún punto del contorno de la papila los bordes de esta formación en sujetos normales. El glaucoma se clasifica en primario y secundario.

El **glaucoma primario** puede ser de dos tipos: glaucoma crónico (de ángulo abierto) y glaucoma agudo o crónico (de ángulo cerrado). Su causa se desconoce y se ha atribuido a inestabilidad vasomotora, hiperopía y en especial a factores hereditarios. El incremento de la presión intraocular es el resultado del desequilibrio entre la producción y la salida del humor acuoso; la causa principal es la obstrucción de su salida.

El **glaucoma secundario** se presenta en individuos que sufren enfermedades oculares primarias, como uveítis, cataratas y tumores; también puede ser efecto del uso prolongado de corticosteroides.

## *Semiología*

Los padecimientos que pueden causar dolor ocular son traumatismos; procesos inflamatorios de la órbita: periostitis, celulitis, trombosis del seno cavernoso, tenonitis; tumores de la órbita y del ojo; cuerpos extraños; queratitis y úlceras corneales; epiescleritis y escleritis; uveítis; glaucoma; cefalea oftálmica y otras cefaleas vasculares; neuralgia del trigémino; herpes zóster de la rama oftálmica del trigémino; defectos de refracción; sinusitis; trastornos psíquicos.

Conviene hacer algunos comentarios acerca de algunos de los padecimientos mencionados.

El cuadro clínico de la uveítis se caracteriza por dolor ocular y periocular de moderado a intenso, fotofobia y lagrimeo; la visión puede volverse borrosa. Existe enrojecimiento alrededor de la córnea; el iris se ve opaco e hinchado, y la pupila puede ser pequeña e irregular. El humor acuoso puede verse turbio; puede observarse fibrina en la cámara anterior, y las células inflamatorias pueden formar depósitos pequeños, redondos y pálidos sobre el endotelio de la córnea.

El **glaucoma agudo de ángulo cerrado** se caracteriza por ataques de elevación súbita de la presión intraocular, por lo regular unilateral, dolor intenso y pérdida de la visión. Los pacientes tienen casi siempre síntomas prodrómicos caracterizados por episodios transitorios de disminución de la agudeza visual, halos de colores alrededor de las luces y dolor de ojos y cabeza. La crisis aguda se caracteriza por pérdida rápida de la visión e inicio súbito de un dolor punzante sumamente intenso en el ojo, con irradiación en toda la

distribución sensorial del nervio trigémino. Es frecuente que haya náusea y vómito, lo que se confunde con cuadros gastroenteríticos. Se observa edema del párpado superior, epífora, enrojecimiento alrededor de la córnea y algunas veces pupila fija y dilatada. La córnea se observa opaca, la cámara anterior es superficial y el humor acuoso tiene suficiente turbidez para impedir la adecuada visualización de la retina. La presión intraocular se encuentra aumentada de forma considerable.

El **glaucoma crónico de ángulo cerrado** se distingue por crisis recidivantes de elevación de presión intraocular, las más de las veces unilaterales; el dolor y la alteración de la visión son similares a los del cuadro agudo, pero de menor intensidad.

El **glaucoma de ángulo abierto** no provoca dolor ocular ni ningún otro síntoma, de no ser cierta disminución de la agudeza visual en las etapas tardías de la enfermedad; el diagnóstico se establece al medir la presión intraocular, que se halla elevada, y por incremento de la excavación fisiológica de la papila óptica.

## *Técnica de exploración*

Con anterioridad ya se describieron los datos principales que pueden recogerse tanto por interrogatorio como por exploración física. Para la medición de la presión intraocular y el diagnóstico véase la sección de glaucoma. La medida fundamental en estos casos es la consulta con el especialista.

# ALTERACIONES DE LA AUDICIÓN

## Hipoacusia

### *Definición*

Es la atenuación de la agudeza auditiva. Puede ser relativa o absoluta, unilateral o bilateral.

### *Fundamento fisiopatológico*

La función auditiva se realiza en dos fases. La primera es la de conducción y consiste en el paso de las vibraciones sonoras desde el medio aéreo al medio líquido del oído interno, con la membrana del tímpano y los huesecillos del oído como importante eslabón intermedio. Las alteraciones de los elementos de esta fase reducen la intensidad de los sonidos con mínima distorsión de las demás cualidades físicas. La segunda fase o neurosensorial o de percepción inicia en la cóclea, donde se encuentran las células del órgano de Corti que transducen la energía vibratoria a potenciales eléctricos y en la que tiene lugar la codificación de la intensidad y el tono de los sonidos. La información se transmite a lo largo del nervio auditivo y el tallo encefálico hasta la corteza auditiva, en la que se realizan la decodificación y la comprensión. La lesión de algún elemento de esta segunda fase no sólo causa reducción de la intensidad de los sonidos, sino también su distorsión.

El espectro sonoro comprende entre 16 y 16 000 ciclos/seg, si bien los sonidos de la voz humana abarcan sólo entre 300 y 3 000 ciclos/seg. La intensidad del sonido se expresa en decibeles; un decibel es el equivalente a $2 \times 10^{-4}$ dinas por $cm^2$.

La escala de intensidades de sonidos es logarítmica, es decir, un tono de 20 decibeles, por ejemplo, tiene 100 veces más energía que uno de un decibel y el de 30 decibeles posee una energía 1 000 veces mayor.

### *Semiología*

Es conveniente clasificar las hipoacusias en aquellas que se deben a defectos de conducción y las que se producen por defectos de percepción.

1. Las **hipoacusias de conducción** más importantes se deben a obstrucción del conducto auditivo externo: tapón de cerumen, cuerpos extraños, furunculosis, tumores; a alteraciones de la membrana del tímpano: perforación, infección, limitación de la movilidad (fibrosis, adherencias,

exudado); y a lesiones de los huesecillos del oído: fibrosis, atrofia, necrosis y proliferación ósea (otoesclerosis), entre otras alteraciones. La otoesclerosis es un proceso proliferativo que causa anquilosis de los huesecillos del oído medio, tiende a ser hereditaria (con carácter autosómico dominante) y comienza a manifestarse casi siempre a principios de la edad adulta, a partir de la cual tiende a progresar con lentitud en forma asimétrica.

2. La **hipoacusia de percepción o neurosensorial** se denomina así porque puede deberse a lesión del órgano sensorial (la cóclea) o lesión del nervio (octavo nervio craneal). Incluye las causas siguientes:
   - Congénita: endógena (hereditaria), exógena (lesiones intrauterinas o perinatales como rubéola, anoxia, incompatibilidad del factor Rh).
   - Infecciosa: sarampión, influenza, neumonía, otros virus, sífilis.
   - Farmacológica: estreptomicina, neomicina, kanamicina, gentamicina.
   - Degenerativa: insuficiencia vascular: envejecimiento; alteraciones bioquímicas. La sordera ligada al envejecimiento (presbiacusia) puede aparecer de manera prematura (desde la tercera década de la vida), aunque suele manifestarse de manera franca después de los 65 años. Afecta con mayor frecuencia a los varones respecto de las mujeres. Se debe a endurecimiento de la membrana basilar y deterioro de las células vellosas, *stria vascularis*, células ganglionares y núcleos de la cóclea. Pueden influir en su patogenia los traumatismos acústicos. Las frecuencias sonoras altas sufren mayor deterioro inicial que las frecuencias bajas, razón por la cual la dificultad mayor consiste en la diferenciación del lenguaje humano, en particular en presencia de ruido ambiental.
   - Hereditaria.
   - Traumática: lesiones del hueso temporal o el nervio acústico, lesiones producidas por ruidos intensos.
   - Tumores del hueso temporal y el nervio acústico (neurinomas, schwanomas) del ángulo pontocerebeloso.
   - Hidropesía endolinfática: enfermedad de Ménière.
   - Enfermedades vasculares: insuficiencia vascular aguda; vasculitis.
   - Lesiones neurológicas: inflamaciones del nervio acústico; esclerosis múltiple; otras neuropatías, tumores e insuficiencia vascular.
   - Hipoacusia neurosensorial súbita: consiste, como su nombre lo indica, en la pérdida inesperada y unilateral, en el curso de una hora o menos, de la capacidad auditiva. Puede afectar a individuos de diversas edades. Se presupone que es efecto de infección viral y, con frecuencia mucho menor, en personas de edad avanzada, de alteración vascular. Con excepción de estos últimos casos, la audición puede recuperarse, total o

parcialmente, pasadas una o dos semanas.

- Psicogénicas: histeria; simulación.

## *Técnica de exploración*

Ante el paciente que se queja de hipoacusia es importante preguntar sobre su duración; su carácter estable, fluctuante o progresivo; su localización: unilateral o bilateral; y su magnitud. ¿Cuánto tiempo antes inició la hipoacusia?

La hipoacusia ocasionada por envejecimiento **(presbiacusia)** es un proceso insidioso, en contraste con la que se debe a infección aguda de las vías respiratorias superiores, en cuyo caso lleva pocos días (y se acompaña de sensación de oído tapado).

La otoesclerosis empieza en la edad juvenil temprana y las infecciones de la infancia pueden provocar hipoacusia crónica. ¿El paciente oye los gritos o la voz normal? Es fundamental investigar si, en efecto, existe hipoacusia o si se trata de un defecto en la capacidad para entender el lenguaje hablado. ¿Puede oír si se le habla con voz fuerte?; ¿oye mejor que los demás cuando hay mucho ruido en el ambiente? Ambos datos sugieren que la hipoacusia es conductiva: la diferenciación de los sonidos es buena y el ruido exterior, al no poder escucharse debido a la hipoacusia conductiva, no interfiere como lo hace con las personas de capacidad auditiva normal, de lo que resulta una mejor capacidad para oír en ambientes ruidosos. En la hipoacusia de percepción ocurre lo contrario: el ruido ambiental interfiere aún más con la agudeza auditiva del paciente en comparación con la de las personas normales.

¿El paciente ha notado que no oye por el teléfono con uno de sus oídos? Este hecho sugiere una alteración de la capacidad de diferenciación verbal, como ocurre en casos de neuroma del nervio acústico. ¿Tiene sensación de presión en los oídos? En este caso debe sospecharse la presencia de líquido en el oído, con o sin disfunción de la trompa de Eustaquio. ¿Hay otalgia adjunta? Ésta es indicativa de otitis media. ¿Existe sensación de mareo? Hay que investigar la función vestibular. ¿Hay tinnitus? El tinnitus de tonos agudos y constante es común en la hipoacusia neurosensorial. ¿Existen antecedentes de administración de aminoglucósidos u otros agentes tóxicos?, ¿acostumbraba visitar las discotecas o los campos de tiro al blanco; es pistolero o guardia de seguridad? He aquí algunas de las causas más importantes de traumatismo acústico. ¿Se conocen antecedentes familiares de hipoacusia? La otoesclerosis es una enfermedad familiar. ¿Hay parálisis facial? Su coexistencia obliga a sospechar un tumor u otro padecimiento grave.

La valoración clínica de la hipoacusia súbita debe realizarse a la mayor brevedad posible, con objeto de iniciar de manera oportuna su tratamiento. En

realidad, es posible iniciarla a través de la comunicación telefónica. ¿El paciente nota la diferencia al oír con un oído u otro? Si se frota los cabellos cerca de un oído y el otro, ¿hay diferencia en la intensidad del ruido? Puede pronunciarse un sonido suave o un susurro y observar si suena con mayor volumen en un oído que en el otro (en la hipoacusia neurosensorial el sonido se lateraliza hacia el sano, mientras que en la hipoacusia de conducción ocurre lo contrario).

Para la exploración física véase los aspectos de audición, conducción ósea y conducción aérea.

# Acúfenos

## *Definición*

Se trata de la percepción de sonidos en ausencia de estímulos auditivos externos. Los acúfenos también reciben el nombre de *tinnitus*, un vocablo latino que significa tintineo.

## *Fundamento fisiopatológico*

Los acúfenos pueden ser de causa vascular, auditiva o neurológica. Los acúfenos de origen vascular requieren poca explicación, ya que puede provocarlos cualquier fuente de vibración que el sistema auditivo no está acostumbrado a percibir (p. ej., soplos cardiacos o vasculares). En la actualidad se los califica de tinnitus objetivo, para diferenciarlos del tinnitus subjetivo, dado que el primero tiene su origen en sonidos reales.

Se han propuesto diversas bases fisiopatológicas para los acúfenos subjetivos y en la actualidad se atribuyen a un origen neurológico central en el sistema somatosensorial. La reducción del volumen de captación del nervio auditivo propiciaría la desinhibición del núcleo coclear dorsal, con aumento de la actividad espontánea del sistema auditivo central, el cual se percibiría como tinnitus. Este mecanismo podría explicar el tinnitus temporal que se presenta tras la percepción de ruidos intensos, con los efectos de fármacos como la furosemida y el tinnitus espontáneo que experimentan las personas rodeadas de un silencio absoluto. Otros medicamentos, como el ácido acetilsalicílico, incrementan la frecuencia espontánea de descargas del nervio auditivo.

## *Semiología*

Como ya se mencionó, las alteraciones que pueden ocasionar acúfenos son las siguientes:

**1. Vasculares (“objetivas”).**
- Soplo cervical venoso.
- Soplos carotídeos o cardiacos (estenosis valvular aórtica).
- Malformaciones arteriovenosas.
- Circulación hiperdinámica (p. ej., en la anemia).

**2. Auditivas.**
- Oído externo: cerumen impactado; otitis externa; perforación del tímpano; miringitis; cuerpo extraño.
- Oído medio: otitis media; otoesclerosis; rotura osicular traumática; barotrauma; exposición a presiones excepcionalmente elevadas (como el buceo) o bajas (como en aeroplanos sin cabina “presurizada”); tumores; tics neuromusculares de la cadena osicular; obstrucciones de la trompa de Eustaquio.

**3. Neurológicas.**
- Cóclea: otoesclerosis; enfermedad de Ménière; laberintitis; contusión coclear; presbiacusia; exposición al ruido.
- Vías centrales: neuroma del nervio acústico; tumores del ángulo pontocerebeloso; contusión; tumores corticales; trastornos convulsivos.
- Fármacos: alcohol, café, té; salicilatos, ácido acetilsalicílico; antibióticos aminoglucósidos; quinina; furosemida: platinos y vincristina.

**4. Psicogénicas:** depresión, ansiedad e insomnio.

**5. Otras.**
- Disfunción de la articulación temporomandibular y otras alteraciones craneomandibulares.
- Mioclono del paladar consistente en el espasmo del músculo estapedio extensor del tímpano, trompa de Eustaquio o patulosa.

Los **acúfenos de tipo vascular** se describen como pulsátiles y con frecuencia se relacionan con soplos cardiacos o carotídeos, así como malformaciones arteriovenosas. El clínico perspicaz puede comprobar que su frecuencia y ritmo coinciden con la frecuencia y ritmo cardiacos, al auscultar de forma simultánea la región precordial. La distinción entre acúfenos objetivos y subjetivos es fundamental para evitar errores diagnósticos. Si el acúfeno se describe como un zumbido y se altera con la posición de la cabeza o la presión ligera del cuello (al ocluir las venas cervicales), puede tratarse de un zumbido cervical venoso.

Los **acúfenos de tipo auditivo** pueden relacionarse con tics neuromusculares de los músculos de la cadena osicular o la abertura y el cierre de la trompa de Eustaquio en las alteraciones faríngeas. Estos sonidos se describen por lo regular como “clics” o “aleteo” y siempre son de baja intensidad.

Los **acúfenos de origen neurológico** son un tema muy amplio y complejo.

Existe una multitud de procesos inflamatorios del oído medio que se extienden al laberinto. En la enfermedad de Ménière y la laberintitis aguda idiopática, los acúfenos se acompañan por lo general de vértigo, náusea y vómito, así como de pérdida de la agudeza auditiva en diverso grado. La laberintitis es autolimitada, en tanto que la enfermedad de Ménière es recurrente. En la presbiacusia, los acúfenos son bilaterales, continuos, de larga duración, y se acompañan de disminución subjetiva y objetiva de la agudeza auditiva. En el tumor del ángulo pontocerebeloso, los acúfenos son unilaterales, continuos, de larga duración y se presentan con hipoacusia progresiva unilateral. Los neuromas del nervio acústico ocurren con mayor frecuencia en jóvenes y adultos de edad media; su diagnóstico se establece con métodos audiométricos y radiológicos complejos.

En muchos casos no es posible identificar la causa de los acúfenos; en tal situación, se clasifican como idiopáticos o psicogénicos.

### *Técnica de exploración*

El síntoma de acúfenos es fácil de obtener al preguntarle al paciente si ha percibido zumbidos, tintineo o ruidos en los oídos o si los oye en forma unilateral o bilateral y si existen síntomas concomitantes, como hipoacusia o vértigo. Es importante investigar las características de los acúfenos: pulsátiles, “clics”, “aleteo”, continuos o intermitentes, y la duración de los síntomas. ¿Hay disminución de la agudeza auditiva, vértigo o dolor?, ¿tiene alguno de los males mencionados en la sección de semiología?, ¿tiene antecedentes de exposición a ruidos intensos, infecciones de oído o golpes en la cabeza? La exploración física debe enfocarse en el estudio cuidadoso de la cabeza y cuello, incluida la inspección de la cavidad bucal, el oído externo, los tímpanos, los pares craneales (en especial V, VII y VIII), la articulación temporomaxilar y la auscultación del corazón, las arterias carótidas y la región periauricular.

Asimismo, es de gran valor conocer otros datos que pueden auxiliar a dilucidar el diagnóstico, como la ocupación, exposición al ruido, problemas emocionales, infecciones de oídos, traumatismo craneal, antecedentes de ingestión de fármacos (en especial salicilatos) y síntomas neurológicos.

En muchos casos es necesario remitir al paciente al especialista para efectuar los estudios necesarios.

Véase la sección de exploración física en los apartados correspondientes.

## Otorrea y otorragia

### *Definición*

Otorrea es la salida de flujo no hemorrágico por el meato auditivo externo.

Otorragia es la salida de sangre por el mismo lugar.

## *Fundamento fisiopatológico*

Debido a que la pared superior del conducto auditivo externo guarda relación con el piso medio de la cavidad craneal, separada de las meninges por una lámina ósea de 4 a 5 mm de espesor, es fácil entender que los traumatismos con fractura de la base del cráneo dan lugar a que el líquido cefalorraquídeo, contenido en el espacio subaracnoideo, escape hacia el conducto auditivo externo y ocasione otorrea. Cualquier proceso inflamatorio del conducto auditivo externo puede provocar salida de flujo seroso o purulento. De igual modo, las afecciones del oído medio pueden causar otorrea u otorragia cuando se perfora la membrana timpánica.

## *Semiología*

Las causas más importantes de otorrea y otorragia son las siguientes:

1. **Salida de líquido cefalorraquídeo:** se debe a fractura de la base del cráneo.
2. **Secreción serosa o seropurulenta:** eccema del conducto auditivo externo; infecciones del conducto auditivo externo (furúnculo; infecciones generales como las de origen gripal o las producidas por estreptococos).
3. **Secreción purulenta:** infecciones del conducto auditivo externo, otitis media aguda con perforación del tímpano; otitis media tuberculosa (es muy rara y debe sospecharse cuando la supuración coincide con adenopatías y hay otras lesiones tuberculosas).

## *Técnica de exploración*

Debe interrogarse acerca de algunos síntomas adjuntos: dolor, prurito, vértigo, acúfenos y ciertas actividades que pueden afectar al conducto auditivo o la membrana timpánica, como natación, inserción de objetos, incluidos los hisopos, aplicación de gotas y traumatismos que pueden producir pérdida de líquido cefalorraquídeo. Se le pregunta al paciente si tiene salida de flujo por el meato auditivo.

Si la respuesta es afirmativa, se indagan las características de dicha secreción: serosa, purulenta o hemorrágica. En los casos de otitis media, la secreción suele ser maloliente y la membrana timpánica presenta una perforación. Hay que reconocer si existen otros síntomas o signos concomitantes, entre ellos dolor, hipoacusia, adenopatías, así como padecimientos que explicarían la causa, como tuberculosis, sarampión, lesiones crónicas nasofaríngeas, o si existen

antecedentes de traumatismo craneal o local, como la introducción de instrumentos para limpiar el oído.

# Otalgia

## *Definición*

Dolor de oído; otodinia.

## *Fundamento fisiopatológico*

La inervación sensitiva del pabellón del oído procede de dos orígenes: el nervio auriculotemporal, rama del maxilar inferior, y la rama auricular del plexo cervical superficial. Los nervios, a los cuales debe el conducto auditivo su sensibilidad extrema, provienen a su vez del auriculotemporal, de la rama auricular del plexo cervical y el vago, y del nervio facial. La mucosa del tímpano está inervada por una rama del nervio glosofaríngeo (nervio de Jacobson) y por el filete carotidotimpánico, originado en el plexo carotídeo. Los nervios de la membrana del tímpano tienen el mismo origen que los destinados al conducto auditivo externo y al revestimiento mucoso de la caja. Los receptores de todos estos nervios son sensibles a estímulos mecánicos, inflamatorios e infiltrativos muy diversos.

## *Semiología*

La otalgia puede ser efecto de las siguientes causas:

**1. Lesiones del oído externo.**

- Dolor del pabellón de la oreja, por lo general causado por traumatismo (no ofrece dificultad diagnóstica).
- Lesiones del conducto auditivo externo: eccema; inflamaciones algunas veces ulceradas en el curso de diversas infecciones generales; herpes zóster; furúnculo del conducto auditivo externo (esta lesión es muy dolorosa, puede acompañarse de fiebre y tiende a ser recurrente; es quizá la causa más común de otalgia secundaria a lesión del oído externo).

**2. Lesiones del oído medio.**

- Otitis media: es la inflamación del oído medio e inicia a menudo como infección vírica de la nasofaringe que afecta a la trompa de Eustaquio. Por ello se interrumpe la función de esta estructura, altera la ventilación del oído medio, negativiza la presión en el interior de esta cámara, favorece la invasión de virus y bacterias, además de entorpecer la actividad defensiva mucociliar, todo lo cual culmina en infección viral, mixta o ambas. La otitis media aguda se caracteriza por síntomas gripales,

fiebre, otalgia (dolor de oído) a la exploración física, membrana timpánica eritematosa y retraída (por efecto de la presión negativa). La otitis media crónica se diagnostica cuando la membrana timpánica está abombada y hay líquido purulento detrás de ella o descarga de material purulento (otorrea) si aquélla se ha perforado.

- Mastoiditis: es una complicación de la otitis media; cuando en el curso de esta enfermedad aparecen fiebre, y otalgia y la supuración se interrumpe, debe sospecharse el diagnóstico de mastoiditis. Los síntomas incluyen dolor punzante y fiebre. Otros signos más son rubor, dolor a la palpación, hinchazón y fluctuación en la apófisis mastoides, con desplazamiento del pabellón del oído. La mayoría de los pacientes tiene otorrea purulenta y signos de otitis media.
- Miringitis: inflamación aguda de la membrana del tímpano causada por virus, bacterias y micoplasmas; la membrana revela vesículas en el estudio otológico.
- Tumores del oído medio.

3. **Lesiones de órganos distintos del sistema auditivo.** Gran número de lesiones de la boca, faringe y cuello puede inducir dolor auricular referido: inflamaciones dentarias; lesiones de las amígdalas y la faringe; todos los procesos laríngeos, inflamatorios o tumorales; neuralgias del facial, trigémino, pterigopalatino, glosofaríngeo y geniculado, así como trastornos de la articulación temporomaxilar y procesos inflamatorios de la glándula tiroides. En las tiroiditis agudas no es raro que el síntoma inicial sea la otalgia, por lo que ante cualquier dolor de oído es importante dirigir la atención hacia la posible inflamación de la glándula tiroides.

## *Técnica de exploración*

Deben identificarse primero los datos que conviene aclarar de forma sistemática cuando se presente cualquier tipo de dolor: sitio exacto, irradiaciones, carácter intrínseco, antigüedad, intensidad, duración; de modo más específico, mayor dolor al tocar el oído, presencia de fiebre u otorrea y aparición de síntomas bucales, faríngeos o cervicales.

Si hay disminución concomitante de la agudeza auditiva o sensación de plenitud en el oído, se refuerza la sospecha de que el dolor procede del oído. La otitis media serosa no es casi nunca muy dolorosa, de tal modo que la presencia de dolor exige una explicación adicional, la cual puede residir en la infección del conducto auditivo externo, fácil de percibir mediante su estudio, causada por la secreción purulenta procedente del oído medio. La exploración física del oído, que se describe en el apartado correspondiente, hace posible establecer el

diagnóstico de otitis externa y meningitis. Debe recordarse que la otalgia puede deberse a causas dentarias y, sobre todo, al síndrome de la articulación temporomandibular. Esta última es la causante principal del dolor de oído cuando no hay enfermedad en este órgano.

# Vértigo

## *Definición*

El vértigo es la sensación de desorientación en el espacio junto con sensación de movimiento. La desorientación en el espacio sin sensación de movimiento no debe considerarse vértigo; tal vez esté indicado en término “mareo”.

La sensación de movimiento casi siempre es giratoria, ya sea que el paciente sienta que está inmóvil y que las cosas que lo rodean están en movimiento, o bien que sienta que está en movimiento mientras que las cosas que lo rodean no se mueven. El vértigo suele acompañarse de otros síntomas, entre ellos palidez, sudoración y náusea, pero estos elementos no son necesarios para la definición.

## *Fundamento fisiopatológico*

El vértigo se debe a disfunción del sistema vestibular. Este sistema puede dividirse de modo arbitrario en dos partes: periférica y central. La parte periférica consta del aparato vestibular del oído (canales semicirculares, mácula, utrículo y sáculo) y del VIII par craneal. La parte central consta de cuatro núcleos vestibulares y de sus diferentes conexiones en el sistema nervioso central. Los núcleos vestibulares (lateral, medio, inferior y superior) se encuentran debajo del piso del cuarto ventrículo, en la protuberancia, cerca de la unión entre ésta y el bulbo raquídeo, y son irrigados por arterias perforantes procedentes del sistema vertebrobasilar; tienen numerosas conexiones intraneurales; realizan la función de monitores de la orientación espacial mediante conexiones aferentes y eferentes con la corteza del lóbulo temporal a través del tálamo, cerebelo, cerebro medio y la formación reticular del tallo encefálico. Los núcleos vestibulares reciben fibras procedentes de los haces espinocerebelosos posteriores y emiten fibras al fascículo longitudinal medio. Éste discurre cerca de la línea media, en el piso del cuarto ventrículo, y establece conexiones entre los núcleos vestibulares y los pares craneales VIII, IV y VI.

La causa del síndrome vestibular agudo se desconoce, dada la ausencia de estudios de laboratorio específicos y la imposibilidad de practicar estudios anatomopatológicos; sin embargo, existen evidencias epidemiológicas (y algunos hallazgos de necropsias practicadas en pacientes que fallecieron por

otras causas) que indican que la mayor parte de los casos tiene un origen viral; por ello, numerosos médicos utilizan términos como laberintitis viral, neuritis vestibular, neuronitis vestibular y neurolaberintitis viral. Todos son aceptables.

El **vértigo paroxístico posicional benigno** es efecto del desplazamiento libre de partículas (otolitos, que son cristales de carbonato de calcio) en los canales semicirculares, casi siempre en la cercanía de la parte posterior del canal. En condiciones normales, estas partículas se encuentran fijadas a la membrana del utrículo y es su peso el que permite que el organismo perciba la fuerza de la gravedad; dichas partículas pueden desprenderse de manera espontánea, lo que sucede en personas de edad avanzada, o como consecuencia de traumatismos craneales, los cuales son a menudo causa frecuente de esta variedad de vértigo, así como las infecciones del oído.

Los **episodios isquémicos transitorios** de la arteria vertebrobasilar incluyen síntomas vestibulocerebelosos (ataxia, mareo, vértigo, disartria), anormalidades de los movimientos oculares (diplopía) y síntomas motores y sensitivos unilaterales o bilaterales; también puede haber hemianopsia o pérdida bilateral de la visión.

Estos episodios tienen por lo general una duración menor de una hora.

Es fácil advertir cómo una lesión en cualquier lugar del sistema laberíntico del oído, el VIII par, los núcleos vestibulares, el tallo encefálico, el cerebelo o el lóbulo temporal puede provocar el vértigo. Es necesario un conocimiento profundo de la neuroanatomía para poder localizar la lesión en alguno de estos lugares dentro del sistema vestibular.

## *Semiología*

Las causas de vértigo son múltiples; algunas son benignas y otras son graves. Las más importantes son las siguientes:

**1. Periféricas.**

- Aparato vestibular del oído (síndrome de Ménière: combinación de vértigo con hipoacusia y acúfenos; vértigo postural benigno junto con neuronitis vestibular, la causa más frecuente del vértigo de corta duración; nervios periféricos [neuroma del acústico]; neuronitis vestibular; neuropatía diabética).
- Traumatismos (fractura del hueso temporal).
- Trastornos vasculares (obstrucción de la arteria auditiva).
- Trastornos oculares.

**2. Centrales.**

- Vascular (por lo general en pacientes de edad avanzada): insuficiencia

vertebrobasilar; hipotensión ortostática; estenosis aórtica; bradicardia; arritmia.
- Migraña: puede manifestarse por vértigo paroxístico episódico como equivalente de la crisis migrañosa común.
- Tumores: malformaciones del ángulo pontocerebeloso; tumores de la fosa posterior.
- Convulsiones: epilepsia del lóbulo temporal.
- Esclerosis múltiple; puede aparecer con vértigo como síntoma inicial o éste puede presentarse en el curso de la enfermedad.
- Traumatismos: sacudimiento cervical en latigazo.
- Infecciones: meningitis; encefalitis; neurosífilis.

**3. Farmacológicas.**
- Alcohol; barbitúricos; estreptomicina; kanamicina.

**4. Metabólicas.**
- Hipotiroidismo; hipoglucemia.

El mareo, tal y como se ha definido, es un síntoma que se presenta con más frecuencia que el vértigo en la práctica del médico general; sus causas más comunes incluyen hiperventilación y ansiedad y, si el síntoma consiste en sensación de desmayo inminente, problemas cardiovasculares que se analizan en la sección dedicada al estudio del síncope. Por último, es importante señalar que la pérdida de equilibrio no acompañada de sensación subjetiva de vértigo o mareo tiene origen diferente: padecimientos neurológicos con ataxia (véase el capítulo 17).

En resumen, si el paciente experimenta una franca sensación giratoria, debe pensarse en alteraciones vestibulares centrales o periféricas, así como en ciertos trastornos neurogénicos y cardiovasculares. En cambio, la presencia de una sensación de inestabilidad, de “cabeza en las nubes” y temor a caer, debe llevara sospechar síndrome de hiperventilación y alteraciones psicológicas. Sin embargo, si la sensación es de inminencia de desmayo, casi de síncope, habrá que investigar una causa cardiovascular.

## *Técnica de exploración*

Es importante distinguir el verdadero vértigo de la sensación de mareo, inestabilidad, cabeza ligera, inminencia de desmayo, visión borrosa, lipotimia, síncope, debilidad, torpeza de movimientos y otros. Es importante confirmar que hay desorientación real en el espacio y en el sentido de movimiento.

Ante todo, deben delinearse las características del vértigo: momento y circunstancias en que se presenta; frecuencia, intensidad y duración de los

episodios; síntomas acompañantes. Los síntomas más notables son palidez, sudoración, náusea y vómito; suelen presentarse cuando el vértigo tiene su origen en las porciones más periféricas del aparato vestibular, canales semicirculares, utrículo, sáculo y saco endolinfático. El vértigo episódico que sólo dura algunos segundos se presenta en el "vértigo postural benigno", mientras que en el síndrome de Ménière tiene una duración de 30 min a 12 h; en la neuronitis vestibular, en cambio, se prolonga por varios días. Es necesario sospechar una causa psicogénica en el paciente que refiere vértigo de años de duración.

Es preciso investigar la presencia de alteraciones auditivas: la hipoacusia unilateral, por mínima que sea, obliga a sospechar un posible neuroma del nervio auditivo (pero la hipoacusia a tonos graves es parte del síndrome de Ménière, por lo que conviene investigarla mediante audiometría cuando se sospeche este diagnóstico); el tinnitus refuerza la sospecha de que el síntoma tiene un origen vestibular periférico; la distorsión de la sensación auditiva sugiere afectación coclear; los datos de otitis supurativa (dolor y secreción del oído) pueden ser el indicio de un colesteatoma. El interrogatorio del paciente debe incluir siempre los antecedentes del consumo de fármacos ototóxicos y traumatismos craneoencefálicos o barométricos (buceo submarino, vuelo en cabinas sin presión controlada) que pueden provocar la rotura de las membranas oval o redonda.

Debe realizarse un interrogatorio cuidadoso de los sistemas nervioso y cardiovascular: el vértigo acompañado de pérdida de conocimiento, visión borrosa, diplopía, amaurosis fugaz, parestesias o debilidad de las extremidades, dificultad para articular palabras o deglutir sugiere alteración del sistema nervioso central; y el síncope, por su parte, señala un posible problema cardiovascular cuando coincide con el vértigo.

En el interrogatorio del paciente que sufre vértigo crónico siempre es indispensable intentar descubrir la presencia de estrés emocional y conflictos interpersonales en la familia o el trabajo.

La exploración física debe incluir el estudio otoscópico, con especial atención en la membrana timpánica y, sobre todo, su parte superior (*pars flaccida*), lugar donde suelen localizarse los colesteatomas. Hay que investigar la sensibilidad auditiva y practicar, sin excepción, las pruebas de Weber y Rinne (véanse los apartados correspondientes), estudio cardiovascular y neurológico completos.

El nistagmo y la ataxia son dos signos objetivos de importancia máxima en el enfermo vertiginoso. Cuando el síntoma es de origen laberíntico periférico, el nistagmo es unidireccional, conjugado (los dos ojos), temporal, relacionado con vértigo y nunca es vertical. En cambio, en el paciente con vértigo de causa neurológica central, el nistagmo es multidireccional, conjugado y puede ser

vertical y permanente. El nistagmo postural se induce sentando al paciente en la mesa de exploración y haciendo que baje rápidamente la cabeza y la gire hacia uno u otro lado; el nistagmo que aparece después de pocos segundos indica lesión periférica en el laberinto que quedó situado en la posición más inferior.

Conviene describir con más precisión la técnica en virtud de su importancia diagnóstica y terapéutica (**técnica de Dix-Hallpike**): el paciente debe sentarse en la mesa de exploración, longitudinalmente y con su cabeza dirigida hacia el explorador, en un sitio que permita que, al acostarse, su cabeza pueda colgar fuera del extremo de la mesa; el explorador sostiene con sus manos la cabeza del paciente y, con una maniobra rápida, hace que se acueste con su cabeza colgando fuera del extremo de la mesa, primero con la cabeza volteada en una dirección y después en la dirección contraria. Con anterioridad, el paciente es advertido de que el objetivo es reproducir el vértigo y que debe mantener los ojos abiertos todo el tiempo. Con estas maniobras, a los 5 a 10 seg tras girar la cabeza en una y otra dirección, debe aparecer el vértigo y el nistagmo horizontal, con el componente rápido dirigido hacia el piso. El oído que apunte al piso cuando aparecen los síntomas es el oído afectado.

La técnica terapéutica **“maniobra de Epley modificada”** puede realizarse en seguida y tiene como objetivo lograr que las partículas se desplacen fuera del canal semicircular posterior y regresen al utrículo. Se realiza de la siguiente manera: si el episodio afectó al oído derecho, una vez que la crisis de vértigo cede de modo espontáneo, la cabeza del paciente se gira hacia la izquierda de tal manera que su oído apunte hacia arriba; dicha posición se mantiene durante 30 seg y después el paciente se voltea hacia el decúbito lateral izquierdo, al tiempo que el examinador gira su cabeza hacia la izquierda, de modo tal que la nariz apunte al piso; de nueva cuenta se mantiene esta posición por 30 seg. Por último, el paciente regresa a la posición sedente con su cabeza volteada a la izquierda. La respuesta terapéutica suele ser inmediata.

El estudio neurológico debe incluir con particular detalle la valoración de pares craneales, marcha, reflejos posturales y funciones cerebelosas.

Si bien la práctica de las pruebas calóricas tal vez se encuentre al alcance del médico general, corresponde al especialista la práctica de estudios más complejos, como la nistagmografía, pruebas angiológicas, electrofisiológicas, entre otras más.

# ALTERACIONES NASALES

## Obstrucción nasal

Véase el apartado Nariz en el capítulo 21.

## Rinorrea

### *Definición*

Es el flujo nasal.

### *Fundamento fisiopatológico*

El epitelio respiratorio normal es de tipo ciliar estratificado o columnar seudoestratificado. La túnica propia está formada por tejidos fibroelásticos y contiene glándulas secretoras de moco, glándulas secretoras de líquido seroso y glándulas mixtas. Sus secreciones se combinan para formar una cubierta de moco que constituye una barrera protectora del epitelio subyacente de la nariz y senos paranasales. Está cubierta de moco contiene inmunoglobulina A, sintetizada en las células plasmáticas, la cual provee mecanismos de defensa inmunológica local.

La secreción aproximada de moco y líquido del epitelio nasal es de 1 L en 24 h y la cubierta se renueva cada 10 a 20 min. Cuando existe atrofia de la mucosa nasal (ocena) hay pérdida de las glándulas productoras de moco, con la subsecuente disminución de la secreción normal, lo que produce sequedad nasal.

Se observa el fenómeno opuesto en las rinitis agudas, cuyos síntomas son edema, congestión e hipersecreción de moco, así como trasudación de líquido.

La sequedad del aire ambiental es el peor enemigo de los cilios de la mucosa nasal; a menor porcentaje de humedad en el aire inspirado, mayor alteración de la actividad ciliar.

### *Semiología*

Conviene clasificar la rinorrea en cuatro grupos principales:

1. **Expulsión nasal de sangre (epistaxis).** Este tema se trata en el apartado siguiente.
2. **Expulsión de mucosidad clara,** fluida, algunas veces casi acuosa. Puede ocurrir en los casos siguientes:

- Rinitis o corizas alérgicas; se presenta en forma estacional (fiebre del heno, polinosis) o permanente (rinitis vasomotora).
- Al inicio de las rinitis infecciosas.
- En ciertas intoxicaciones, como las del yodo, bromo y arsénico.
- Por la acción de gases o atmósferas irritantes: amoniaco, formol, ácido clorhídrico.

3. **Expulsión de mucosidad nasal espesa**, amarillenta y mucopurulenta. Se observa en los casos siguientes:
   - Todos los estados catarrales de la mucosa nasal, agudos o crónicos.
   - Difteria nasal.
   - Sinusitis crónicas, ya sean maxilares, frontales o etmoidales; otros datos son el dolor local, espontáneo y al presionar el seno infectado, la opacidad a la transiluminación y las alteraciones radiológicas.
   - Casos de cuerpos extraños en la nariz.
4. **Eliminación nasal de líquido cefalorraquídeo.** Se presenta en casos de fractura de la base del cráneo y tiene gran valor diagnóstico.

Son causas frecuentes de rinorrea:

1. **Infecciones.** Rinitis catarral o coriza, sinusitis aguda y crónica.
2. **Rinorrea de causas específicas.** Rinitis vasomotora debida a diferentes estímulos físicos, químicos o farmacológicos y rinitis alérgicas (mediadas por IgE).
3. **Tumores.** Angiofibromas, adenocarcinomas, melanomas y otros.
4. **Enfermedades inmunitarias y vasculitis.** Granulomatosis de Wegener, sarcoidosis.

## *Técnica de exploración*

Por medio del interrogatorio se investiga el carácter de la secreción nasal y las circunstancias en que se ha hecho aparente. Si posee carácter hemorrágico o está constituida por líquido cefalorraquídeo, se averiguan los antecedentes traumáticos; en el primer caso hay que buscar evidencias de discrasia sanguínea. Si se trata de mixorrea (expulsión de mucosidad), debe preguntarse si se ha ingerido yodo, bromo o arsénico, o inhalado gases o atmósferas irritantes o si existen síntomas infecciosos.

Es importante identificar la naturaleza estacional o permanente del síntoma para determinar su posible origen alérgico. Hay que preguntar si la secreción se acompaña de prurito nasal, accesos de estornudos, fotofobia, obstrucción nasal y malestar general, ya que todos estos síntomas son muy sugerentes de las rinitis alérgicas.

La exploración física de la nariz se explica en el apartado de Pirámide nasal y fosas nasales.

# Epistaxis

## *Definición*

Es la hemorragia por las fosas nasales.

## *Fundamento fisiopatológico*

La hemorragia puede originarse directamente en la nariz o estructuras contiguas, como los senos paranasales, nasofaringe y otros tejidos adjuntos.

La nariz tiene una rica irrigación, procedente de las arterias carótidas externa e interna. La primera da lugar a la arteria maxilar interna, que a través de las ramas nasal palatina y esfenopalatina irriga los dos tercios posteroinferiores de la nariz. La irrigación procedente de la arteria carótida interna nutre el tercio anterosuperior de la nariz mediante las arterias etmoidales anteriores y posteriores. Existen numerosas variaciones anatómicas entre un individuo y otro. En todo caso, ambos sistemas convergen y se anastomosan en la extremidad caudal del tabique nasal, en lo que se ha llamado el triángulo de Kiesselbach, el cual se localiza inmediatamente detrás de las narinas.

Ésta es el área donde ocurre con mayor frecuencia el sangrado anterior; 95% de las epistaxis en niños procede de esa región, que es un área sometida a traumatismos, resequedad e irritación. Los sitios posteriores en los cuales es más común el sangrado son dos: el meato inferior y el receso esfenoetmoidal. En los adultos es más frecuente que el sangrado proceda de dichos sitios. Conviene recordar que las hemorragias nasales pueden deberse tanto a causas locales como a discrasias sanguíneas.

# Semiología

Desde el punto de vista etiológico, las epistaxis pueden clasificarse en las de causas locales y las de causas generales.

**1. Epistaxis por causas locales.**

- Inflamación: infección aguda; reacciones alérgicas.
- Reacciones parasimpáticas; enfermedad granulomatosa (enfermedad de Wegener y granuloma de la línea media); vasculitis y estados autoinmunitarios (poco comunes).
- Traumatismos.
- Resequedad excesiva: mucosa atrófica, anomalías anatómicas.

- Tumores.
- Cuerpos extraños.
- Telangiectasias e insuficiencia vascular.

**2. Epistaxis por causas generales.**

- Hipertensión arterial (sólo cuando las cifras tensionales se elevan en grado considerable).
- Enfermedades hemorragíparas: anemia aplásica, leucemia, trombocitopenia, hepatopatías.
- Enfermedades renales crónicas.
- Enfermedad de Rendu-Osler-Weber, también llamada telangiectasia hemorrágica hereditaria: anomalía vascular caracterizada por la presencia de telangiectasias en la piel y membranas mucosas. Estas lesiones están constituidas por vasos sanguíneos pequeños, dilatados, que tienden a sangrar de forma espontánea o por efecto de traumatismos mínimos.
- Fármacos (abuso de descongestionantes, consumo de ácido acetilsalicílico y anticoagulantes/antiagregantes).
- Enfermedades infecciosas (gripe, escarlatina, fiebre tifoidea).

## *Técnica de exploración*

No existen dificultades para que el paciente perciba y describa el síntoma epistaxis. Si el paciente es observado durante el episodio, éste puede documentarse mediante la inspección directa de la nariz y la faringe. Cuando la fuente de la hemorragia es anterior, la sangre sale a través de las narinas, mientras que si la causa es posterior, la hemorragia se dirige sobre todo hacia la faringe, una gran parte de la sangre es deglutida y puede experimentarse emesis a continuación, lo que da origen al problema de diagnóstico diferencial con la hematemesis, o puede expulsarse por el recto como melena.

El médico debe localizar el sitio del sangrado y buscar explicaciones etiológicas locales o generales. Hay que reconocer evidencias de traumatismo, inflamación, tumor o irritaciones locales, así como signos de discrasias sanguíneas, enfermedades vasculares, hipertensión y enfermedad hepática.

# ALTERACIONES DEL GUSTO

## Definiciones

Se habla de disgeusia cuando se trata de la identificación anormal de sabores; hipogeusia si existe percepción atenuada del sabor; ageusia o ageustia cuando falta el sentido del gusto; hipergeusia si se trata de un estado magnificado del sabor; cacogeusia, cuando se observa alteración del sentido por identificación en forma equivocada y desagradable de un sabor determinado.

## Fundamento fisiopatológico

Las papilas gustativas son el órgano especializado en percibir el sabor. Son de diversos tipos: fungiformes, caliciformes, palatinas y epiglóticas. Las papilas filiformes sólo tienen función táctil. En los dos tercios anteriores de la lengua predominan las papilas fungiformes, en tanto que las caliciformes se encuentran en la "V" invertida del tercio posterior. Las otras variedades se localizan en el paladar y la epiglotis. Cada papila cuenta con un recubrimiento de epitelio queratinizado, un núcleo o tallo de tejido conjuntivo (por donde llegan los vasos sanguíneos y las terminaciones nerviosas libres) y uno a 100 sacos gustatorios, localizados en el espesor del epitelio superficial.

La sensación del gusto se debe al contacto que las sustancias disueltas ejercen sobre las papilas gustativas de la lengua. Esta sensación depende de los nervios glosofaríngeo (IX par), que inerva el tercio posterior del dorso lingual, y lingual (rama del V par o trigémino), relacionado con la cuerda del tímpano (rama del VII par o facial), que inerva los dos tercios anteriores de la lengua.

Para explicar el mecanismo del gusto se pueden mencionar las siguientes etapas:

1. **Sucesos precitoplásmicos.** La forma en la que una sustancia sápida en solución inicia el proceso del gusto comienza en su transporte o movilización en la saliva, en donde la gustina (proteína con características diferentes al resto de las proteínas salivales), por un mecanismo aún no identificado, en el cual participa el cinc, hace posible que los elementos saboreables se unan a su receptor de membrana.
2. **Recepción y transmisión del mensaje.** Al unirse el complejo gustina-sustancia sápida (GSS) con el receptor (R) se activa un estímulo que codifica una respuesta en milisegundos y provoca la sensación del gusto; la unión de GSS con R despolariza la célula o libera los neurotransmisores, y debe servir como alimentador de un sistema de proteínas mediado por un

ácido ribonucleico mensajero (mRNA); todo lo anterior es hipotético y aún no se ha comprobado.

3. **Neurotransmisión.** No se conoce la naturaleza química del neurotransmisor; se ha sugerido la acetilcolina.
4. **Integración central.** Se han observado cuatro relevos neuronales: el primero es el sináptico; el segundo el que se halla en el núcleo solitario; el tercero se encuentra en el área pontina; el cuarto, en el tálamo y la corteza. En los seres humanos esto aún no se ha confirmado; sin embargo, es claro que todas las fibras nerviosas aferentes de la lengua, tanto las del gusto como las de la sensibilidad común, siguen un curso cercano hasta el tálamo y la corteza cerebral; en el hombre, las lesiones localizadas en la región poscentral inferior de un lado pueden producir pérdida unilateral del gusto y la sensibilidad común del lado opuesto de la lengua; se han producido alucinaciones de gusto por estimulación del área poscentral inferior.

La duración de la vida de las células gustativas es de 10 días; transcurridos éstos, se sustituyen por células nuevas procedentes de la división de células epiteliales contiguas. Este proceso de renovación puede trastornarse por efecto de alteraciones nutricionales y hormonales, radiaciones, fármacos y proceso de envejecimiento. La información gustativa se integra por las vías nerviosas señaladas anteriormente con los centros hipotalámicos que coordinan el hambre y el apetito. El sabor de los alimentos es efecto de la estimulación combinada de los receptores gustatorios y olfatorios, a los que se suman las terminaciones nerviosas libres de la boca y la faringe.

## Semiología

Las alteraciones del gusto dependen de la lesión de los centros, trayecto de los nervios o de la lengua misma, problemas de la saliva, trastornos psíquicos y por último alteraciones del olfato, dado que en la práctica las sensaciones gustativas están muy relacionadas con las olfativas.

1. **Lesiones del sistema nervioso.** Cuando afectan al gusto se expresan por su pérdida. Las principales causas nerviosas de la ageusia son:
   - Lesiones de la cuerda del tímpano; se acompañan por lo general de parálisis facial periférica. La ageusia afecta a los dos tercios anteriores de la lengua en el lado de la lesión; la causa más frecuente es una lesión del oído y trompa de Eustaquio, incluido un factor de origen quirúrgico (mastoidectomía).
   - Lesión del nervio lingual. La ageusia afecta también a los dos tercios

anteriores de la lengua en el mismo lado; las mayoría de las veces, la lesión del lingual es parte de una afectación del trigémino y entonces se añaden trastornos de la sensibilidad de la cara y, si está afectada la raíz motora, paresia del masetero y temporal; pueden existir lesiones aisladas de naturaleza tumoral en el nervio lingual.

- Lesión del nervio glosofaríngeo. Causa ageusia en la parte posterior del dorso lingual del lado afectado; puede haber a la vez paresia del paladar y la faringe y se debe a causas tumorales o traumáticas.
- Lesiones del sistema nervioso central. Parálisis bulbar (es posible la ageusia bilateral unida a los demás síntomas bulbares); tumores cerebrales: cuando son de localización occipital puede haber ageusia o disgeusia. En los tumores de la circunvolución del hipocampo se producen las llamadas crisis unciformes caracterizadas por sensación gustativa y olfativa desagradable, y estado crepuscular o pérdida rápida de la conciencia.

2. **Neurosis y psicosis.** La ageusia, hipergeusia o disgeusia se observan en la histeria y en diversas psicosis. Hay casos de epilepsia con aura gustativa (sabor metálico, salado, fecal, entre otros).
3. **Lesiones de la boca.** Son posibles disgeusia o ageusia por estomatitis, glositis, lesiones dentarias, estados saburrales, síndrome de Sjögren, radiación, dentadura artificial y tumores.
4. **Lesiones nasales.** Las sinusitis crónicas y agudas, la rinitis atrófica y la adenoiditis se pueden acompañar de ageusia o disgeusia (toda lesión causante de anosmia o hiposmia).
5. **Supuraciones torácicas.** Producen una típica sensación de mal sabor de boca, además de halitosis.
6. **Ciertos estados generales.** El embarazo, pelagra e insuficiencia suprarrenal causan disgeusias, además de las deficiencias en vitamina B12, niacina, cinc, hipotiroidismo, hipopituitarismo, diabetes, disgenesia gonadal, cirrosis y uremia.
7. **Algunas comidas y bebidas.** Incluyen ajo, cebolla y vino y también el tabaco fumado o masticado.
8. **Intoxicación por fármacos.** Anfetaminas, anestésicos locales, clofibrato, d-penicilamina, 5-fluorouracilo, griseofulvina, insulina, carbonato de litio, fenidiona, fenitoína, oxifedrina, metimazol, metiltiouracilo, metronidazol, biguanidas, ácido quenodesoxicólico, mercurio, arsénico, bromuros, yoduros, bismuto, ampicilina, anfotericina, cefamandol, lincomicina, sulfasalazina, estreptomicina, tetraciclinas, azatioprina, vincristina, alopurinol, colquicina, oro, fenilbutazona, propiltiouracilo, captoprilo, levodopa, codeína y baclofeno.

## Técnica de exploración

Las alteraciones del gusto se exploran por el testimonio espontáneo del paciente y por las sensaciones que éste experimenta cuando se toca la superficie de su lengua con sustancias de sabor muy pronunciado, como azúcar, limón y sal. Es necesario obtener los antecedentes de padecimientos hereditarios o de aquéllos relacionados con disgeusia. Hay que investigar el tipo de alimentación ingerida por el paciente, su ocupación habitual y el contacto posible con los contaminantes que acompañan al padecimiento.

Es necesario determinar si existen factores locales como el uso de dentífricos o antisépticos irritantes, quemaduras, trastornos inflamatorios bucofaríngeos, neoplasias, leucoplasias, padecimientos de pares craneales y lesiones quirúrgicas o traumáticas.

Una vez identificada la alteración del gusto, el paciente debe someterse a una cuidadosa exploración neurológica con objeto de reconocer lesiones de los pares craneales afectados, problemas del sistema nervioso central y trastornos neuróticos o psicóticos. Es preciso explorar la boca, senos paranasales y tórax. Debe determinarse la percepción e identificación de los cuatro sabores fundamentales: ácido, amargo, dulce y salado. En caso de no encontrar la causa de la disgeusia deben solicitarse estudios más complejos, como medición de las concentraciones de cinc por espectrofotometría, determinación de la actividad de las enzimas dependientes del cinc (fosfatasa alcalina de los leucocitos), electroforesis de proteínas, depuración de creatinina, cuantificación de $T_3$ y $T_4$, así como de aminoácidos en orina.

# BIBLIOGRAFÍA

**Andrade J:** Diagnóstico de hipoacusias, neurosensoriales y mixtas. Rev Méd Hosp Gral Méx 1971;34:65.
**Balch RW:** Vestibular neuritis. N Engl J Med 2003;348:1027-1044.
**Baloh RW:** *Dizziness, hearing loss, and tinnitus*. Filadelfia: FA Davis, 1998.
**Blakley BW, Swanson RW:** *Otolaringology for the house officer*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.
**Hendley JO:** Otitis media. N Engl J Med 2002;347:1169-1174.
**Herraiz L:** Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronificación del acufeno. Acta Otorrinolaringol Esp 2005;56:335-342.
**Johnston SC:** Transient ischemic attacks. N Engl J Med 2002;347: 1687-1692.
**Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF:** Tinnitus. N Engl J Med 2002;347:904-910.

Capítulo 19

# Ojos

# EXOFTALMOS Y ENOFTALMOS

## Definiciones

**Exoftalmos o proptosis ocular:** protrusión de uno o ambos globos oculares.
**Enoftalmos:** retracción de uno o ambos globos oculares.

## Fundamento fisiopatológico

El exoftalmos puede deberse a inflamación, edema, tumores, estenosis o traumatismos de la órbita, además de trombosis del seno cavernoso o aumento de tamaño del globo ocular (como ocurre en el glaucoma congénito y en la miopía acentuada unilateral). En el hipertiroidismo hay edema e infiltración linfoide de los tejidos de la órbita.

El enoftalmos bilateral se observa tras la pérdida excesiva de grasa orbitaria, como en los casos de inanición, así como en la deshidratación y el microftalmos congénito. El enoftalmos unilateral puede ser consecutivo a traumatismo o infección y también es componente del síndrome de Bernard-Horner, al que se añaden ptosis palpebral, constricción de la pupila, así como anhidrosis del mismo lado, y se debe a parálisis de los nervios del sistema nervioso simpático cervical.

## Semiología

Las causas más frecuentes del exoftalmos son las siguientes:

1. La enfermedad de Graves-Basedow o tirotoxicosis es sin duda la enfermedad más común. Es consecutiva a anticuerpos circulantes IgG que se activan y ligan al receptor de tirotropina (hormona estimulante de la tiroides) y dan lugar a hipertrofia e hiperplasia de los folículos tiroideos y por tanto al crecimiento de la glándula e hipersecreción de sus hormonas: tiroxina ($T_4$) y triyodotironina ($T_3$). La oftalmopatía es evidente a la exploración física en 30 a 50% de los casos, pero se observa en más de 80% de ellos mediante técnica iconográfica. La magnitud de la oftalmopatía es independiente del grado de hipertiroidismo. Se caracteriza por mirada fija, proptosis, edema e inflamación periorbitaria, queratitis de la parte expuesta de la córnea, fotofobia, infiltración de los músculos extraoculares y retraso del movimiento de descenso del párpado, en comparación con el del globo ocular. Las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo incluyen pérdida de peso (a pesar de un apetito aumentado), intolerancia al calor, insomnio, temblor fino de reposo, tendencia a la diarrea, debilidad de los músculos

proximales, irritabilidad nerviosa, irregularidades menstruales, taquicardia, hiperreflexia, piel tibia y húmeda y, por supuesto, crecimiento difuso tiroideo (bocio). En pocas ocasiones hay edema (mixedema) pretibial y dedos en palillo de tambor (acropatía tiroidea).

2. Si el exoftalmos aparece de manera súbita y es unilateral debe pensarse en una hemorragia o inflamación de la órbita o los senos accesorios.
3. Los procesos inflamatorios crónicos y el seudotumor de la órbita, que es un proceso infiltrativo y proliferativo celular no neoplásico, deben considerarse cuando el cuadro tiene una duración de dos o tres semanas.
4. Los procesos neoplásicos de la órbita causan exoftalmos unilateral de lenta evolución.
5. Los aneurismas arteriovenosos que incluyen a la arteria carótida interna y al seno carotídeo pueden dar origen a un exoftalmos pulsátil y la presencia de soplos.
6. La fístula “arteria carótida-seno cavernoso” debe sospecharse siempre que el exoftalmos aparece después de un traumatismo. Este diagnóstico se confirma por la auscultación de un soplo al aplicar el estetoscopio sobre el globo ocular.
7. Los traumatismos y las infecciones, en particular de la cara, pueden ocasionar trombosis del seno cavernoso con exoftalmos unilateral y fiebre.
8. La miopía acentuada unilateral también provoca exoftalmos de un solo lado.
9. La disostosis craneofacial como causa de exoftalmos se describe en el apartado de forma y volumen del cráneo.

En caso de ser progresivo, el exoftalmos expone al globo del ojo a procesos de ulceración e infección de la córnea.

## Técnica de exploración

La presencia de exoftalmos es fácil de determinar por la simple inspección. Algunas personas tienen los ojos naturalmente grandes, por lo que es importante interrogar si han observado un cambio en su tamaño. En el exoftalmos verdadero casi siempre es visible una parte de la esclerótica por encima del polo superior de la córnea. Además, es habitual la presencia de signos como la falta de sincronización en los movimientos de descenso del globo ocular y del párpado superior; éstos, por lo general paralelos, se expresan en casos anormales por el retraso del descenso del párpado (figura 19–1). El clínico puede tener una idea aproximada de la magnitud del exoftalmos mediante la observación del paciente en posición de perfil.



**Figura 19–1.** Exoftalmos en una paciente de 15 años de edad con enfermedad de Graves. (Reproducido con autorización de Dorantes/Martínez/Guzmán: Endocrinología clínica. 4a ed., D.R. © 2012 por Editorial El Manual Moderno.)

En presencia de exoftalmos es necesario verificar si es pulsátil, un signo indicativo de una anomalía vascular, y determinar si es compresible, dado que en grados avanzados del exoftalmos maligno no lo es, sino que se identifica una resistencia firme. Es evidente la importancia de la auscultación del globo

ocular y la órbita, con objeto de descubrir la presencia de fístulas arteriovenosas. De igual manera, es esencial identificar, tanto por interrogatorio como por exploración física, síntomas y signos de hipertiroidismo. El grado de exoftalmos puede determinarse de modo más preciso mediante el empleo de exoftalmómetro.

# PÁRPADOS

## Definición

Son pliegues cutáneos móviles que protegen la superficie anterior del globo ocular.

## Semiología

Los párpados pueden experimentar las siguientes alteraciones:

1. **Ptosis del párpado superior.** Puede ser unilateral o bilateral, aparecer aislada o junto con otras parálisis oculares, así como otras manifestaciones de alteración del sistema nervioso.
   - La **ptosis palpebral aislada** se debe a lesión del nervio motor ocular común (III par). Si la parálisis de este nervio es completa, además de ptosis se observan estrabismo externo, inmovilidad del ojo y midriasis.
   - La **ptosis palpebral relacionada** con otros signos se presenta en los síndromes pedunculares o protuberanciales, los síndromes debidos a lesión difusa de los núcleos grises del encéfalo, la cefalea oftalmopléjica, la meningitis tuberculosa, los tumores de la base del cráneo, la miastenia grave y las intoxicaciones diversas (en particular el botulismo); en la parálisis del simpático cervical se acompaña de enoftalmos y miosis (síndrome de Bernard-Horner); también es posible en ciertas lesiones de los párpados y el blefarospasmo histérico. Este último no es una verdadera ptosis palpebral, sino una contractura que coincide con signos generales histéricos y con caracteres especiales del espasmo: el párpado resiste a la elevación pasiva que el clínico intenta y la ceja está descendida, mientras que en la ptosis verdadera suele estar levantada por contracción compensadora del músculo frontal. Puede aparecer ptosis palpebral en el traumatismo craneoencefálico como efecto de la hipertensión intracraneal y compresión del III par; sin embargo, se presenta casi siempre antes diplopía por la misma causa o, con mayor frecuencia, por compresión del VI par.
2. **Retracción del párpado superior.** Se presenta en las siguientes circunstancias:
   - **Hipertiroidismo.** Este dato contribuye a conferir a la mirada un típico aspecto de asombro o miedo. Como resultado de la retracción del párpado, cuando el enfermo mira hacia abajo, el párpado no sigue el movimiento del globo ocular, como lo haría por lo general, y por tanto

queda al descubierto la porción supracorneal de la esclerótica (signo de Graff).

- Algunos estados parkinsonianos posencefalíticos o seniles.

3. **Anomalías del parpadeo.**
   - **Aumento del parpadeo:** en ciertos sujetos nerviosos constituye algunas veces un verdadero tic.
   - **Disminución del parpadeo:** se observa en algunos casos de hipertiroidismo y parkinsonismo.
4. **Temblor de los párpados.** Es frecuente en las personas nerviosas, en el hipertiroidismo y en estados parkinsonianos.
5. **Xantelasma o xantoma plano de los párpados.** Es una pequeña masa, casi siempre bilateral, del tamaño de una lenteja, más o menos plana, ligeramente elevada de color amarillo vivo o pardo. Se observa en personas con hiperlipoproteinemia de cualquier origen (idiopática, colestásica, diabética o mixedematosa).
6. **Edema de los párpados.** Es frecuente en los siguientes casos:
   - Edema generalizado, en especial de origen renal.
   - Mixedema.
   - Edema angioneurótico.
   - Algunas mujeres climatéricas.
   - Triquinosis, en la que puede constituir un síntoma revelador.
   - Secuela de infecciones crónicas de la cara: sinusitis maxilar o frontal, dacriocistitis, erisipelas.
   - Personas sanas que muestran una predisposición constitucional, a menudo familiar, al abolsamiento, más bien que al verdadero edema del párpado inferior, sobre todo después de trasnochar o dormir en exceso.
7. **Otras lesiones palpebrales:**
   - **Blefaritis** o inflamación del borde de los párpados. La más común es la blefaritis escamosa de origen seborreico que se manifiesta por escamas grasosas en las pestañas y enrojecimiento del borde palpebral (figura 19–2).

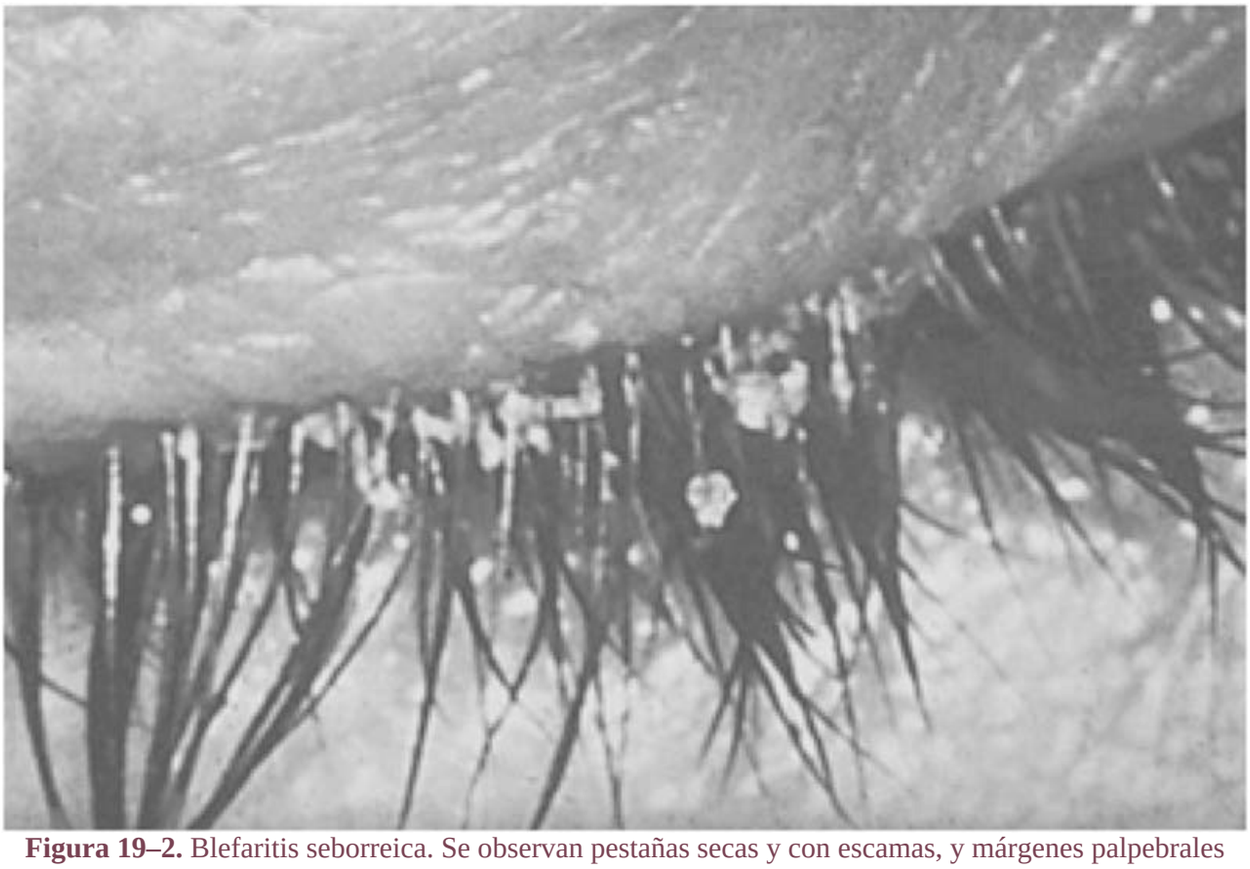


**Figura 19–2.** Blefaritis seborreica. Se observan pestañas secas y con escamas, y márgenes palpebrales edematosos.

- **Orzuelo.** Es la pústula debida a inflamación de la glándula sebácea cercana a una pestaña.
- **Tumores del párpado.** El más importante es el chalazión, tumor quístico debido a la hinchazón de una glándula sebácea interna que causa protrusión del párpado; éste, al evertirse, permite observar hiperemia y quizás el quiste o la glándula aumentada de volumen (figura 19–3).



**Figura 19–3.** Chalazión. Se observa un gran aumento de volumen palpebral no doloroso a la palpación; es una inflamación granulomatosa crónica de una glándula de Meibomio.

8. **Eversión o inversión del borde libre de los párpados.** La eversión o ectropión puede deberse a cicatrices retráctiles del borde orbitario o las superficies contiguas; conjuntivitis y blefaritis crónica; relajación de la piel y el músculo orbicular en las personas de mayor edad; afecciones del nervio facial con parálisis del orbicular; o contracción marginal del músculo orbicular. La eversión del punto lagrimal causa epífora (lagrimeo). El entropión se acompaña de inversión de las pestañas que irritan y ulceran la córnea. Hay una forma cicatrizal causada por lesiones cicatrizales de la conjuntiva y una forma espasmódica por contractura de la porción palpebral del músculo orbicular.
9. **Pigmentación de los párpados y tejidos periorbitarios.** Es otro signo de hipertiroidismo maligno. También lo son el edema periorbitario, conjuntivitis y quemosis (edema de la conjuntiva ocular). Otras causas de edema orbicular son el bloqueo de la vena cava superior; seudotumor de la órbita; y trombosis del seno venoso.

## Técnica de exploración

Es necesario observar con cuidado y comparar ambos lados. Ligeras asimetrías son normales. Si ocurre ptosis, debe determinarse si hay estrabismo externo, inmovilidad del ojo y midriasis, datos que sugieren lesión del III par. La presencia de otros signos neurológicos sugiere lesiones pedunculares, protuberanciales o encefálicas. Hay que confirmar si el párpado aparece normal al principio del día y tiende a caer conforme avanza el tiempo: este dato sugiere miastenia grave y suele acompañarse de fatiga de otros músculos, como los encargados de los movimientos oculares y los de la masticación, cuya función debe averiguarse. También debe establecerse si hay enoftalmos y miosis, datos que sugieren parálisis del simpático cervical. Hay que reconocer la presencia de lesiones localizadas en los párpados, como tracoma o edema angioneurótico, entre otros. Si el párpado está retraído deben identificarse otros signos de hipertiroidismo o estado parkinsoniano. En la blefaritis, los bordes de los párpados aparecen engrosados y rojizos, con escamas y pequeñas costras que apelmazan las pestañas y pueden hacerlas caer. El orzuelo se manifiesta por una tumefacción roja, acompañada de dolor y sensibilidad y con frecuencia de considerable edema. Muy pronto se ve un punto amarillento que indica la existencia de supuración. En cambio, el chalazión o quiste meibomiano se deben al engrosamiento inflamatorio crónico de una de las glándulas de Meibomio, a consecuencia de la obstrucción de sus conductos. Su desarrollo es lento y llega a adquirir el tamaño de un chícharo; la tumoración es dura, indolora, adherida al cartílago tarso; rara vez supura.

# MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR

## Fundamento fisiopatológico

La cuantificación de la presión intraocular es útil para establecer el diagnóstico de glaucoma, pero tiene sus limitaciones porque muestra fluctuaciones en el curso del día. Tienen más valor la determinación del campo visual y el estudio del fondo del ojo; aquélla en virtud de la pérdida de la visión periférica y ésta debido a los cambios visibles en la excavación fisiológica (véase la sección de fondo de ojo). Se trata de una enfermedad caracterizada por la elevación de la presión intraocular consecutiva casi siempre a un proceso patológico que obstaculiza la circulación del humor acuoso. Si el diagnóstico no se determina con oportunidad y no se aplica la terapéutica adecuada, el daño ocular es irreparable y puede propiciar la ceguera. El cuerpo ciliar produce el humor acuoso y se elimina a través de la malla trabecular (localizada en un plano profundo en la depresión del ángulo formado por la unión del iris y la córnea), que lo vierte de la cámara anterior al sistema venoso epiescleral.

## Semiología

La clasificación del glaucoma depende de la configuración del ángulo formado por la unión del iris y la córnea, que puede visualizarse con el gonioscopio.

**Glaucoma primario de ángulo abierto.** El ángulo es amplio y el humor acuoso llega hasta la malla filtrante, pero el aumento de la resistencia de ésta provoca el glaucoma. Se trata de una enfermedad hereditaria. Para evitar las limitaciones de este instrumento y obtener una mayor precisión de la medición de la presión intraocular, muchos oftalmólogos utilizan otros instrumentos, entre ellos el tonómetro de aplanación de Goldman, que aplana la superficie corneal. Mientras el médico ve la córnea del paciente a través de la lámpara de hendidura, se determina la fuerza necesaria para aplanar una pequeña área central de la córnea. A diferencia del tonómetro de Schiotz (figura 19-4), el tonómetro de aplanación de Goldman no produce cambios notorios en el volumen o la presión oculares; sus determinaciones de presión reciben una influencia menor de las variaciones individuales de la curvatura corneal y funciona de modo independiente respecto de la distensibilidad del ojo.

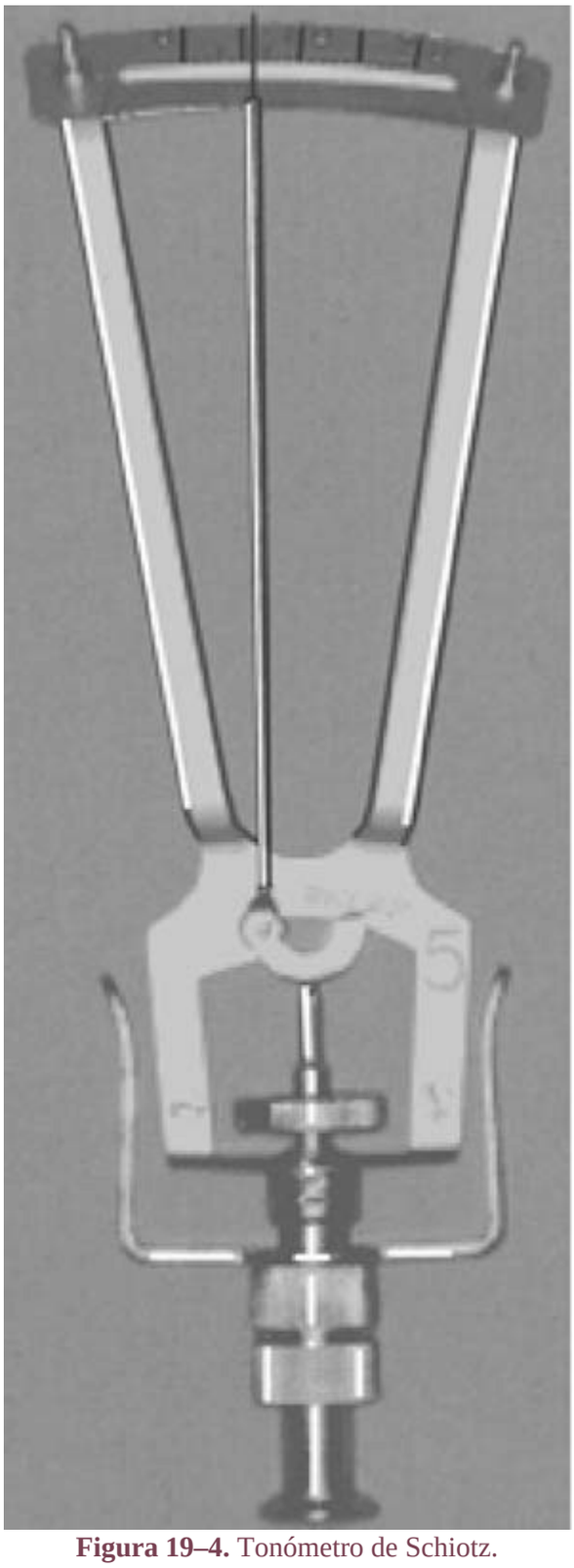


**Figura 19–4.** Tonómetro de Schiotz.

Existen otros tonómetros más precisos y avanzados, pero también más costosos; todos utilizan la técnica de aplanación e incluyen dispositivos electrónicos.

La presión intraocular normal varía de 12 a 21 mm Hg y es menor en las personas jóvenes que en las de mayor edad. Hay cierto grado de variación

diurna, si bien no se ha demostrado un ritmo circadiano definido. Aunque la mayoría de las personas tiene presiones intraoculares que se encuentran dentro de los límites señalados, hay algunas excepciones.

La mayor parte de los glaucomas es por completo asintomática, pero aun en sus etapas iniciales puede originar pérdidas de la agudeza visual. Por ello es importante realizar la investigación habitual y periódica, por lo menos cada año en todos los pacientes mayores de 40 años de edad.

# CONJUNTIVAS

## Definición

Es la membrana mucosa que recubre a los párpados y se refleja sobre el globo ocular para formar un saco: el saco conjuntival. Se divide en tres porciones: conjuntiva palpebral o tarsal que cubre la cara interna de los párpados; conjuntiva ocular o bulbar que cubre la porción anterior del globo ocular; y el fondo del saco conjuntival, porción intermedia que forma un pliegue entre el párpado y el ojo.

## Semiología

La conjuntiva puede presentar las siguientes anomalías clínicas:

1. **Pigmentaciones anormales.** Se observan en la conjuntiva: pigmentación ictérica; manchas pardas en la insuficiencia suprarrenal; manchas pardas azuladas en la alcaptonuria congénita; depósitos de calcio en la hipercalcemia; y nevos.
2. **Mancha de Bitot.** Es una mancha en la conjuntiva, de color brillante y aspecto espumoso Se encuentra en niños y es signo de deficiencia de vitamina A. Se localiza en el ángulo temporal de la conjuntiva y se caracteriza por metaplasia del epitelio y marañas de queratina mezcladas con bacterias productoras de gas: *Corynebacterium xerosis.* La deficiencia de vitamina A es la segunda en frecuencia en los niños (la primera es la desnutrición calórica).
3. **Cuerpos extraños.** Se identifican con frecuencia; los que se alojan en el fondo del saco inferior son fáciles de descubrir, mientras que los situados en el fondo del saco superior suelen ocasionar gran molestia y son más difíciles de descubrir y extraer (figura 19–5).

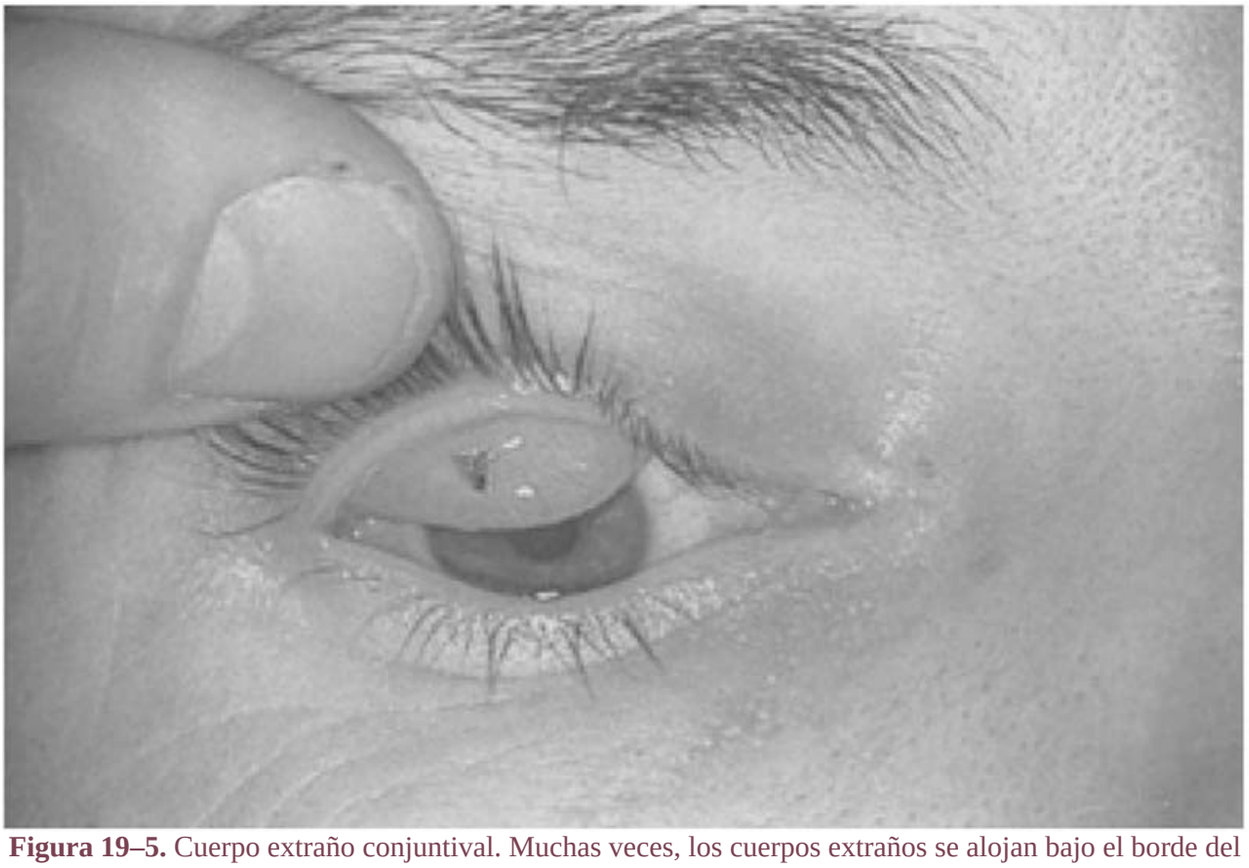


**Figura 19–5.** Cuerpo extraño conjuntival. Muchas veces, los cuerpos extraños se alojan bajo el borde del párpado superior. Como muestra esta fotografía, el cuerpo extraño se puede observar y retirar con facilidad al evertir el párpado.

4. **Pinguéculas.** Son zonas de engrosamiento amarillo, ligeramente elevadas, de las porciones expuestas de la conjuntiva bulbar contigua al limbo de la córnea. Están constituidas por tejido elástico, hialino y son manifestaciones seniles e involutivas.
5. **Pterigiones.** Son pliegues triangulares de mucosa que invaden el cuadrante nasal de la conjuntiva bulbar y se extienden hacia la córnea (figura 19–6). Se acompañan de un gran número de vasos superficiales y tienen igual significado que las pinguéculas.



**Figura 19–6.** Pterigión. Este crecimiento vascularizado en forma de cuña de la conjuntiva invade la córnea.

6. **Estados congestivos y hemorrágicos de la conjuntiva.** Los principales son los siguientes:
   - **Congestión de los vasos conjuntivales.** Afecta a los vasos de la periferia del globo ocular, que aparecen ingurgitados y claramente delineados sobre un fondo normal o un poco hiperémico. Aparece en las inflamaciones de la conjuntiva.
   - **Congestión ciliar.** Afecta a los vasos pericorneales y algunas veces también a los vasos epiesclerales, es decir, a los de la porción de la conjuntiva que recubre la córnea misma. Se presenta en las enfermedades de la córnea, iris y cuerpo ciliar.
   - **Hiperemia difusa.** Afecta en especial a la conjuntiva palpebral, que aparece intensamente roja, tumefacta en cierta medida, con escasa secreción y ocasiona una sensación de arenilla, lagrimeo y fotofobia. Puede deberse a cuerpos extraños; irritación por humo; exposición a una luz muy viva; coriza inflamatoria o alérgica; fatiga ocular; problemas de refracción no corregidos o mal corregidos; toda clase de lesiones de los párpados; y alcoholismo.
   - **Hemorragias subconjuntivales.** Forman una mancha equimótica de color rojo vivo, irregular, que se resorbe, por lo regular de manera espontánea, en una semana poco más o menos. No provoca casi nunca molestias pero

sí, muchas veces, gran alarma. Sus causas principales son accesos de tos o estornudos, crisis epilépticas, diátesis hemorrágicas, traumatismos oculares o craneales, lesiones inflamatorias del globo ocular; en ocasiones brotan sin causa conocida.

- **Conjuntivitis.** Se manifiesta por enrojecimiento debido a congestión vascular, fotofobia, secreciones diversas, molestias subjetivas que pueden ser muy intensas. Las causas principales son conjuntivitis catarral aguda o crónica, cuerpos extraños, permanencia en ambientes polvorientos o irritantes, traumatismos, infecciones localizadas (figura 19–7); enfermedades infecciosas (escarlatina, erisipela, sarampión, gripe, tifo, viruela, espiroquetosis icterohemorrágica, tularemia, triquinosis, mononucleosis infecciosa, infección gonocócica, síndrome de Reiter).



**Figura 19–7.** Conjuntivitis purulenta. Se identifican secreción blanquecina cremosa y notoria hiperemia conjuntival.

7. **Tracoma o conjuntivitis granulosa.** Se caracteriza por la presencia de granulaciones grisáceas redondeadas y translúcidas debidas a hiperplasia folicular subconjuntival, en relación con vascularización corneal y cicatrices. Se debe a un microorganismo, *Chlamydia trachomatis*.
8. **Xeroftalmía.**
   - **Relacionada con deficiencia de vitamina A.** Consiste en una sequedad de la conjuntiva bulbar, con formación de pequeños depósitos blanduzcos

que se asemejan a las manchas secas de la espuma de jabón; es consecutiva a la desecación; las capas superficiales de la conjuntiva se cornifican y opacifican e impiden ver los vasos subconjuntivales.

- **Relacionada con sequedad de la mucosa bucal (xerostomía) en el síndrome de Sjögren.** Puede coincidir con artritis reumatoide y puede ser la manifestación de otras enfermedades del tejido conjuntivo, como lupus eritematoso diseminado, esclerosis progresiva generalizada (esclerodermia) y polimiositis.

## Técnica de exploración

Las conjuntivas bulbar y ocular se observan con facilidad al separar ambos párpados. Para observar la que recubre a la cara posterior del parpado inferior debe colocarse el pulgar cerca del surco orbitopalpebral inferior y hacer presión hacia abajo, al tiempo que el enfermo dirige los ojos hacia arriba. Para la conjuntiva tarsal superior, la maniobra es más complicada: se le indica al enfermo que mire hacia abajo y con el índice y el pulgar de la mano derecha se ejerce presión en la parte media del borde palpebral y las pestañas, en tanto que con el índice de la mano izquierda o con una varilla de cristal o un abatelenguas, apoyado en la parte correspondiente del borde superior del tarso, se invierte el párpado (figura 19–8).



**Figura 19–8.** Técnica para evertir el párpado superior.

El interrogatorio de las afecciones agudas e intensas de la conjuntiva consiste en la búsqueda de síntomas generales (estado febril, astenia) y locales, como son la sensación de quemazón de cuerpo extraño o de arenillas, pesadez de los párpados, fotofobia, lagrimeo y blefaroespasmo. Hay que identificar la presencia de congestión vascular e hiperemia conjuntival de secreción y edema conjuntival. En algunos casos es posible observar papilas, folículos y vegetaciones. Es preciso determinar si la secreción conjuntival es serosa, mucosa, mucopurulenta, fibrinosa o seudomembranosa.

# CÓRNEA

## Definición

Es la parte transparente de la túnica fibrosa del globo ocular.

## Semiología

Sus alteraciones más importantes son las siguientes:

1. **Queratitis.** Se conoce así a la inflamación de la córnea. A continuación se describen sus principales causas:
   - Traumatismos.
   - Todas las conjuntivitis.
   - Diversas enfermedades infecciosas agudas.
   - Sífilis. Produce una forma especial de queratitis, la "queratitis intersticial o parenquimatosa".
   - Cierre insuficiente de los párpados: casos de gran exoftalmía, parálisis periférica del facial y deformidades de los párpados por retracción cicatrizal de ellos.
   - Parálisis del trigémino.
   - Herpes zóster y herpes simple (figura 19–9).

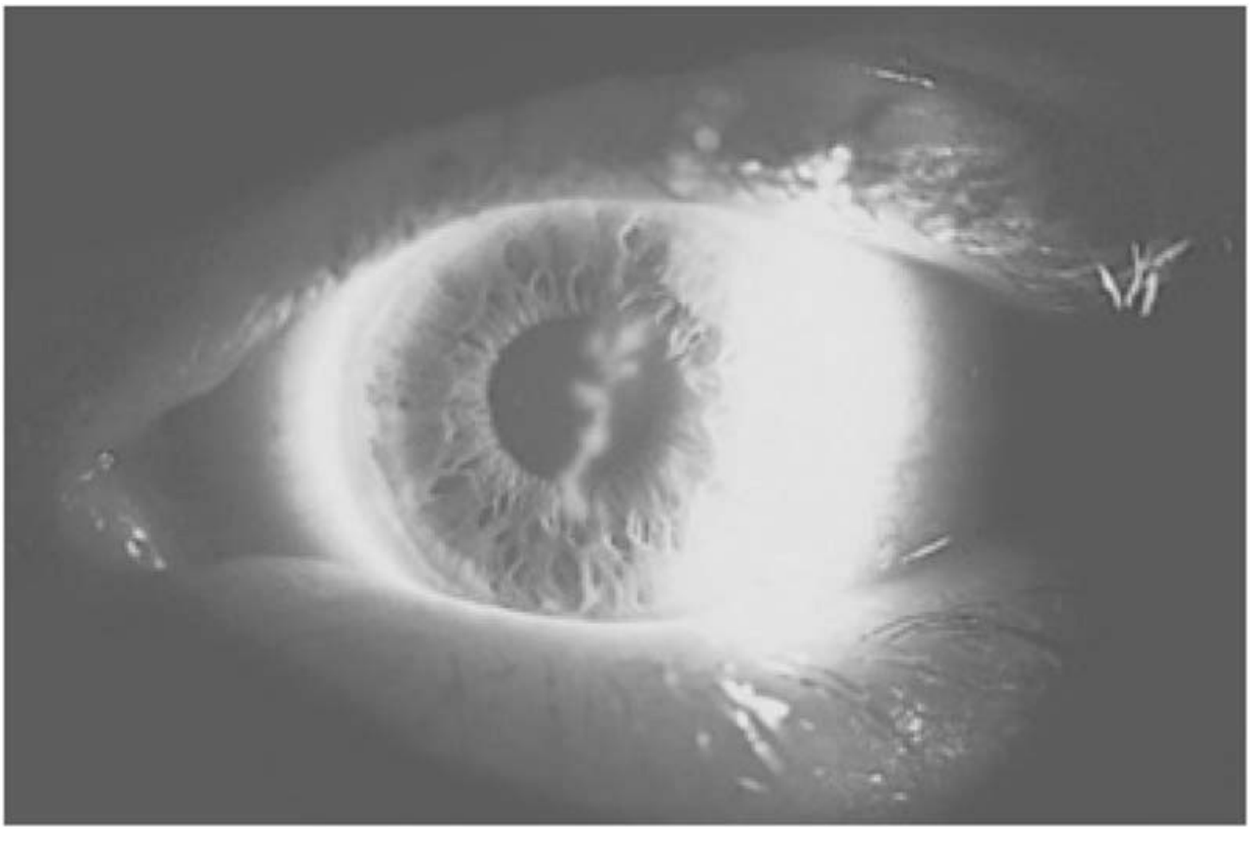


**Figura 19–9.** Queratitis por herpes simple. En el centro de la córnea se observa una lesión irregular y dendrítica del epitelio corneal.

- Hipovitaminosis A. Da lugar a reblandecimiento de la córnea, situación que se conoce con el nombre de queratomalacia.

En la queratitis, la córnea aparece deslustrada, como cubierta por intenso vaho, algunas veces ulcerada y supurante. En derredor de su limbo se encuentra un anillo rojizo formado por la dilatación de los pequeños vasos ciliares anteriores de disposición radiada y rectilínea. La córnea puede estar invadida por vasos de nueva formación, vascularización que sigue al estado inflamatorio. En las queratitis leves, la vascularización es superficial, pero en la queratitis intersticial sifilítica, la córnea es invadida en su totalidad y llega a adquirir un color rojo cereza.

2. **Opacidades.** Son muy frecuentes. Unas veces se trata de manchas densas lechosas visibles (leucomas; figura 19–10); otras veces son manchas pequeñas (máculas); en ocasiones son opacidades tenues, sólo visibles a la luz oblicua (nébulas). Pueden causar defectos de visión según sean la intensidad de la lesión y el grado de afectación del área pupilar de la córnea. Sus causas más frecuentes son las queratitis ya mencionadas y las lesiones congénitas.



**Figura 19–10.** Leucoma corneal. Esta densa cicatriz corneal blanquecina representa fibrosis secundaria a lesión corneal previa, a menudo por traumatismos e infección.

3. **Queratocono.** Consiste en la proyección cónica de la córnea a causa de su adelgazamiento atrófico que la hace resistir con dificultad la presión intraocular. Cuando es intensa se acompaña de astigmatismo, miopía y trastornos diversos de la visión.
4. **Arco senil o gerontoxón.** Es un segmento de circunferencia blanquecina, opaco, que aparece en torno de la córnea, a nivel de la línea esclerocorneal. Se presenta por lo general en la edad avanzada, pero puede aparecer a edades tempranas.
5. **Anillo esclerocorneal (de Kayser-Fleischer).** Anillo de pigmentación verdosa café que circunda al iris y que aparece de manera específica en la enfermedad de Wilson o degeneración hepatolenticular. En ocasiones sólo es visible mediante la utilización de la lámpara de hendidura y es de gran valor para el diagnóstico de esta enfermedad.
6. **Úlcera de la córnea.** Se debe a necrosis por invasión de microorganismos. Los causantes más comunes son neumococos, estreptococos y estafilococos, que infectan la córnea ya traumatizada o sirve de asiento a un cuerpo extraño; también puede presentarse como complicación de queratitis por herpes simple, blefaritis crónica, conjuntivitis bacteriana, tracoma, dacriocistitis, gonorrea y enfermedades infecciosas agudas. Los hongos causan úlceras indoloras. Por último, existen causas nutricionales como la avitaminosis A, cuyos síntomas son dolor, fotofobia, blefarospasmo y lagrimeo. La úlcera se tiñe de verde con fluoresceína.

## Técnica de exploración

Debe revisarse la córnea con buena iluminación y a corta distancia. En caso de que el dolor y la fotofobia impidan que el paciente abra el ojo, se aplica anestesia local y se instila una gota de tetracaína al 1%. Las abrasiones y úlceras corneales se tornan más evidentes mediante la aplicación de fluoresceína.

# ESCLERÓTICA

## Definición

Es la túnica que forma con la córnea la capa externa del globo ocular.

## Semiología

Las alteraciones más notables de la esclerótica son las siguientes:

1. Anomalías congénitas:
   - **Escleróticas azules.** La coloración es casi siempre uniforme y se debe al pigmento de la úvea que se observa a través de la esclerótica delgada, y no a la esclerótica misma. El color azul se debe a la dispersión de la luz por un medio turbio delante del campo oscuro de la úvea. El signo se relaciona con fragilidad ósea y sordera en la entidad llamada osteogénesis imperfecta.
   - **Melanosis epiescleral.** La conjuntiva adquiere una coloración negra difusa secundaria a la presencia de melanóforos entre las mallas del tejido plexiforme.
2. Inflamación (escleritis):
   - **Epiescleritis.** Es la inflamación de las láminas superficiales de la esclerótica y del tejido subconjuntival profundo. Da lugar a la formación de un nódulo duro, doloroso, violáceo, bien limitado y del tamaño de una lenteja, situado en la región ciliar, a 2 o 3 mm del limbo, las más de las veces en el lado temporal, con congestión conjuntival o epiescleral.
   - **Escleritis común.** Afecta a la totalidad de la esclerótica: es por lo regular bilateral; se manifiesta por placas bien limitadas de colores rojo oscuro o violáceo, adyacentes a la córnea; pueden circunscribirse o extenderse al ecuador o circundar al limbo, hasta formar la llamada escleritis anular. Puede afectar al tracto uveal y la córnea y dar lugar a la queratitis esclerosante, con grave repercusión sobre la visión.

## Técnica de exploración

Véase la sección de la córnea en este capítulo.

# GLÁNDULAS LAGRIMALES

## Definición

Glándulas situadas en los ángulos superoexternos de las órbitas y encargadas de secretar las lágrimas; la fascia orbital las divide en una porción orbital y otra palpebral.

Constituyen la porción secretora del aparato lagrimal, cuya porción excretora está integrada por las vías lagrimales.

## Fundamento fisiopatológico

La lágrima es un líquido claro de reacción ligeramente alcalina, isotónico, con el líquido extracelular, y con propiedades antimicrobianas discretas por la presencia de lisozima. Se secreta en cantidades pequeñas, se extiende por toda la superficie conjuntival mediante los movimientos de parpadeo y se evapora en gran parte de tal manera que no pasa a los conductos lagrimales, a menos que se produzca en exceso, como ocurre en el llanto y en estados patológicos. Las lágrimas lubrican el ojo, capturan el polvo y cuerpos extraños depositados en la conjuntiva y la córnea, y protegen a estas estructuras de la desecación.

## Semiología

Los padecimientos más importantes del aparato lagrimal son los siguientes:

1. **Padecimientos congénitos.** Aplasia; quiste glandular o dacriops; prolapso glandular; aplasia del punto, conductillos o saco lagrimal; imperforación del punto lagrimal; obstrucción de los conductillos lagrimales o del conducto lacrimonasal.
2. **Padecimientos inflamatorios.**
   - **Dacrioadenitis aguda:** hay tumefacción, congestión y dolor en la parte externa del párpado superior, así como ptosis y dificultad para mover el párpado. Es complicación de la parotiditis, sarampión, influenza, blenorragia, salmonelosis, entre otras.
   - **Dacrioadenitis crónica:** la glándula aumenta de tamaño y consistencia. Forma parte del síndrome de Mikulicz, caracterizado por crecimiento de las glándulas lagrimales y salivales, y se observa en casos de linfomas y sarcoidosis.
   - **Canaliculitis:** se debe a la obstrucción de un conductillo lagrimal por cuerpos extraños, o bien a irritación debida a sustancias cáusticas.
   - **Dacriocistitis:** se debe casi siempre a obstrucción del conducto

lacrimonasal, a la que le sigue una infección secundaria. Desde el punto de vista clínico se manifiesta por la epífora y presencia de una tumoración de consistencia fluctuante, inmediatamente abajo del ángulo interno del ojo, que a la presión deja escapar por los puntos lagrimales un líquido mucilaginoso o purulento.

**3. Padecimientos degenerativos.**

- **Queratoconjuntivitis seca:** se debe a una notoria disminución de la secreción lagrimal, que puede llegar hasta su ausencia y produce resequedad del epitelio conjuntival y corneal. Forma parte del síndrome de Sjögren, que incluye alteraciones articulares e hiposecreción en todas las mucosas.
- **Avitaminosis A:** causa xeroftalmía, que se manifiesta por sequedad de la conjuntiva bulbar, pérdida de brillo y disminución de la secreción lagrimal; puede culminar en la queratomalacia, que es el reblandecimiento, ulceración, rotura y final destrucción de la córnea.

**4. Padecimientos tumorales.** Adenocarcinoma, linfoma.

## Técnica de exploración

La inflamación aguda del saco lagrimal se manifiesta por un tumor inflamatorio localizado por dentro del ángulo interno de los párpados y por debajo de la línea horizontal que pasa por el vértice de dicho ángulo. La presión es muy dolorosa e induce la salida de moco y pus por uno o ambos puntos lagrimales. Al aumentar de tamaño las glándulas lagrimales, aparecen tumoraciones cercanas al reborde orbitario superior, indoloras o poco dolorosas. Cuando se sospecha conjuntivitis seca, por el hecho de que el paciente refiere resequedad de los ojos, ardor y sensación de arenilla, y por tener una conjuntiva reseca y despulida, es conveniente valorar la producción de lágrimas mediante la prueba de Schirmer, que consiste en poner una tirita de papel filtro de 5 por 25 mm, en el borde palpebral inferior, y alcanzar el fondo de saco conjuntival inferior; se deja 5 min y se mide el grado de humedad que tiene la tirita, que por lo general debe ser de 10 a 15 mm.

# PUPILAS

## Definición

**Miosis**: contracción pupilar.
**Midriasis**: dilatación pupilar.
**Anisocoria**: desigualdad pupilar.

## Fundamento fisiopatológico

El tamaño y los movimientos de la pupila se deben a la acción antagónica de las dos divisiones del sistema nervioso autónomo. Su dilatación depende de las vías simpáticas y su constricción de las parasimpáticas. La interrupción de las primeras da lugar a miosis y la de las segundas a midriasis. Las vías simpáticas se originan en los núcleos hipotalámicos y descienden por el tallo encefálico hasta los segmentos inferiores de la médula cervical, así como los primeros segmentos torácicos. Las fibras preganglionares salen por las raíces ventrales, se unen a la cadena simpática cervical anterior y suben hasta el ganglio cervical superior donde hacen sinapsis con fibras posganglionares que ascienden junto con las arterias carótidas, forman los plexos cavernosos en la base del cráneo y penetran en la órbita con las fibras de los nervios motor ocular común y trigémino. Las vías parasimpáticas, que son causantes de la constricción pupilar, están constituidas por fibras preganglionares que se originan en el núcleo de Eddinger-Westphal, se unen a los nervios motores oculares comunes, hacen sinapsis en los ganglios ciliares, situados en los espacios retrobulbares y de ahí emiten fibras posganglionares que inervan el esfínter de la pupila.

El reflejo fotomotor tiene el sustrato neurológico siguiente: las fibras aferentes llegan al tubérculo cuadrigémino superior de donde parte un nuevo relevo que cruza por delante y detrás el acueducto de Silvio y alcanza el núcleo del III par. En vista de que las fibras procedentes de cada retina llegan a ambos tractos ópticos y tubérculos cuadrigéminos superiores, la luz que estimula a un ojo causa constricción de las dos pupilas (reflejo consensual).

El reflejo de convergencia-acomodación se explica como sigue: los impulsos visuales llegan a la corteza occipital y de ahí son relevados a los lóbulos frontales. De ellos se proyectan fibras que descienden por la rama anterior de la cápsula interna y por último alcanzan al núcleo del III par del lado opuesto.

## Semiología

Las principales anomalías pupilares son las siguientes:

1. **Deformidades de la pupila.** Se producen por lesiones inflamatorias del ojo.
2. **Midriasis bilateral.** Se encuentra en los casos siguientes:
   - Acción farmacológica o tóxica de los alcaloides de la belladona y congéneres (parálisis parasimpática por acción atropínica).
   - Aplicación local de medición parasimpaticolítica (se utiliza para realizar un estudio adecuado del fondo ocular).
   - Excitación del simpático (p. ej., durante el terror o la ansiedad).
   - Lesiones del tallo encefálico: las pupilas se dilatan y no responden a los estímulos.
3. **Miosis bilateral.** Se presenta en los casos siguientes:
   - Acción farmacológica de la pilocarpina en el tratamiento del glaucoma.
   - Intoxicaciones por el opio y derivados.
   - Uremia.
   - Tabes dorsal, por lo general acompañada del signo de Argyll-Robertson (ausencia del reflejo fotomotor con presencia del reflejo de convergencia-acomodación).
   - Parálisis bilateral del simpático.
   - Lesiones del tegmento en la protuberancia.
4. **Anisocoria** se presenta en los siguientes casos:
   - Parálisis del nervio motor ocular común. Ésta puede ocurrir en:
     - Afecciones de la región basilar, con fractura de la base.
     - Lesiones del seno cavernoso del quiasma y la hipófisis.
     - Meningitis aguda: por parálisis del motor ocular común de un lado.

     En los tres casos se produce parálisis en el lado afectado.
   - Parálisis general. Se presenta en muchos casos de esta enfermedad: la pupila es a menudo irregular.
   - Tabes dorsal. Se presenta en 30 a 40% de los casos.
   - Esclerosis múltiple. Hay anisocoria en 30% de los casos.
   - Encefalitis.
   - Traumatismos y conmociones cerebrales.
   - Hematomas epidurales. La pupila se dilata en el lado del hematoma.
   - Tumores cerebrales. La pupila mayor suele corresponder al lado del tumor.
   - Lesiones del simpático. La lesión unilateral del simpático produce anisocoria, ya por midriasis del lado lesionado, si la lesión estimula al simpático, ya por miosis del lado lesionado si la lesión paraliza al simpático. La midriasis puede presentarse de forma aislada o acompañarse de retracción del elevador del párpado y ligera exoftalmía. Con mayor frecuencia, la miosis se acompaña de ptosis del párpado de enoftalmía, anhidrosis facial del mismo lado y globo ocular blando (síndrome de Bernard-Horner).

- Lesiones oculares; por ejemplo, queratitis o glaucoma.

5. **Alteraciones de los reflejos pupilares.**
   - Pérdida del reflejo fotomotor. Cuando la pupila no se contrae a la luz, y se conserva el reflejo a la distancia, se dice que existe el signo de Argyll-Robertson. Se presenta en la tabes dorsal, en la parálisis general, en otra forma de sífilis cerebral y, de manera excepcional, en otras enfermedades degenerativas, inflamatorias o tumorales del sistema nervioso, incluida la forma seudotabética de la diabetes.
   - Pérdida del reflejo a la acomodación-convergencia. La pérdida de la miosis al fijar los ojos en un objeto próximo, con conservación del reflejo fotomotor, es muy rara. Este verdadero signo de Argyll-Robertson invertido se presenta en la difteria y en la encefalitis epidémica.
   - Pérdida de ambos reflejos. Se muestra en las lesiones del tallo encefálico y la fase final de la sífilis cerebral.
   - Reflejo cilioespinal. Consiste en la dilatación de la pupila cuando se pinza o rasca la piel del mismo lado del cuello. Es un reflejo normal, cuya desaparición puede observarse en casos de tabes.
6. **Pupila miotónica.** Se llama así a una pupila que parece rígida; sin embargo, reacciona a la luz o a la acomodación-convergencia, pero muy lentamente, y después de varios segundos de excitación muy intensa, es decir, de permanencia en la oscuridad o exposición a la luz intensa, o bien de fijación reiterada de la mirada en un punto próximo o lejano. Puede presentarse en la miotonía congénita. La reacción miotónica ha sido llamada también pupila de Adie.
7. **Anomalías del reflejo consensual.**
   - Parálisis pupilar amaurótica. Se presenta en la ceguera unilateral por lesión del nervio óptico o retina. El estímulo luminoso del ojo ciego no provoca el reflejo fotomotor directo ni el consensual; en cambio, éste puede provocarse al iluminar el ojo sano.
   - Parálisis pupilar hemianóptica. No hay contracción al iluminar las mitades ciegas de la retina.
   - Parálisis pupilar absoluta en la interrupción del trayecto del III par craneal. La pupila sufre midriasis y no presenta el reflejo fotomotor directo, ni el consensual, ni se contrae en la acomodación-convergencia; la visión es normal. Cuando hay parálisis pupilar absoluta relacionada con ciclopejía (parálisis de la acomodación), se constituye la oftalmoplejía debida a la lesión del mesencéfalo o la base del cráneo.

## Técnica de exploración

Las pupilas deben observarse con precauciones, que raras veces guardan los médicos generales. El enfermo debe estar razonablemente tranquilo y en un lugar iluminado de manera uniforme. Una vez comprobado el tamaño y la igualdad o desigualdad del diámetro pupilar, debe explorarse el reflejo fotomotor con una lámpara eléctrica de bolsillo; el reflejo a la convergencia-acomodación se explora de tal modo que el enfermo mire en forma alternativa un punto cercano (el dedo del explorador) y uno lejano. Debe valorarse la respuesta tanto en el ojo estimulado (reflejo homolateral) como en el otro ojo, protegido del estímulo mediante un cartón (reflejo consensual). El reflejo consensual a la luz se puede explorar también tapando con la mano uno de los ojos, con lo cual la pupila se dilata y a continuación también se dilata la otra pupila, la correspondiente al ojo que no fue tapado.

En caso de anisocoria se realizan los siguientes procedimientos para determinar cuál es el lado defectuoso. Se estimulan primero los reflejos mediante una luz brillante: la pupila de mayor tamaño es la anormal. Si ambas son iguales cuando se iluminan con luz brillante, hay que oscurecer la habitación y observar el tamaño de las pupilas aprovechando la luz roja obtenida mediante la colocación del dedo sobre una lámpara de bolsillo. La pupila más pequeña es la anormal.

# CRISTALINO

## Definición

Catarata: es la opacidad del cristalino.

## Fundamento fisiopatológico

El cristalino es una lente biconvexa, colocada detrás de la pupila, entre el humor acuoso por delante y el cuerpo vítreo por detrás. Está formado por tres elementos: un saco capsular, un epitelio anterior y un conjunto de fibras cristalinas que llenan la cavidad del saco capsular. El crecimiento del cristalino durante la vida fetal es similar al de un árbol, ya que se le añaden de forma constante nuevos anillos de tejido: estos últimos son sensibles a muchos cambios desfavorables del ambiente, los cuales pueden dar lugar a la formación de capas opacas y por lo tanto a cataratas congénitas. Pasada la edad de 40 años es frecuente que se inicie la opacificación del cristalino, pero este fenómeno "fisiológico" puede ocurrir, en ocasiones, en edades más tempranas. Por último, las contusiones del globo ocular, radiaciones, procesos inflamatorios del tracto uveal y diversas alteraciones endocrinas pueden dar lugar a la formación de cataratas.

El cristalino se encuentra suspendido detrás del iris por una membrana, la zónula ciliar que se extiende desde el ecuador del cristalino hasta la membrana coroidea.

El grado de convexidad del cristalino se determina por la tensión de la zónula y el músculo ciliares, que varían como respuesta a las necesidades de acomodación visual.

## Semiología

Los principales tipos de cataratas son los siguientes:

1. **Cataratas seniles.** Son opacidades del cristalino que se presentan por causas genéticas, por lo general después del cuarto decenio de la vida, aunque en pocas ocasiones pueden aparecer en fases tempranas. Desde el punto de vista clínico se manifiestan por una disminución gradual de la agudeza visual, que requiere meses o años para alcanzar extremos incapacitantes. Casi siempre son bilaterales, pero su densidad puede ser desigual.
2. **Cataratas congénitas.** Las más de las veces son bilaterales y, como se mencionó antes, se deben a alteraciones del ambiente en el que ocurre el desarrollo embrionario. La mayor parte de ellas es hereditaria, pero se

desconoce el mecanismo enzimático anormal que las determina. La pérdida visual depende de la extensión y densidad de la catarata. No es raro que coexistan otras anomalías oculares congénitas.

3. **Cataratas por trastornos del desarrollo.** Se debe a la pérdida de la transparencia de las fibras, durante el crecimiento del cristalino. La forma más grave es la catarata zonular, en la que se opacifica la parte central del órgano. Es importante señalar que en la mayoría de los ojos existen opacidades menores debidas a defectos de desarrollo, pero su pequeñez o localización periférica les suprime toda significación óptica.
4. **Cataratas traumáticas.** Aparecen horas o años después de alguna contusión o herida penetrante. Las que se desarrollan con rapidez pueden hincharse y causar un glaucoma secundario. Como es natural, son unilaterales. Las radiaciones son otra causa importante de la catarata traumática: bastan 600 roentgens para causarlas en un plazo aproximado de un año.
5. **Cataratas endocrinas.** Se presentan en pacientes que sufren diabetes mellitus o hipoparatiroidismo (figura 19–11). Son similares a las que se observan en el mongolismo, la neurodermatitis grave y algunas intoxicaciones. Se caracterizan por opacidades puntiformes típicas, presentes en la corteza del cristalino y visibles mediante la lámpara de hendidura.

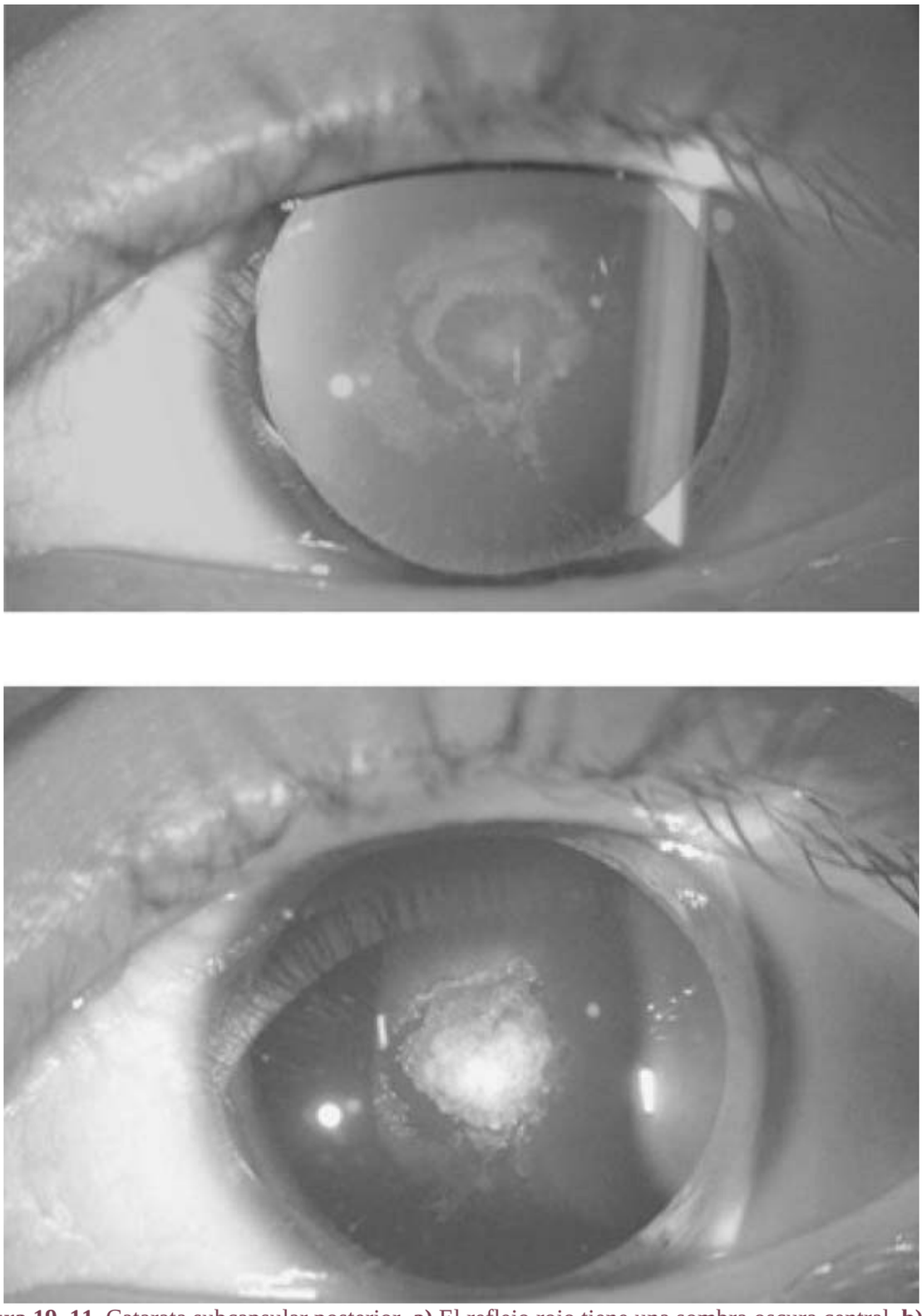


**Figura 19–11.** Catarata subcapsular posterior. **a)** El reflejo rojo tiene una sombra oscura central. **b)** Las cataratas subcapsulares posteriores pueden observarse en pacientes jóvenes y relacionarse con la administración de esteroides (cortesía de Cynthia A. Bradford).

6. **Catarata uveal.** Es la consecuencia de la inflamación intraocular intensa y prolongada de esa parte del ojo.
7. **Cataratas iatrogénicas.** Son las consecutivas a la administración de

corticosteroides y la exposición a rayos infrarrojos y, tal vez, a la radiación ultravioleta.

8. **Subluxación del cristalino.** La rotura de la zónula ciliar da lugar al desplazamiento parcial del cristalino, que a la exploración física se manifiesta en la forma de temblor del iris durante los movimientos horizontales del ojo (iridodonesis). Mediante el oftalmoscopio, el ecuador del cristalino aparece como una línea curva oscura que atraviesa la pupila.
9. **Dislocación del cristalino.** Es el desplazamiento total del cristalino que puede verse si emerge en la cámara anterior del ojo, a menos que caiga hacia la cámara posterior, en cuyo caso sólo puede identificarse por medios más especializados. La dislocación puede ser de causa traumática o no traumática; esta última es un dato típico de la enfermedad de Marfan y la homocistinuria.

## Técnica de exploración

Si bien la lámpara de hendidura es el mejor instrumento para establecer el diagnóstico de las opacidades del cristalino, el oftalmoscopio es también de gran utilidad. Desde luego, una pupila bien dilatada favorece la buena exploración clínica. Con ese propósito se utiliza una habitación oscurecida y si es posible se aplica una solución de clorhidrato de fenilefrina al 2.5%, que produce midriasis. De modo inicial hay que explorar el ojo a una distancia de 30 cm, dirigiendo la luz del instrumento hacia la pupila del individuo: se identifica una luminosidad uniforme de color rojizo (el “reflejo rojo”) y las opacidades de los medios transparentes del ojo parecen puntos o manchas negras; si se utiliza la lente +5 del oftalmoscopio es posible distinguir, sin mayor dificultad, la densidad central debida a la catarata nuclear, o una rueda de densidades cuneiformes efecto de las cataratas corticales. Una y otras son cataratas de tipo senil. En cambio, en los casos de cataratas “de desarrollo”, que no tienen un carácter progresivo, pueden identificarse las densidades periféricas redondeadas que las caracterizan.

Cuando la catarata tiene demasiada densidad, puede observarse mediante el empleo de una simple lámpara de bolsillo, pero este instrumento es insuficiente para determinar el diagnóstico de cataratas menos avanzadas.

El diagnóstico de subluxación o dislocación del cristalino se establece con base en los datos de exploración mencionados en la sección de semiología.

## *Secreción ocular*

La secreción mucopurulenta es signo inespecífico de infección bacteriana y se presenta en los casos de blefaritis, conjuntivitis, dacriocistitis o queratitis.

# OTROS HALLAZGOS

## Ojos enrojecidos

### *Definición*

Enrojecimiento de uno o los dos ojos.

### *Semiología*

El enrojecimiento ocular es un síntoma muy común. Sus causas son múltiples, inocuas algunas de ellas, muy graves otras. En consecuencia, conviene revisarlas y describir los datos más sobresalientes de su diagnóstico diferencial.

1. **Conjuntivitis bacteriana aguda.** Puede deberse a cualquiera de las bacterias piógenas comunes, encabezadas por *Staphylococcus aureus*. El enrojecimiento se debe a la dilatación de los vasos sanguíneos y petequias múltiples; tiene una distribución uniforme y no es más evidente cerca de la córnea que en la periferia. Hay de modo invariable cierto grado de secreción y producción de costras (legañas) en los bordes lagrimales y los ángulos de los ojos. La enfermedad es autolimitada, pero es molesta y muy contagiosa, sobre todo en los niños.
2. **lmpermeabilidad del canal lagrimal.** Se manifiesta por epífora (lagrimeo), a partir del primer mes de edad, al infectarse el conducto obstruido por acumulación de secreciones purulentas y enrojecimiento ocular.
3. **Queratoconjuntivitis viral aguda.** Se debe a diversos virus, como los de la rubéola, sarampión, adenovirus y virus del herpes simple. Provoca formación de folículos redondos, pequeños y múltiples que se apiñan, sobre todo en las conjuntivitis palpebrales. Es muy importante el diagnóstico de la infección por el virus del herpes simple, dado que el empleo de gotas que contengan corticosteroides puede agravar la infección. La infección por estos virus determina la producción de úlceras corneales difíciles de identificar a simple vista, pero observables con facilidad tras la aplicación local de fluoresceína.
4. **Conjuntivitis alérgica.** Es fácil de sospechar cuando el enrojecimiento ocular se acompaña de prurito, lagrimeo, rinitis alérgica o asma. La conjuntivitis vernal es una alergia que se presenta en relación con las estaciones del año. A diferencia de las conjuntivitis bacterianas, las de origen alérgico no llevan a la producción de secreciones y costras. El dato objetivo más claro es la presencia de múltiples folículos pequeños, semitransparentes, algo aplanados, localizados, en especial en el borde superior de las conjuntivas palpebrales. La presencia de sinusitis crónica

relacionada con rinorrea hemorrágica, mucosa nasal roja, engrosada, granular o ulcerada, otitis media serosa o purulenta, así como síntomas generales, debe suscitar la sospecha de granulomatosis de Wegener, una vasculopatía muy grave. El diagnóstico se establece por los datos de títulos elevados de anticuerpos citoplásmicos antineutrofílicos en el suero sanguíneo.

5. **Epiescleritis.** Es una hiperemia localizada en el tejido epiescleral, es decir, el que se localiza entre la conjuntiva y la esclerótica. Se diagnostica con facilidad porque el enrojecimiento se limita a un área circunscrita y bien demarcada dejando indemne el resto del ojo. Es un proceso benigno, quizá debido a hipersensibilidad bacteriana. Cuando en el centro de la lesión aparece un nódulo, se le da el nombre de flicténula.
6. **Úlcera corneal.** Por lo regular se debe a invasión bacteriana, viral o micótica a través de una lesión epitelial. La magnitud de la ulceración puede variar desde una lesión insignificante hasta un proceso fulminante capaz de destruir el ojo. Su aspecto inicial es el de una infiltración grisácea rodeada de edema opalescente y con un mínimo cráter central; el enrojecimiento ocular está acentuado y hay secreción purulenta, formación de costras y dolor muy intenso. Se observa cierto grado de iritis adjunta. Ante la menor sospecha de úlcera corneal debe solicitarse la consulta del especialista, ya que la lesión puede avanzar con rapidez y convertir el ojo en un absceso.
7. **Glaucoma agudo.** Se desarrolla en unas cuantas horas y provoca dolor muy intenso del ojo afectado o de toda la cabeza. La visión se torna borrosa y pueden verse halos alrededor de los objetos; a menudo hay náusea y vómito, al grado de dar lugar a confusión ocasional con problemas gastroenterológicos. La pupila está semidilatada y no responde al estímulo doloroso. La tensión intraocular está aumentada de forma considerable y la córnea se ve edematosa.
8. **Iritis aguda.** Es una afección de causa mal entendida, si bien se sabe que en su origen pueden intervenir algunas veces el antígeno HLA-27, la tuberculosis y la sífilis. Un dato característico es que la pupila del lado afectado es más pequeña que la otra. Además, los bordes del iris, por lo general bien delimitados, se tornan borrosos y vagos. Hay dolor y fotofobia. Las complicaciones son las adherencias de la pupila al cristalino, glaucoma secundario y destrucción de los procesos ciliares.
9. **Escleritis.** Es similar a la iritis, salvo porque en aquélla la lesión primaria se localiza en la esclerótica. El ojo está intensamente enrojecido; sus movimientos son muy dolorosos y muchas veces hay una iritis concomitante.
10. **Traumatismos.** El diagnóstico es casi siempre evidente. Como es de

esperar, el ojo se encuentra enrojecido debido tanto a la hiperemia como a la hemorragia.

11. **Otros padecimientos.** Por lo regular se observa el enrojecimiento ocular en los siguientes trastornos:
    - Hipertiroidismo con exoftalmos.
    - Tularemia.
    - Sífilis.
    - Tuberculosis.
    - Gonorrea.
    - Acné rosácea.
    - Triquinosis.
    - Tumores orbitarios.
    - Celulitis de la órbita.
    - Avitaminosis A con queratomalacia.
    - Brucelosis.
    - Toxoplasmosis.
    - Síndrome de Stevens-Johnson.
    - Pénfigo.
    - Alcoholismo crónico.
    - Alergias farmacológicas.

## *Técnica de exploración*

La descripción de las causas del enrojecimiento ocular, realizada en la sección de semiología, debe bastar para orientar al clínico. En la práctica, lo más importante consiste en diferenciar entre un problema médico menor y un trastorno potencialmente grave. Para lograr este objetivo fundamental, el médico debe explorar los ocho puntos siguientes:

1. ¿Ha habido disminución de la capacidad visual? Si la respuesta es afirmativa, la causa del enrojecimiento ocular puede ser grave. Hay que confirmar el dato mediante la medición de la agudeza visual.
2. ¿Hay dolor? El dolor intenso sugiere daño corneal o crisis intraocular y orbitaria.
3. ¿Hay opacidades? La presencia de infiltración corneal fresca o fragmentos tisulares en las estructuras transparentes del ojo es signo de gravedad. Se utiliza la luz brillante de una lámpara de bolsillo y se analiza el reflejo rojizo que proporciona el oftalmoscopio (véase el apartado de opacidad del cristalino).
4. ¿Hay irregularidades de la pupila? Su presencia indica inflamación

intraocular o traumatismo. Una pupila miótica sugiere iritis, mientras que la dilatada debe llevar a sospechar glaucoma.

5. ¿Cuál es la distribución del enrojecimiento? Un halo rojo alrededor de la córnea apunta siempre hacia un problema grave. El enrojecimiento difuso, en cambio, puede deberse a causas benignas o graves. Si el enrojecimiento se limita a una zona, el signo indica episcleritis.
6. ¿Está alterada la presión intraocular? Todo cambio, sugerido por la palpación del globo ocular, es revelador de un problema grave.
7. ¿Cuáles son los antecedentes del enfermo? Ante uveítis o glaucoma hay que sospechar recidiva. ¿Hay casos de conjuntivitis en otros miembros de la familia? Debe sospecharse en este caso que se trata de lo mismo.
8. ¿Cuál ha sido la respuesta terapéutica? La falta de respuesta a un tratamiento administrado de forma adecuada por más de tres días representa quizá un diagnóstico original equívoco.

## Fundamento fisiopatológico

Se describen a continuación los principales elementos que constituyen la anatomía clínica del fondo de ojo (figura 19–12).

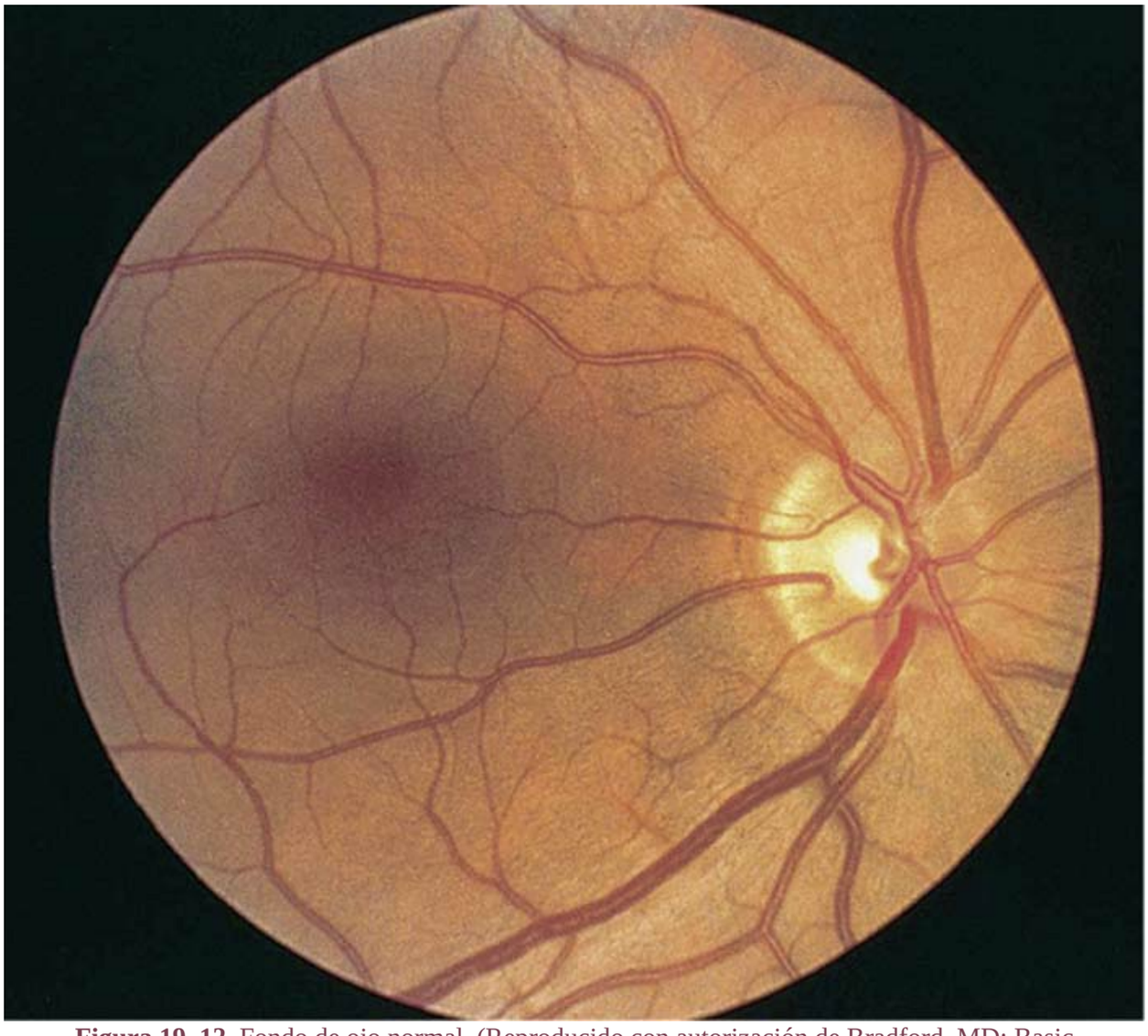


**Figura 19–12.** Fondo de ojo normal. (Reproducido con autorización de Bradford, MD: Basic Ophthalmology, 8th ed. © 2004 American Academy of Ophthalmology. Obra publicada en español, D.R. © 2005 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.)

1. **Disco óptico.** Constituye el dato anatómico más notable del fondo de ojo. Deben distinguirse en el disco óptico los siguientes detalles.
   - **Tamaño.** Incluso con poca experiencia se logra reconocer el tamaño normal del disco óptico, que aparece magnificado en casos de miopía considerable, mientras que se reduce al mínimo cuando hay hiperopía. La distancia de cualquier dato hallado en el *fundus* puede determinarse en

términos del diámetro del disco. En consecuencia, una lesión apenas mayor que el disco y situada en la parte superior del *fundus* puede describirse como una lesión cuyo tamaño equivale a dos diámetros de disco y que está situada a una distancia de tres diámetros de disco a las 12 h. El diámetro real del disco es de 1.5 mm.

- **Forma.** Por lo general es redonda u ovalada, con el eje mayor vertical.
- **Color.** El disco normal es de color rosado debido a su rica red capilar; su centro puede ser grisáceo.
- **Excavación fisiológica.** La mayor parte de los discos tiene una depresión pequeña y pálida, en posición ligeramente temporal respecto del centro. Aunque puede ser grande, nunca se extiende hasta alcanzar el borde del disco.
- **Bordes.** Por lo regular, el contorno del disco es bastante regular y a menudo hay cierta cantidad de pigmento en sus bordes. Con frecuencia se encuentran depósitos densos de pigmento en el lado temporal del borde del disco.

2. **Vasos sanguíneos.** La arteria central y la vena central de la retina aparecen en las profundidades del disco. Sus bifurcaciones son variables y pueden presentarse en la profundidad del disco o sólo hasta que los vasos alcanzan la retina. Las arteriolas son 25% más angostas que las venas. En el centro de las arteriolas se refleja una banda estrecha de luz, el denominado reflejo luminoso arteriolar.

Las arteriolas normales no producen estrechamientos de las venas al cruzarlas ni las desplazan. Las venas son de color más oscuro que las arteriolas y no tienen un reflejo luminoso. En la extremidad proximal de la vena, a nivel del disco, suele observarse una pulsación ligeramente visible, sincrónica con el pulso arteriolar y efecto de la expulsión de sangre venosa fuera del ojo con cada sístole arteriolar. Toda presión externa sobre el ojo, con el dedo, durante el estudio oftalmoscópico, produce colapso venoso o pulsación.

3. **Mácula.** Es un área de tamaño de un diámetro de disco y situada a dos diámetros de disco por dentro de esta estructura. Es una entidad avascular, en cuyo centro hay un punto diminuto, brillante, de luz reflejada, correspondiente a una depresión: la fóvea central. La mácula es la región de la retina que tiene la máxima agudeza visual.
4. **Periferia.** Se logra observar la totalidad del *fundus* al mover el oftalmoscopio de manera adecuada e instruir al paciente para que dirija la mirada hacia arriba cuando el oftalmoscopio apunta en la misma dirección, a la izquierda si el haz luminoso se dirige a la izquierda, a la derecha cuando el haz se proyecta a la derecha y hacia abajo cuando el haz se dirige hacia abajo. Algunos fondos retinianos tienen pigmentación oscura, si bien están

surcados por bandas prominentes y lineales de color anaranjado, que representan los vasos coroideos; en otras ocasiones son de aspecto albinoide o, por el contrario, casi negros en su totalidad. En general, su coloración es bastante uniforme y su textura es finamente granular.

## Semiología

Las alteraciones más importantes que pueden observarse a través del estudio del fondo de ojo son las siguientes:

**1. Anomalías del disco.**

- **Atrofia coriorretiniana de la región que rodea al disco:** es una consecuencia de la edad o de inflamaciones; tiene la apariencia de una rosca o medialuna, pálida, bien definida, que rodea en forma total o parcial al disco y en cuya superficie se observan depósitos de pigmento distribuidos de forma irregular.
- **Coloboma del disco:** es un alargamiento grande y pálido de la parte inferior del disco que se debe a defectos del desarrollo embrionario (figura 19–13).

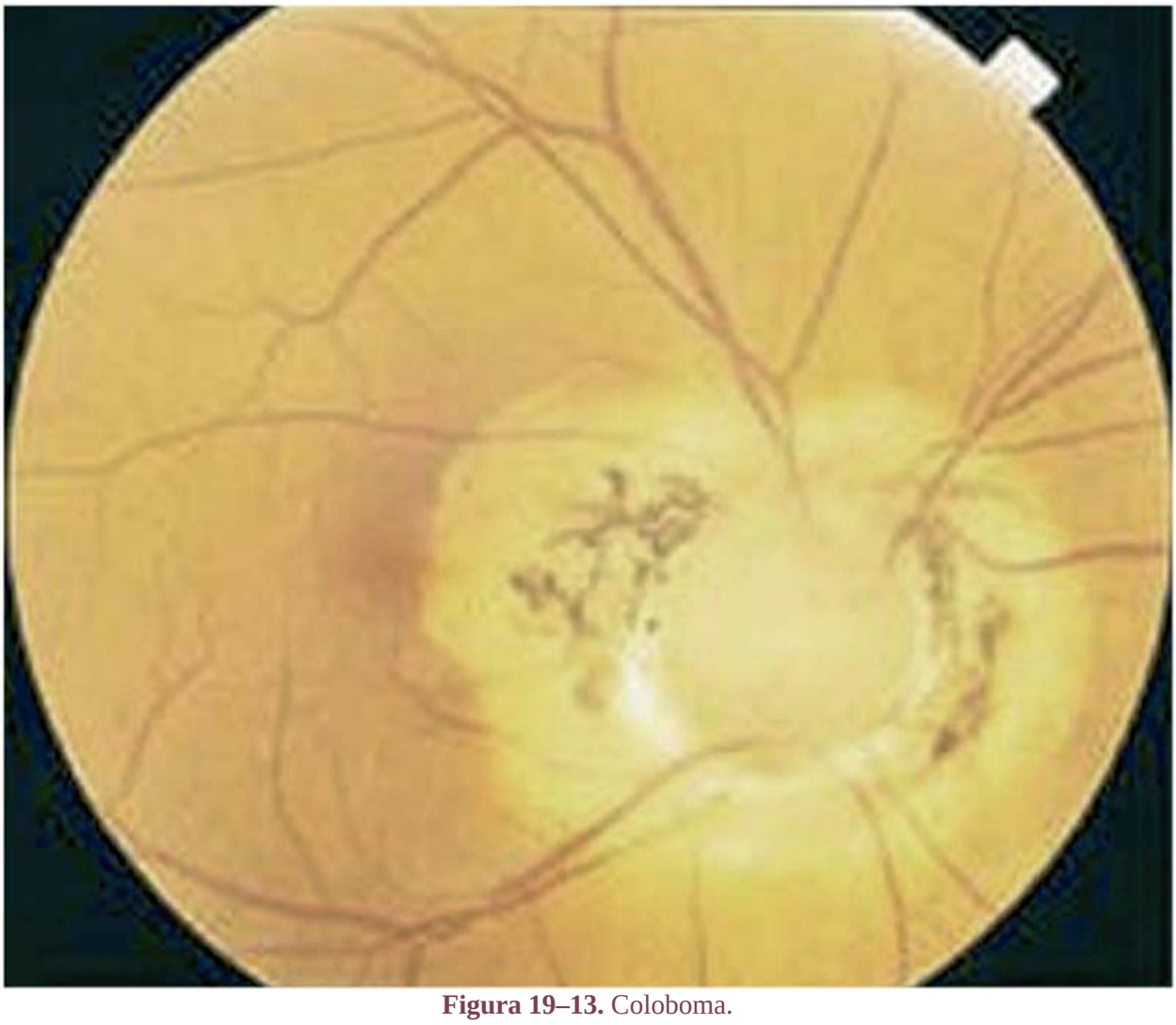


**Figura 19–13.** Coloboma.

- **Palidez del disco:** se reconoce en casos de atrofia del nervio óptico y, por el contrario, se observa hiperémico cuando hay edema de la papila o neuritis óptica.
- **Depresión o excavación fisiológica:** si éstas abarcan hasta la circunferencia del disco, debe sospecharse glaucoma y también cuando se identifica asimetría de la excavación fisiológica, erosión o escotadura del anillo y presencia de hemorragias en flama en el borde. En caso de edema de la papila o neuritis óptica (figura 19–14), la depresión fisiológica se rellena de tejido edematoso y el disco mismo puede volverse prominente. El edema del disco de cualquier causa da lugar a que sus bordes se vuelvan difusos y borrosos.

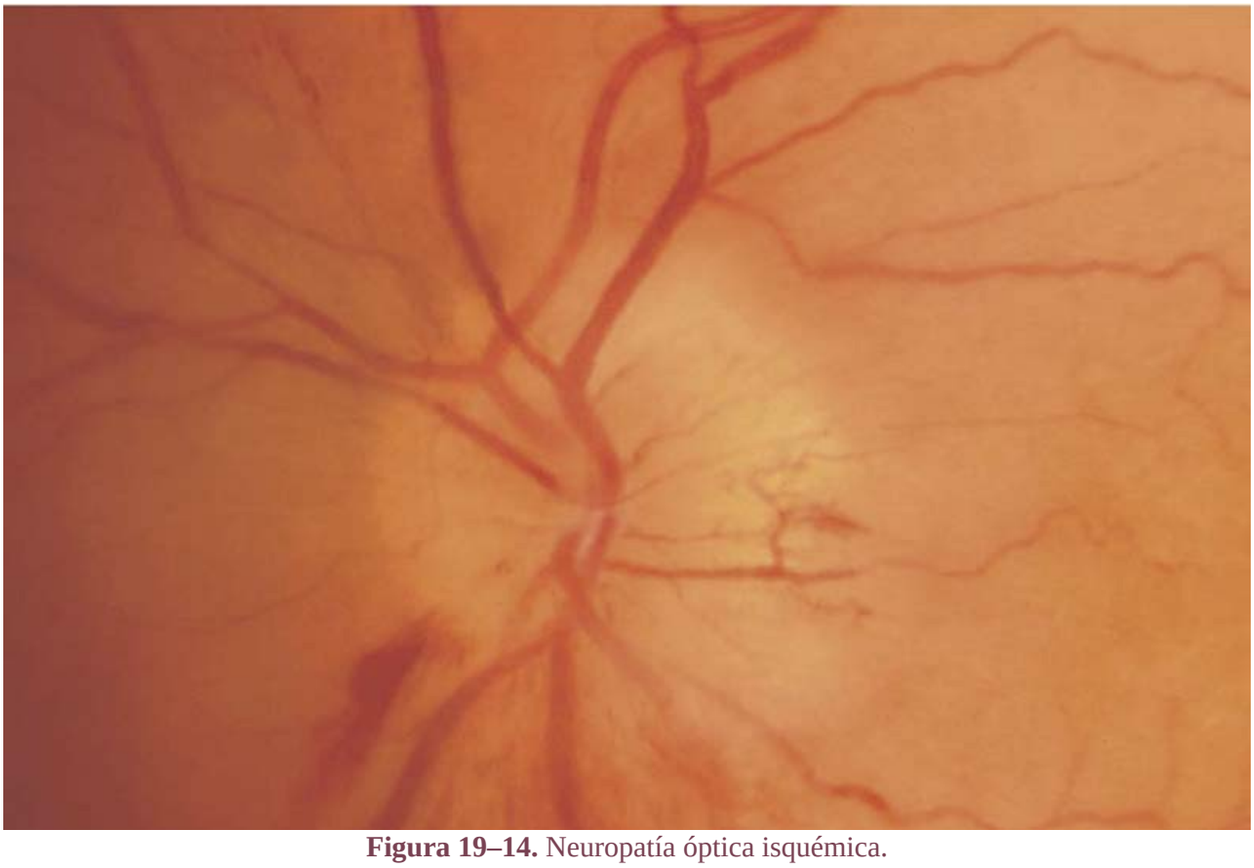


**Figura 19–14.** Neuropatía óptica isquémica.

2. **Alteraciones vasculares.** Durante el estudio de los vasos retinianos pueden observarse variaciones en la distribución, patrón, calibre, color y pulsación de los vasos.
   - **Alteraciones de la distribución y el patrón vascular:** la neovascularización constituye la máxima distorsión del patrón vascular retiniano. En estos casos, los vasos neoformados no siguen el patrón ordenado de ramificaciones característico de los vasos retinianos y normales; en su lugar, los nuevos vasos siguen un curso tortuoso y zigzagueante y de esta manera se acercan más de lo normal los unos a los otros. Este fenómeno se reconoce en los casos de oclusión venosa (figura 19–15), retinopatía diabética (figura 19–16) y algunos tipos de coriorretinitis crónica.



**Figura 19–15.** Oclusión de la vena central de la retina. (Reproducido con autorización de Bradford, MD: Basic Ophthalmology, 8th ed. © 2004 American Academy of Ophthalmology. Obra publicada en español, D.R. © 2005 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.)



**Figura 19–16.** Retinopatía diabética proliferativa. Se identifica neovascularización avanzada del nervio óptico.

- **Microaneurismas (figuras 19–17 a 19–19):** se identifican sobre todo en las áreas cercanas a las zonas de neovascularización. Se observan como puntos rojos, discretos, de 20 a 60 m de diámetro y se deben a dilataciones localizadas de la red capilar. Son casi patognomónicos de diabetes.

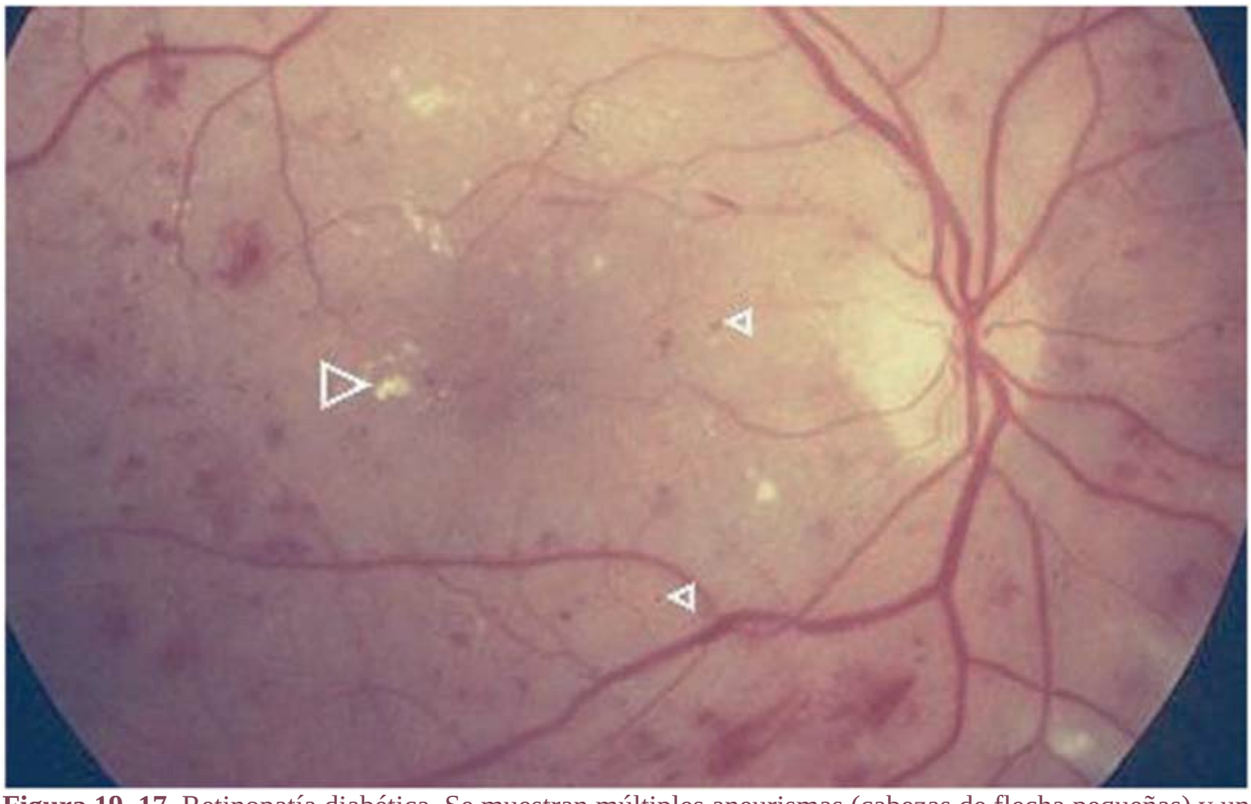


**Figura 19–17.** Retinopatía diabética. Se muestran múltiples aneurismas (cabezas de flecha pequeñas) y un exudado pequeño (cabeza de flecha grande).



**Figura 19–18.** Retinopatía diabética: microaneurismas, hemorragias y exudados.



**Figura 19–19.** Retinopatía diabética exudativa.

- **Dilataciones irregulares segmentarias de los vasos retinianos:** le confieren un aspecto en rosario; se reconocen en la oclusión venosa, la retinopatía diabética y algunos tipos de coriorretinitis crónica.

La elevación de los vasos con su desplazamiento hacia delante da origen a que se vean borrosos y difíciles de reconocer con el oftalmoscopio, a menos que se cambien las lentes conforme se sigue su trayecto. El fenómeno se debe al desprendimiento de la retina (figura 19–20), melanoma de la coroides o tumores metastásicos. La retina desprendida parece una cortina gris translúcida, detrás de la cual existe un líquido oscuro y desprovisto de estructura. En cambio, tanto el melanoma como las metástasis causan una elevación sólida de aspecto carnoso. La retinopatía proliferante de la diabetes puede determinar que los vasos de grueso calibre crezcan hacia delante y penetren en la cavidad del vítreo.

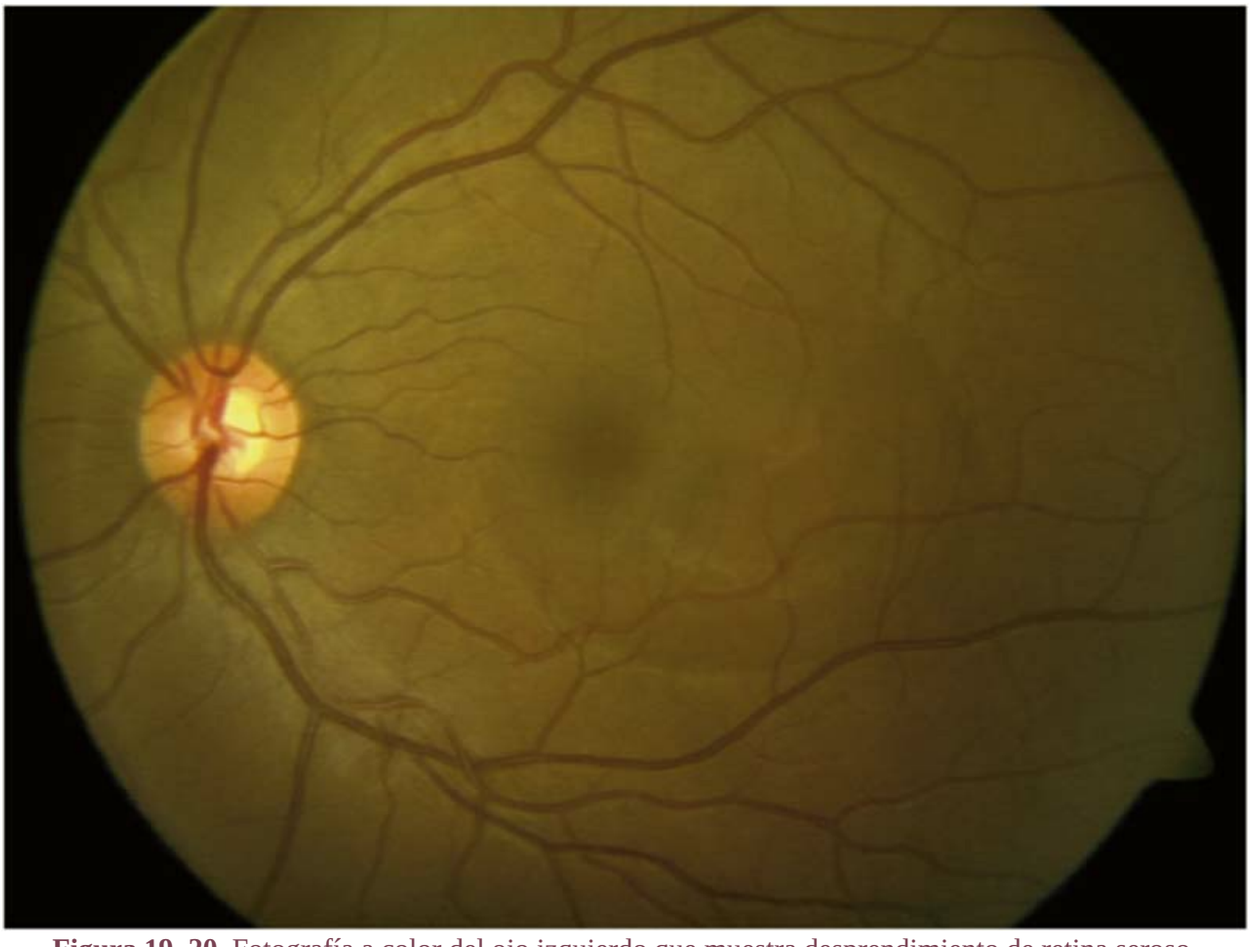


**Figura 19–20.** Fotografía a color del ojo izquierdo que muestra desprendimiento de retina seroso, redondo, elevado, trasparente y con depósitos subretinianos de tono blanco amarillentos en el área macular. (Reproducido a partir de: Rojas/Saucedo: Retina y vítreo, 2a ed., D.R. © 2012 por Editorial El Manual Moderno en coedición con la Asociación Mexicana de Retina, A.C.)

En el estudio del disco óptico debe sospecharse el glaucoma cuando la excavación fisiológica abarca hasta su periferia. Asimismo, se considera cuando se identifican asimetría, erosión o escotadura y presencia de hemorragias en flama en el borde.

- **Calibre de los vasos retinianos:** por lo general, el calibre de la arteriola es dos tercios a tres cuartos más pequeño que el de la vena. El aumento del calibre vascular se observa en los padecimientos que producen un aumento de la circulación ocular o impiden la salida de la sangre: policitemia, fístula seno cavernoso-arteria carótida, oclusión de la vena central de la retina (figura 19–21) o alguna de sus ramas y edema de la papila. En las dos primeras situaciones, tanto la arteriola como la vena están dilatadas, mientras que en las otras dos sólo se dilatan las venas. La disminución del calibre vascular puede deberse a constricción funcional de las paredes vasculares, reducción del flujo sanguíneo al ojo o atrofia de la retina. Las causas más frecuentes son hipertensión maligna, eclampsia,

oclusión de la arteria central de la retina y retinitis pigmentosa, que alteran en especial el calibre arteriolar y dejan sin modificación el de las venas.



**Figura 19–21.** Trombosis de la vena central de la retina. (Reproducido con autorización del Dr. José Pinós)

La alteración fundamental de la retinopatía hipertensiva maligna es la vasoconstricción arteriolar, difusa o focal (figura 19–22). También suelen encontrarse exudados y hemorragias, pero éstos carecen de valor diagnóstico etiológico. Los signos retinianos de hipertensión arterial se clasifican como sigue:



**Figura 19–22.** Hipertensión maligna.

**Grado l:** relación arteriovenosa < 2:3.
**Grado 2:** espasmo focal de las arteriolas.
**Grado 3:** hemorragias y exudados, además de los cambios vasculares (figura 19–23).

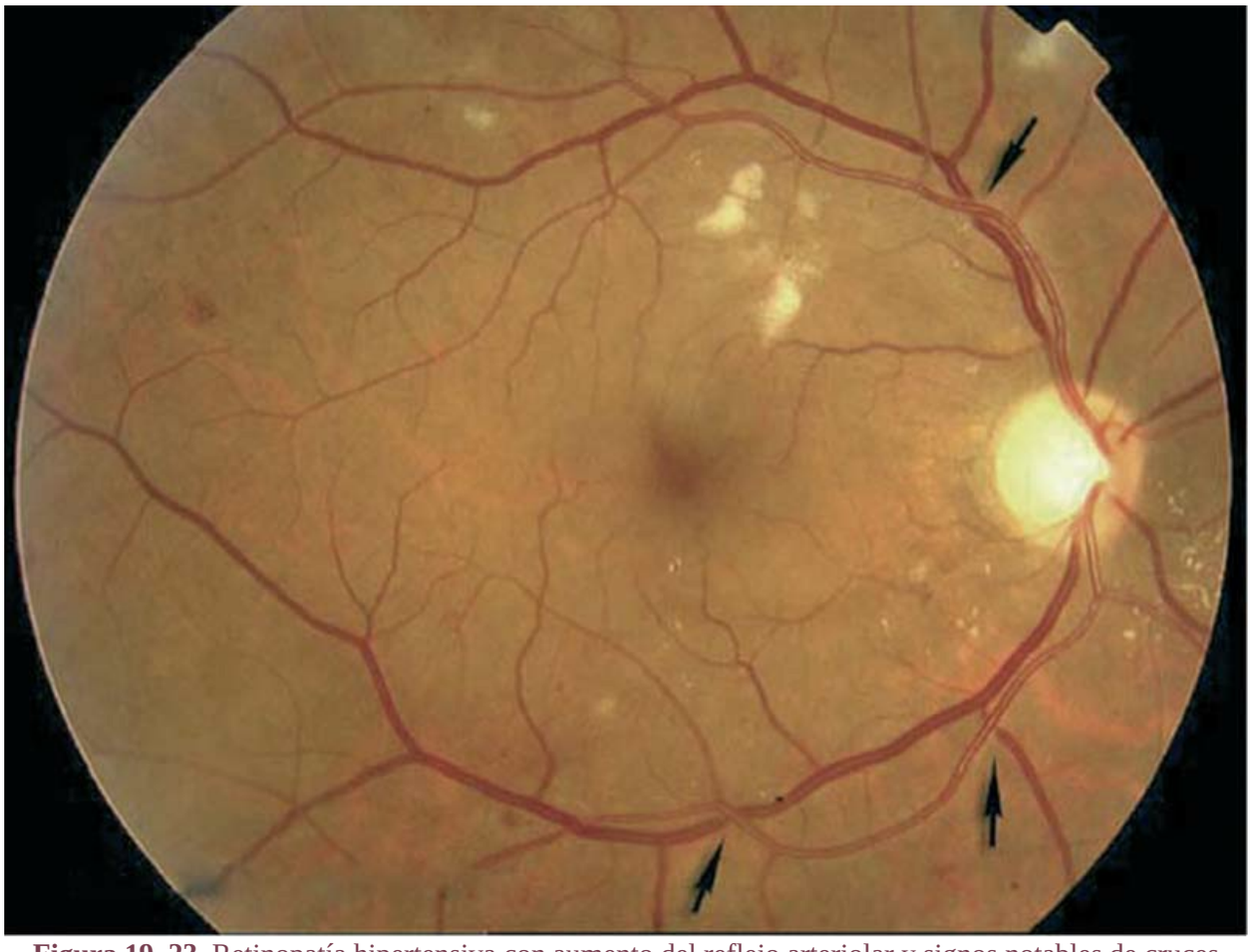


**Figura 19–23.** Retinopatía hipertensiva con aumento del reflejo arteriolar y signos notables de cruces arteriovenosos patológicos (flechas) en respuesta a la cronicidad. Se reconocen algunos exudados duros (amarillentos) y abundantes exudados algodonosos (blancos) indicativos de isquemia.

**Grado 4:** edema de la papila (papiledema; figura 19–24).



**Figura 19–24.** Papiledema. (Reproducido a partir de: Rojas/Saucedo: Retina y vítreo, 2a ed. D.R., © 2012 por Editorial El Manual Moderno en coedición con la Asociación Mexicana de Retina, A. C.)

La oclusión de la arteria central de la retina provoca la pérdida instantánea y completa de la visión del ojo correspondiente. Casi siempre las arteriolas se observan disminuidas de calibre; un hallazgo constante, inmediatamente después de la oclusión, es la coloración gris edematosa del área de retina nutrida por el vaso ocluido.

Los signos retinianos de arteriosclerosis se clasifican en:

**Grado 1:** aumento del reflejo luminoso arteriolar.

**Grado 2:** compresiones en los cruces arteriovenosos: cruces en ángulo recto.

**Grado 3:** arteriolas en hilo de cobre.

**Grado 4:** arteriolas en hilo de plata (figura 19–25), sin coloración rojiza.

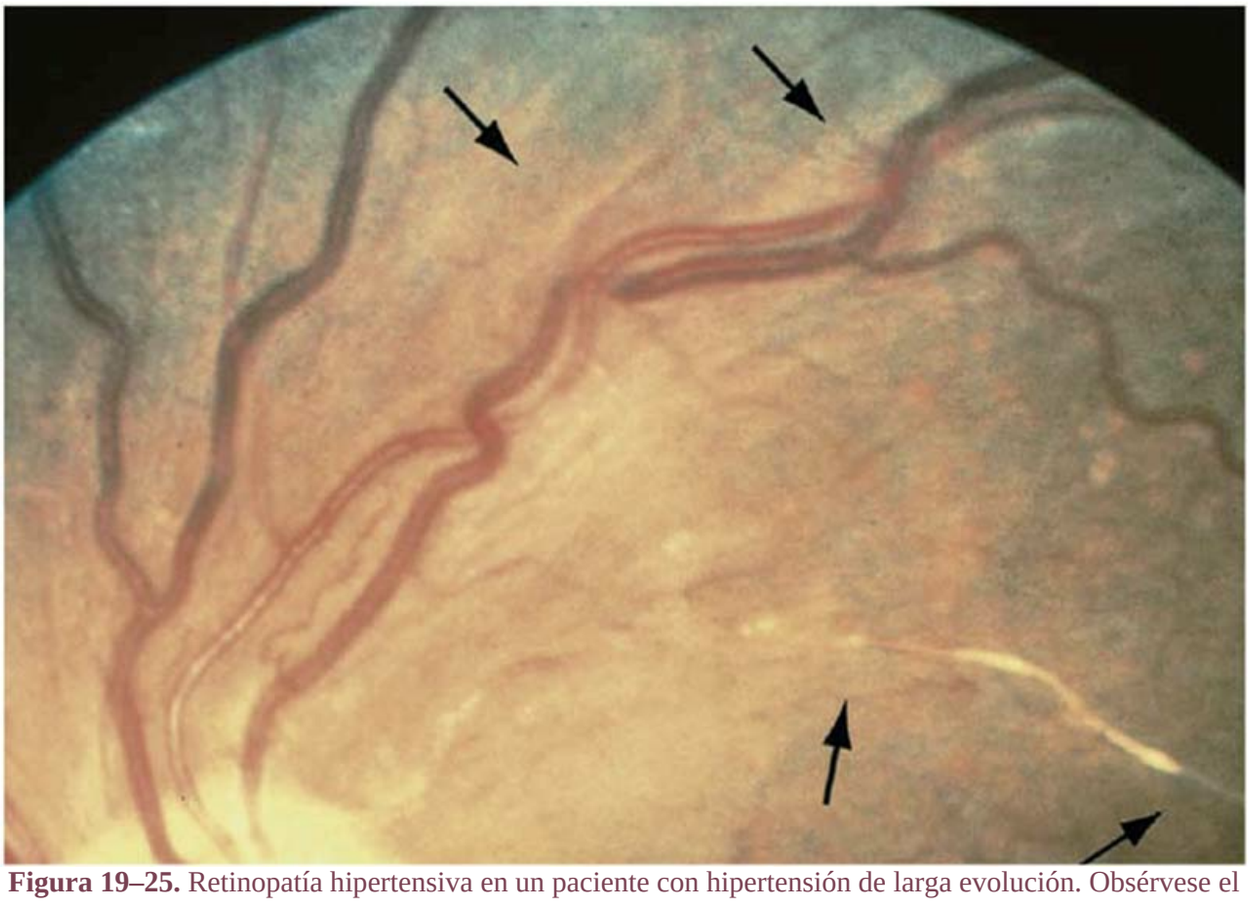


**Figura 19–25.** Retinopatía hipertensiva en un paciente con hipertensión de larga evolución. Obsérvese el vaso retiniano con zonas en hilos de cobre y plata (flechas inferiores). Los cambios en los cruces arteriovenosos se observan como un cambio abrupto en ángulo recto del trayecto de la vena en el primer cruce arteriovenoso y muesca de la vena en el segundo cruce (flechas superiores).

- **Pulsación.** Casi nunca se observa la pulsación de las arteriolas retinianas. Si la presión intraocular supera a la presión arterial diastólica, las arteriolas retinianas se colapsan durante la diástole, dato frecuente en el glaucoma y en la insuficiencia aórtica. Las venas situadas junto a los bordes del disco óptico se colapsan ligeramente durante cada sístole arteriolar: el fenómeno puede hacerse más notorio si se aplica presión ligera sobre el ojo durante el estudio oftalmoscópico. En casos de estasis venosa (edema papilar, neuritis óptica, oclusión venosa), la pulsación venosa espontánea desaparece y hay resistencia considerable al colapso de la vena mediante la presión externa.

3. **Edema.** Las hemorragias y los exudados son alteraciones inespecíficas que se presentan en diferentes padecimientos. El edema de la retina le da un aspecto de menor transparencia y una coloración grisácea, así como un brillo especial a su superficie. Se presenta alrededor de las lesiones recientes o activas y por tanto es signo de enfermedad activa. En el edema papilar o la neuritis óptica se localiza en la región del disco. En cambio, se extiende en forma difusa en la retinopatía hipertensiva, la oclusión de la arteria central de la retina, la contusión ocular y otros trastornos.

- **Hemorragias:** se manifiestan en la forma de manchas rojas en la retina. Conviene no confundirlas con áreas de neovascularización. En la diabetes, las hemorragias son casi siempre pequeñas, redondas, pero de mayor tamaño y menos bien definidas que los microaneurismas. Cuando las hemorragias se presentan en la capa de fibras nerviosas, adquieren la forma de flama y esto es lo que se observa en la retinopatía hipertensiva. Los pacientes con trastornos de la coagulación sanguínea pueden presentar grandes hemorragias prerretinianas. Las hemorragias del vítreo (figura 19–26) se deben a traumatismos (figura 19–27) y son características de los desgarros retinianos que preceden al desprendimiento de la retina. Reciben el nombre de “manchas de Roth” las hemorragias retinianas de forma oval, con área central pálida, que pueden presentarse en pacientes con endocarditis infecciosa, pero también en casos de lupus eritematoso y otras enfermedades del colágeno.

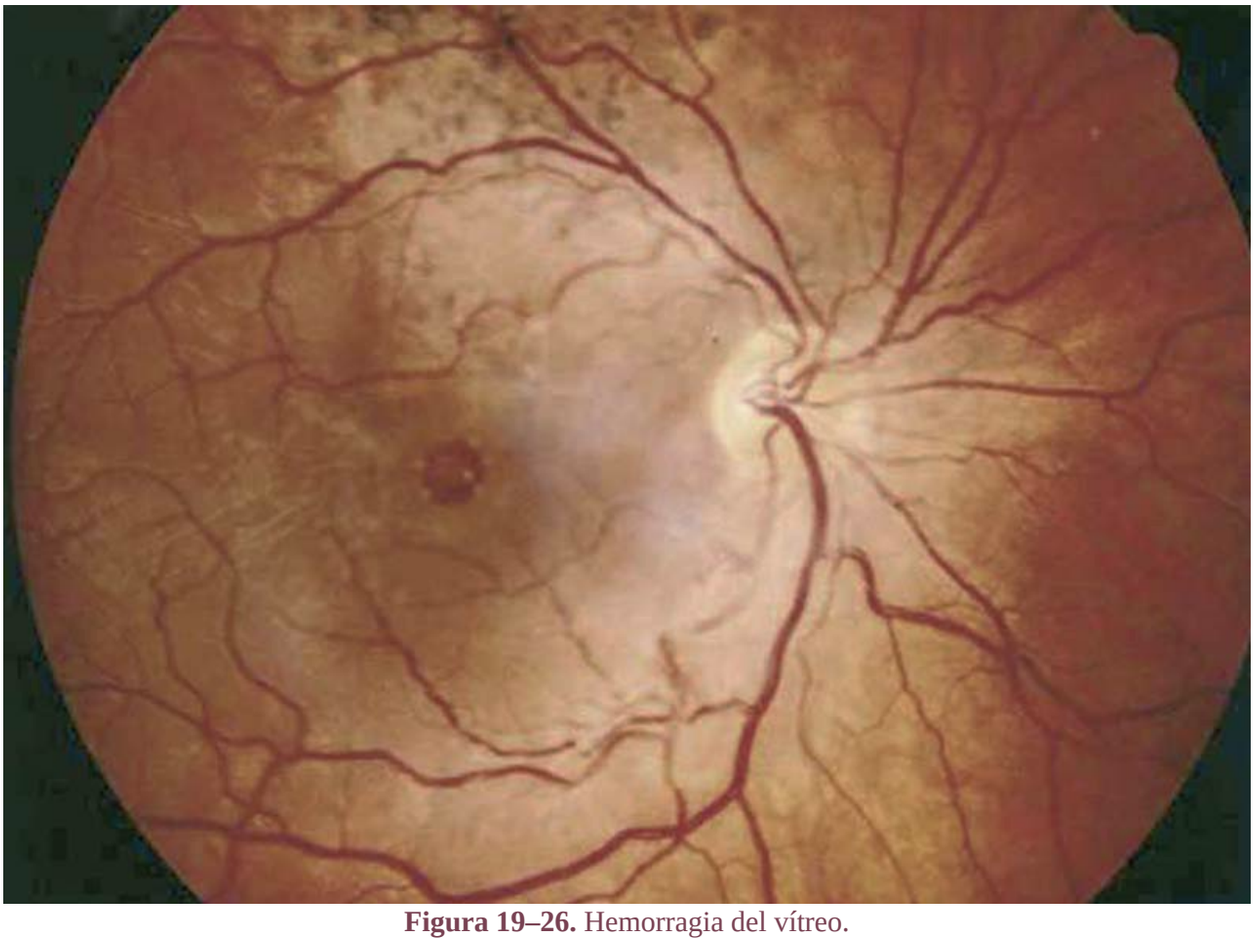


**Figura 19–26.** Hemorragia del vítreo.



**Figura 19–27.** Rotura coroidea. (Reproducido con autorización de: Rodríguez/Bernal/Vázquez. Maculopatías traumáticas, 2001, Copyright © Archivos de la Sociedad de Oftalmología Española.)

- **Exudados.** Son infiltrados retinianos densos y grisáceos. Se clasifican en dos tipos: duros y blandos. Los primeros tienen límites relativamente bien definidos y una superficie de aspecto sólido; no son translúcidos y representan depósitos lipoides intrarretinianos que se forman de manera gradual en zonas de afección de la retina (figura 19–28). Los exudados blandos poseen límites borrosos y mal definidos y tamaño mayor que los exudados duros (figura 19–29); son microinfartos de las capas retinianas profundas y se deben a oclusión de ramas arteriolares precapilares pequeñas. A menudo coexisten ambos tipos de exudados, ya que pueden corresponder al mismo tipo de retinopatía. Se presentan en todos los tipos de enfermedad inflamatoria o degenerativa de la retina y pueden producirse por varias enfermedades generales, entre ellas diabetes, hipertensión y enfermedades del colágeno.



**Figura 19–28.** Edema macular diabético grave. Exudados duros y engrosamiento dentro del centro de la mácula. (Reproducido a partir de: Rojas/Saucedo: Retina y vítreo, 2a ed., D.R. © 2012 por Editorial El Manual Moderno en coedición con la Asociación Mexicana de Retina, A. C.)



**Figura 19–29.** Obstrucción de la rama venosa superior en la que se muestran abundantes exudados blandos y hemorragias.

En el síndrome de inmunodeficiencia adquirida es frecuente la retinitis causada por citomegalovirus; se manifiesta por la presencia de exudados hemorrágicos (figura 19–30).

- **Drusen.** Son depósitos degenerativos hialinos que se identifican con frecuencia en la membrana elástica situada entre la retina y la coroides. Se observan como manchas pequeñas redondeadas de color blanco amarillento, casi siempre localizadas de manera simétrica en ambos ojos (figura 19–31). A menudo se confunden con exudados duros, pero deben diferenciarse de éstos, ya que carecen de trascendencia patológica.



**Figura 19–30.** Coriorretinitis. (Reproducido a partir de: Rojas/Saucedo: Retina y vítreo, 2a ed., D.R. © 2012 por Editorial El Manual Moderno en coedición con la Asociación Mexicana de Retina, A. C.



**Figura 19–31.** Drusen del nervio óptico. (Reproducido a partir de: Rojas/Saucedo. Retina y vítreo, 2a ed., D.R. © 2012 por Editorial El Manual Moderno en coedición con la Asociación Mexicana de Retina, A. C.)

La retinopatía diabética proliferativa, lesiones penetrantes y otros diversos trastornos causan cicatrización del vítreo. La contracción de las bandas de vítreo cicatrizal puede desgarrar la retina en sus puntos de inserción. Sólo un pequeño porcentaje de desgarros de la retina ocurre por este mecanismo, pero es importante reconocerlos porque habitualmente conducen a desprendimiento extenso de la retina. La fotocoagulación es causa de producción de cicatrices retinianas. Otros hallazgos comunes en el fondo del ojo son las fibras mielínicas que se encuentran en 0.5% de las personas y se confunden con inflamación, exudados y edema de la papila. Carecen del significado patológico de las otras anormalidades que se han mencionado. Muchas alteraciones de la coroides y la retina en sus capas externas dan lugar a alteraciones de la pigmentación. La alteración pigmentaria más común de la coroides es el nevo benigno, que debe diferenciarse del melanoma maligno. La diferenciación se establece porque el melanoma maligno es una lesión levantada, mientras que el nevo benigno es plano.

## Técnica de exploración

Ninguna exploración física está completa si no se incluye el estudio oftalmoscópico. En condiciones ideales, las pupilas deben dilatarse y el paciente cooperar y mantener sus ojos fijos. Se sostiene el oftalmoscopio con la mano derecha y se coloca por delante del ojo derecho del explorador cuando explora el ojo derecho del paciente y viceversa. El dedo índice se apoya en la rueda que desplaza las lentes para encontrar la que permita enfocar la retina. La cabeza del oftalmoscopio debe aplicarse con firmeza contra la frente o nariz del explorador. De las numerosas aberturas y filtros de colores que existen en la mayor parte de los oftalmoscopios, la más útil es la luz blanca redonda y pequeña. Hay que evitar la aplicación de una luz excesivamente brillante. Se comienza con una lente marcada con el 0 sin perder de vista que los números rojos corresponden a focos que se alejan y los negros a focos que se acercan. Si se observa a través de la abertura del oftalmoscopio, el examinador debe acercarse hasta una distancia aproximada de 30 cm del paciente, dirigiendo la luz hacia la pupila. Se identifica un reflejo rojizo que llena la pupila en todos los ojos normales. Las opacidades de los medios transparentes del ojo aparecen como defectos negros dentro de ese reflejo rojo. A continuación, el observador debe acercarse al ojo del paciente hasta que sus frentes casi se toquen. La pérdida de reflejo rojo durante esta etapa de aproximación indica que la luz se ha desplazado de la pupila y que su dirección debe corregirse. Si el paciente parpadea en exceso, el médico puede levantarle el párpado superior con el dedo pulgar. Una vez establecido el contacto con la frente del paciente, el examinador percibe algunos detalles del fondo, como algún vaso, pigmento o disco. Debe girar entonces la rueda del oftalmoscopio para seleccionar la lente. Es preciso tratar de localizar ante todo el disco óptico. Si no se identifica de inmediato, se sigue el trayecto de los vasos de manera igual a como se seguirían las ramas de un árbol para llegar a su tronco. Con objeto de que la exploración del fondo del ojo sea sistemática, se observan las estructuras en el siguiente orden: disco óptico, vasos sanguíneos, mácula y periferia.

La fluorangiografía resulta un estudio de gran utilidad para establecer el grado de retinopatía y las alteraciones vasculares. Es en particular importante en el estudio del paciente con diabetes mellitus que tiene alteración ocular; cuando en el estudio del fondo del ojo se sospecha por la aparición de exudados o hemorragias, el paciente diabético debe explorarse con fluorangiografía porque la precisión que proporciona es esencial para establecer el tratamiento adecuado.

## *Agradecimiento*

Los autores agradecen al Dr. Gerardo Rico Méndez por su gentileza al proporcionar varias de ilustraciones a color que aparecen en este capítulo.

# BIBLIOGRAFÍA


**Abrahamson IA:** Intraocular pressure tonometry. Am Fam Pract 1978;17:75.

Asociación Mexicana de Retina, A. C.: *Retina y vítreo*. México: JGH editores, 2000.

Colegio de Medicina Interna de México: Annual Review 2006. *Temas selectos de medicina interna*. 2a ed. México: Editorial Intersistemas, 2006.

**Figueroa R:** La retinopatía diabética. Rev Med IMSS 1973;12:123.

**Fite JD, Walker HK:** Pupila. En: Walker HK, Hall WD, Hurst JW (eds.): *Métodos clínicos*. México: Interamericana, 1983:528.

**Franco CJ, Bolaños GF, Llamas EG *et al.*:** Oftalmopatía en la enfermedad de Graves. Rev Invest Clin (Mex) 1981;33:361.

**Havener WH:** *Synopsis of ophthalmology*. 5a ed. San Luis: C. V. Mosby, 1979:446.

**Havener WK:** *Synopsis of ophthalmology*. 5a ed. San Luis: C. V. Mosby, 1979:358.

**L'Esperance FA:** Retinopatía diabética. Clin Med Norteam 1978;4:787.

**Maisterrena J, Bolaños GF, Durón HH:** Enfermedades de la glándula tiroides. En: Uribe M. (ed.): *Tratado de medicina interna*. Tomo I. México: Editorial Médica Panamericana, 1995:446.

**Matas SR:** Fondo de ojo e hipertensión. Clin Med Norteam 1977; 3:547.

**Méndez R:** Papiledema. Rev Inst Nal Neurol Méx 1969;3:52.

**Meyrán GJ:** *Criterios clínicos, diagnósticos y terapéuticos en oftalmología*. México: Editorial Intersistemas, 2004.

**Moutsopoulos HM, Chused TM, Mann DL *et al.:*** Sjögren's syndrome: current issues. Ann Int Med 1980;92:212.

**Padilla del Alba FJ:** *Oftalmología fundamental*. 3a ed. México: F. Méndez C Editor, 1981;71:111,279.

**Puig Solanes M:** Contribución del examen oftalmológico al estudio de los enfermos de medicina interna. En: Jinich H (ed.): *Tratado de medicina interna*, Tomo III. México: Academia Nacional de Medicina, 1988:514.

**Surós J:** *Semiología médica y técnica exploratoria*. 5a ed. Barcelona: Salvat Editores, 1975:685.

**Rabinovitz E:** *Las maculopatías hipóxicas*. México: Edit. F. Castañón, 1986.

Capítulo 20

# Oídos

# PABELLONES AURICULARES

Las alteraciones de mayor interés para el clínico son las siguientes:

1. **Malformaciones del pabellón auricular.** Deben mencionarse por la frecuencia con la que se relacionan con otras malformaciones de diferentes órganos.
   - En el cretinismo, la oreja es ancha, grande y su inserción tiende a ser perpendicular.
   - En los pacientes con síndrome de Down o mongolismo, la oreja es irregular, con aspectos distintos (picudas, anforiformes o pegadas) e hipoplasia del lóbulo.
2. **Cianosis.** Tiene la misma relevancia que la cianosis en general.
3. **Gangrena.** Se presenta en algunas infecciones graves como el tifo exantemático, en individuos expuestos a temperaturas muy bajas y en algunos casos de porfiria.
4. **Dermatosis.** La más común es el eccema, que a menudo se infecta de manera secundaria.
5. **Tofos.** Los tofos se asientan en el borde de las articulaciones, sobre todo en los dedos de la mano (casi nunca en la extremidad del dedo) y el pie, así como en el codo en torno del olécranon. También tienden a localizarse en el borde de la oreja. No son simétricos; su tamaño es variable, por lo general entre el de una lenteja y el de un chícharo, pero pueden alcanzar incluso el tamaño de una ciruela. Su consistencia es menos dura que la del hueso contiguo, elástica, algunas veces blanda y granular. Cuando son muy voluminosos, la piel se halla distendida, lustrosa, enrojecida, inflamada y en ocasiones ulcerada, y dan salida a una materia purulenta; estas úlceras gotosas se infectan con facilidad.
6. **Coloración anormal.** Es excepcional, pero de gran valor diagnóstico, la coloración oscura del pabellón auricular que ocurre en la alcaptonuria.
7. **Pericondritis.** El pabellón presenta rubor e hinchazón, es doloroso y hay fiebre. Por lo regular se trata de una complicación de algún traumatismo o cirugía y el microorganismo causante es las más de las veces *Pseudomonas aeruginosa*.

## Tofos

### *Definición*

Depósitos cutáneos o profundos de uratos.

## *Semiología*

La presencia de tofos es indicativa de la existencia de hiperuricemia y ayuda, por lo tanto, el establecimiento del diagnóstico de los síndromes ligados a este trastorno metabólico, en especial la gota crónica.

# CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO Y TÍMPANOS

## Fundamento fisiopatológico

Como dato curioso y práctico, conviene saber que la piel del conducto auditivo externo es migratoria y no se descama como la piel de otras regiones. Si se deposita una pequeña mancha de tinta en el centro de la membrana del tímpano, se encuentra cerca de su borde a las tres semanas y a las seis a 12 semanas aparece en la piel del conducto, para eliminarse con el cerumen. La consecuencia práctica de este hecho es la futilidad de la práctica de limpiar afanosamente el conducto, con lo cual sólo se logra estorbar el proceso migratorio, favorecer la acumulación de cerumen y la aparición de otitis externa.

## Semiología

Las alteraciones más comunes que atiende el clínico son las siguientes:

1. **Atresia congénita.** Se relaciona con malformaciones del pabellón auricular. El tejido que obstruye puede ser óseo, cartilaginoso o membranoso.
2. **Furunculosis.** Los furúnculos o diviesos del conducto auditivo externo suelen originarse de la infección de un folículo piloso o una glándula sudorípara situada en el tercio externo del conducto. Como factores predisponentes, actúan la humedad retenida (por lo que son frecuentes en nadadores) y los estados de debilidad general. Se caracterizan por dolor intenso producido por cualquier movimiento del pabellón auricular, por hinchazón del conducto y por secreción, que impide la adecuada visualización del conducto e interfiere de manera parcial con la audición. El alivio se obtiene cuando la lesión supura, lo que ocurre en un plazo de tres a seis días. La furunculosis debe diferenciarse de la mastoiditis aguda. En esta última situación hay dolor a la presión sobre la mastoides misma y la secreción es más profusa y de mayor duración.
3. **Eccema.** El eccema o seborrea del conducto auditivo externo se caracteriza por prurito persistente o recidivante y, en ocasiones, por una secreción serosa o seropurulenta. A la exploración la piel se observa roja, húmeda y edematosa, así como cubierta por escasa secreción. Se observan fisuras en la piel seca y dura del meato. A menudo hay infecciones secundarias por hongos, cuyas secreciones tienen el aspecto del papel periódico mojado. La etapa húmeda puede ser seguida de una etapa de descamación seca durante la cual hay intenso prurito.

4. **Empacamiento de cerumen.** De forma subjetiva puede manifestarse por sensación de llenura o disminución de la agudeza auditiva en el lado afectado, así como zumbidos de oídos. La exploración revela con facilidad la masa de cerumen, de color café o negro y de consistencia cérea.
5. **Cuerpos extraños.** Pueden identificarse frijoles y botones, sobre todo en los niños pequeños. Algunas veces se pueden observar lombrices e insectos que se han introducido al conducto.
6. **Lesiones de la membrana timpánica.** El tímpano puede inflamarse, e incluso romperse, debido a la introducción accidental de cuerpos extraños, como consecuencia de zambullidas, la insuflación violenta de la trompa de Eustaquio o la compresión violenta y súbita de aire hacia el conducto auditivo externo causada por explosiones. También puede ser resultado de la fractura del hueso temporal. A la exploración, la membrana se observa roja e inflamada con evidencias de desgarro o rotura. Algunas veces hay sangrado o salida de líquido cefalorraquídeo.

La otitis media aguda con supuración puede causar una perforación en el centro del tímpano, que persiste con frecuencia; por lo regular es asintomática, si bien los resfriados o la práctica de la natación provocan otorrea profusa y mucopurulenta.

7. **Otitis medias agudas.** Se observa vascularización, tumefacción, infiltración y abombamiento de la membrana timpánica. En la miringitis bulosa (causada por *Mycoplasma pneumoniae*) se observa una ampolla rojiza en el tímpano.
8. **Otitis crónicas.** Pueden observarse diferentes cosas: ingurgitación de vasos sanguíneos; pigmentación amarillenta o anaranjada del tímpano; burbujas o menisco debidos a una colección líquida y visible a través de la membrana; retracción de la parte flácida; y distorsión acentuada del tímpano. Se observan perforaciones grandes centrales o marginales o, en muchos casos, la destrucción timpánica completa. Lo más común es reconocer perforaciones situadas en la parte flácida de la membrana. La supuración que emana a través de ella es escasa o casi nula. La otitis media secretora es una acumulación de líquido exudativo estéril debido a la obstrucción de la trompa de Eustaquio; en las formas benignas el tímpano se encuentra sólo ligeramente hiperémico, pero en casos más avanzados se observa retraído, de color dorado y con prominencia evidente del martillo; puede identificarse el nivel horizontal del líquido seroso.
9. **Colesteatoma.** Se caracteriza por la formación de capas concéntricas de células epiteliales, piocitos y cristales de colesterina; se debe a una perforación marginal que permite que el epitelio del conducto auditivo externo invada el oído medio. Puede observarse la masa de color gris perla,

de forma total o parcial, a través de la perforación.

10. **Otitis externa.** Es una infección del conducto auditivo, caracterizada por prurito, dolor, secreción o presencia de un furúnculo. A menudo afecta a los aficionados a la natación. Su causa tiene predominio bacteriano: Pseudomonas aeruginosa, *Proteus vulgaris,* estafilococo áureo, *Escherichia coli*, aunque también *Aspergillus niger* o *Candida albicans.* Si la infección es aguda el dolor puede ser intenso; el epitelio puede verse pálido o enrojecido y, si se hincha, puede obstruir el conducto auditivo y dificultar la audición. Si el furúnculo está presente en la mitad externa del conducto, también puede inducir intenso dolor.

## Técnica de exploración

El estudio se lleva a cabo mediante el empleo de espéculos de oído o bien con el otoscopio eléctrico. Como el conducto está acodado hacia abajo y adelante, entre sus porciones cartilaginosa y ósea, es preciso enderezarlo para introducir el espéculo y para ello se tira el pabellón hacia arriba, atrás y un poco hacia fuera. El espéculo se introduce con suavidad, apenas un par de centímetros, hasta llegar al conducto auditivo óseo, donde debe detenerse después de hacer un ligero movimiento de rotación. La membrana del tímpano tiene por lo general forma ovalada, coloración gris perla y es translúcida. Se observa un relieve, dirigido de arriba abajo y de delante a atrás, que corresponde al mango del martillo que está incluido dentro de la membrana timpánica en forma parecida a una espada envainada. La punta de inserción del mango del martillo corresponde al centro del tímpano, formando el ombligo, que en el estudio corresponde al vértice del llamado triángulo luminoso (triángulo isósceles), cuya base está situada abajo y adelante. El triángulo luminoso tiene tamaño variable de un paciente a otro.

En la membrana timpánica hay que considerar dos porciones diferentes: la *pars tensa*, que abarca casi toda la extensión de la membrana, y la *pars flaccida* o membrana de Sharpnell, situada en la parte superior, de área reducida y que guarda estrecha relación con el ático, esto es, la parte más alta de la caja timpánica y en la que se alojan los huesecillos del oído.

# AUDICIÓN: CONDUCCIÓN ÓSEA AÉREA

## Definiciones

**Hipoacusia:** disminución de la capacidad auditiva.
**Sordera:** ausencia de la capacidad auditiva.

## Fundamento fisiopatológico

El sistema auditivo comprende un órgano periférico: el oído; un sistema de transmisión y los centros cerebrales. En el órgano periférico tiene lugar la captación de las ondas sonoras, mediante el pabellón de la oreja que las refracta y refleja para dirigirlas hacia el conducto auditivo externo. De ahí se transmite el sonido, a través de la cadena de huesecillos o por medio de la pared ósea que forma el peñasco, al oído interno. La caja timpánica, por la acción del sistema muscular de la cadena osicular, por la de esta misma cadena y por aireación, da lugar a la acomodación sonora, que hace posible la recepción del estímulo, en forma conveniente, por el oído interno. En este sitio, a nivel del órgano de Corti, se convierte en impulsos nerviosos que, transmitidos por las vías auditivas a los centros cerebrales, origina al final la sensación sonora.

## Semiología

Existen tres tipos básicos de disminución de la agudeza auditiva:

1. **Hipoacusia de conducción.** Se refiere a cualquier trastorno de la conducción del impulso sonoro durante su paso a través del conducto auditivo externo, membrana timpánica, oído medio, cadena de huesecillos y ventana oval. Como regla general, la persona que sufre este tipo de defecto, oye bien por teléfono y oye mejor en un ambiente ruidoso que en uno silencioso.
2. **Hipoacusia neurosensorial.** Corresponde a las perturbaciones que se presentan en algún lugar entre la cóclea, el nervio auditivo y el centro auditivo de la corteza cerebral. Las personas que sufren este defecto hablan con voz fuerte, oyen mejor en ambientes silenciosos y no oyen bien por teléfono. A menudo afirman que pueden oír, pero no comprenden lo que se dice, por sufrir defectos de discriminación sonora.
3. **Hipoacusia mixta** (conductiva y neurosensorial combinadas). Las causas más importantes de hipoacusia y sordera son las siguientes:
   ***Hipoacusia conductiva:***
   • Obstrucción del conducto auditivo externo: cerumen, cuerpos extraños,

secreciones, tumores, pólipos, atresia.

• Perforación del tímpano: infección, traumatismo.

• Limitación de la movilidad del tímpano: líquido en el oído medio, exudados, fibrosis y adherencias.

• Fijación o alteración de los huesecillos: fibrosis, atrofia y necrosis, proliferación ósea (otoesclerosis, osteoplasia posinflamatoria), alteraciones congénitas, neoplasias.

***Hipoacusia neurosensorial:***

• Congénita: lesiones y sordera bilateral y simétrica:

**1.** Endógena: defecto hereditario, antecedentes familiares positivos.

**2.** Exógena: lesiones durante la vida intrauterina o el parto: anoxia, rubéola, incompatibilidad Rh.

• Infecciosa: sarampión, gripe, neumonía, sífilis, entre otras.

• Tóxica: dehidroestreptomicina, neomicina, kanamicina, gentamicina.

• Degenerativa:

- Envejecimiento.
- Alteraciones bioquímicas.
- Hereditaria.

• Traumática (fracturas, contusiones).

• Vascular (insuficiencia vascular).

• Tumoral:

- Tumores del hueso temporal.
- Neuroma del acústico.
- Tumor del ángulo cerebelopontino.
- Metástasis.

• Hidropesía endolinfática: la sordera es unilateral 80% y bilateral 20%; es asimétrica y fluctuante (enfermedad de Ménière).

• Enfermedades del colágeno.

• Sordera inducida por ruidos: traumatismo acústico.

• Sordera psicogénica: histeria, simulación.

• Lesiones del sistema nervioso central: esclerosis múltiple, neuropatías, tumores, insuficiencia vasculocerebral.

• Hipoacusia súbita.

## Técnica de exploración

Con frecuencia, el médico percibe la hipoacusia con facilidad cuando realiza el interrogatorio. Si se desea precisar un poco mejor la magnitud de este síntoma, puede usarse como estímulo la voz humana y no el reloj, ya que éste emite un solo sonido.

La persona normal es capaz de oír la voz susurrante a 6 m de distancia. Debe colocarse al paciente en un extremo de la habitación, con el oído orientado hacia el médico y el otro oído ocluido por su dedo. Se pronuncian palabras y números en voz baja que el paciente debe repetir. En caso necesario, se aumenta de forma gradual la intensidad de la voz. Hay que repetir la prueba en el otro oído. Para cuantificar con precisión la magnitud y naturaleza de la hipoacusia es preciso utilizar el audiómetro.

Se exploran los conductos auditivos externos y las membranas timpánicas mediante una pera de hule neumática, con objeto de valorar la movilidad de éstas y descartar por tanto la presencia de líquido en el oído medio. Debe removerse el cerumen (si ello se dificulta, es indispensable la consulta con el especialista).

El clínico puede diferenciar la sordera de conducción de la de percepción mediante las pruebas de Rinne y Weber, para cuya ejecución sólo necesita un diapasón de 256 vibraciones por segundo. La técnica es la siguiente:

**Prueba de Rinne.** Se apoya el diapasón vibrante sobre la región mastoidea hasta que ya no se oiga la vibración; a continuación se traslada al conducto auditivo externo. Si la sordera es de percepción o neurosensorial, se vuelve a percibir la vibración (Rinne positivo). Si la sordera es de conducción, sigue sin percibirse la vibración (Rinne negativo).

**Prueba de Weber.** Se coloca el diapasón vibrante sobre el vértice del cráneo; en condiciones normales se percibe entonces la vibración con igual intensidad en ambos oídos. Si hay una lesión del aparato de conducción, el ruido se oye más en el lado enfermo (Weber positivo). Cuando existe una lesión del aparato de percepción, se percibe menos en el lado enfermo (Weber negativo).

Una variante de la prueba de Weber es la de Schwabach: el tiempo de duración de la percepción del diapasón apoyado sobre la mastoides es mayor en el lado enfermo, si la sordera es de conducción (Schwabach positivo), y menor de lo normal si la sordera es neurosensorial (Schwabach negativo). La comparación se efectúa con el lado sano o con un individuo normal.

Conviene practicar algunos estudios neurológicos dirigidos a descartar lesiones centrales o del sistema vestibular. En consecuencia, se verifica la movilidad ocular, incluida la maniobra de indicar al paciente que sostenga fija la mirada en un objeto mientras se hace rotar pasivamente su cabeza de izquierda a derecha y de arriba abajo (con lo que se estudian los pares craneales II, III, IV y VI, el tallo cerebral y el cerebelo); asimismo, se determina la sensibilidad táctil producida por el dedo y la punta del alfiler (V par craneal); los movimientos expresivos de la cara (VII par craneal); la presencia de nistagmo espontáneo y el provocado por los movimientos de los ojos y los cambios de posición (VIII par craneal, cerebelo y tallo cerebral); los

movimientos coordinados de las extremidades y diadococinesis (cerebelo), así como la prueba de Romberg y la estabilidad de la marcha.

La audiometría es una prueba relativamente sencilla que puede confirmar o rectificar los datos clínicos y ayudar a establecer el origen, así como la causa de la hipoacusia; su realización debe indicarse una vez determinadas las alteraciones clínicas.

La tomografía computarizada y la resonancia magnética son una herramienta muy importante y útil para certificar o descartar masas tumorales, incluida la presencia de neurinoma.

# BIBLIOGRAFÍA


**Academia Nacional de Medicina, AC/PRONADAMEG:** PAC MG-3. *Medicina general*. México: Editorial Intersistemas, 2004.

**Andrade L:** Diagnóstico de hipoacusias neurosensorial y mixtas. Rev Méd Hosp Gral Méx 1971;34:65.

**Bolas LR:** *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la garganta, nariz y oídos.* México: Edit. Interamericana, 1951:53.

**Cárdenas-Cabrera E, Yáñez-Cardoso PI.** Hipoacusia. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A (Eds.): *El internista. Medicina interna para internistas*. 4ª ed. México: Nieto Editores, 2013:1963-1966.

**Corvera BJ:** *Otorrinolaringología elemental*. México: F. Méndez C. Editor, 1980.

**Martín AL:** *Fundamentos del diagnóstico*. 10a ed. México: Méndez Editores, 2002.

**Montgomery WW:** Oídos, nariz y garganta. En: Judge RD, Zuidema GD (eds.): *Examen clínico. Enfoque fisiológico*. 2a ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1977:131.

**Ortega CM:** *Propedéutica fundamental*. 15a ed. México: Méndez Editores, reimpresión, 2002.

**PerLee JH:** Trastornos auditivos o sordera. En: Walker HK, Hall WD, Hurst JW (eds.): *Métodos clínicos*. México, Interamericana, 1983:62.

**Reich SD:** Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. N Engl J Med 2008;359:833-840.

**Surós J:** *Semiología médica y técnica exploratoria.* 5a ed. Barcelona: Salvat Editores, 1975:744.

Capítulo 21

# Nariz, boca, bucofaringe y laringe

# NARIZ

## Fundamento fisiopatológico

Las principales funciones de la nariz son el olfato y el acondicionamiento del aire. La zona olfatoria está constituida por epitelio respiratorio modificado; se halla en la bóveda de las fosas nasales y se extiende un poco hacia abajo sobre el tabique, en la pared lateral correspondiente. Durante su breve paso por el estrecho espacio de las fosas nasales, el aire se limpia, humedece y cambia de temperatura. La mayor parte de los padecimientos nasales corresponde a enfermedades del epitelio. Entre los cambios más importantes que pueden ocurrir se encuentran los señalados a continuación.

Las células ciliadas pueden experimentar una metamorfosis y adquirir aspecto escamoso. Ello se acompaña de atrofia de los cornetes, falta de secreción y extensa formación de costras en el interior de la nariz, que despiden un olor desagradable tanto para el paciente como para las personas que lo rodean. La enfermedad se conoce con el nombre de rinitis atrófica u ocena.

Las células ciliadas pueden convertirse en caliciformes y cesa entonces la función de rampa móvil que efectúan por lo general en combinación con la capa de moco. La secreción se hace más densa y viscosa y la acumulación de moco puede obstruir no sólo las fosas nasales, sino largos segmentos del aparato respiratorio en el asma bronquial.

Cuando el epitelio se coloniza con microorganismos piógenos, las células pueden necrosarse y causar extensas zonas ulceradas.

Los estados alérgicos estimulan la formación de células caliciformes y la tumefacción de la submucosa.

Los virus del catarro común y la influenza lesionan en particular a las células ciliadas, que se rompen en las proximidades del núcleo y flotan libres en la secreción, donde se pueden observar al microscopio.

## Semiología

Los cuadros clínicos más importantes que afectan a la nariz son los siguientes:

1. **Resfriado, catarro común o coriza aguda.** Es un complejo sintomático secundario a la infección viral de las vías respiratorias superiores. Puede ser efecto de numerosos virus, entre los cuales los más frecuentes son los rinovirus, virus de la influenza A y B, virus sincitial respiratorio y virus de la parainfluenza 1, 2 y 3. Los síntomas más comunes son bien conocidos: estornudos, cefalea y malestar como síntomas iniciales, seguidos de

escalofrío, dolor faríngeo, rinorrea y congestión nasal. Los datos de exploración física consisten en hiperemia moderada y congestión, localizadas en la nasofaringe, los senos paranasales y el oído medio.

2. **Rinitis alérgica.** Se distingue por la presencia de rinorrea, estornudos, comezón de los ojos, nariz, oídos y paladar, así como edema de la mucosa nasal. Los factores alergénicos son muy numerosos. La exploración física revela mucosas hinchadas, "fofas" y pálidas, en contraste con la coloración intensamente roja de las rinitis de origen viral. Si se obtienen frotis de la secreción nasal se reconocen abundantes eosinófilos, mientras que en las rinitis infecciosas predominan los leucocitos polimorfonucleares.
3. **Obstrucción nasal crónica.** Sus causas son múltiples, como se indica a continuación:
   • Causas extranasales:
      - Defectos extranasales que afectan a los huesos: depresiones nasales por fracturas; estrechez del puente.
      - Defectos extranasales que lesionan a los cartílagos: laterales superiores o inferiores.
      - Defectos extranasales que afectan a las ventanas de la nariz: depresiones del lóbulo nasal; colapso de las alas de la nariz; rafe central demasiado grueso; atresia de las ventanas.
   • Causas intranasales:
      - Defectos intranasales que afectan al tabique.
      - Defectos intranasales que lesionan a las paredes externas de la nariz: rinitis alérgicas crónicas; rinitis no alérgicas; neoplasias.
      - Defectos intranasales que afectan a los orificios posteriores de las fosas nasales: atresia o pólipos de las coanas.
   • Defectos nasofaríngeos:
      - Hipertrofia de adenoides. Son masas de tejido linfoide que ocupan la bóveda del espacio posnasal en niños y que al hipertrofiarse lo obstruyen. Además, pueden ser causantes de ronquidos, epistaxis, sinusitis secundaria con rinorrea purulenta y síntomas auditivos debidos a interferencia con el funcionamiento de las trompas de Eustaquio; causan dolor auditivo por otitis media aguda o sordera por otitis media secretora. Las adenoides involucionan en la edad adulta, de tal modo que la presencia de tejido linfoide causante de obstrucción debe suscitar la sospecha de linfosarcoma en estos casos.
      - Fibromas.
4. **Sinusitis.**
   • **Sinusitis supurada aguda.** Por lo regular aparece después de las infecciones catarrales agudas de la nariz. El proceso se acompaña de

síntomas generales y locales. Los generales son los mismos observados en todas las infecciones agudas: fiebre, malestar y laxitud. Los síntomas locales consisten en cefalea, tensión molesta y dolor a la presión del seno afectado; neuralgias, anosmia, oclusión nasal, secreción nasal y dolor faríngeo.

- **Sinusitis supurada crónica.** Puede deberse a una sinusitis supurada aguda grave, pero lo más frecuente es que sea consecuencia de repetidas crisis de sinusitis aguda de intensidad moderada.

Los síntomas locales más importantes son dolor y tensión molesta; conjuntivitis; cefalea; oclusión nasal, secreción más o menos abundante de carácter purulento; secreción retronasal que provoca molestias faríngeas crónicas, tos con expectoración, anosmia y adenopatía cervical.

La presencia de sinusitis crónica junto con rinorrea hemorrágica, mucosa nasal roja, engrosada, granular o ulcerada, otitis media serosa o purulenta y síntomas generales debe llevar a sospechar granulomatosis de Wegener, una vasculopatía sumamente grave. El diagnóstico se establece por títulos elevados de anticuerpos citoplásmicos antineutrofílicos en el suero sanguíneo.

5. **Rinitis atrófica.** Un elevado porcentaje de infecciones es efecto de hipertrofia de la mucosa nasal; sin embargo, no es poco común observar atrofia en un proceso que constituye una entidad clínica, la rinitis atrófica. Se caracteriza por atrofia de las formaciones anatómicas contenidas en las fosas nasales, lo que produce un volumen anormal de las cavidades, sequedad de la mucosa, formación de costras y frecuente desarrollo de infecciones por determinados microorganismos que emiten un olor fétido. El término ocena se deriva de la palabra griega *ódsaina* que significa hedor.
6. **Granulomatosis de Wegener.** Es una vasculitis granulomatosa que produce afectación de las vías respiratorias superiores e inferiores junto con una glomerulonefritis. Los hallazgos histopatológicos consisten en una vasculitis necrosante de arteriolas y vénulas, con proliferación granulomatosa extravascular. El cuadro clínico estereotípico se caracteriza por rinitis y sinusitis crónica con abundante secreción purulenta y ulceración de la mucosa nasal; no es infrecuente la coexistencia de otitis supurativa. En el pulmón se presentan infiltrados recurrentes, múltiples, bilaterales y necróticos, que en el plano radiológico se reconocen con facilidad y generan síntomas complejos, con tos, disnea, hemoptisis y dolor pleurítico. El estudio sanguíneo demuestra anemia, leucocitosis e hipergammaglobulinemia.
7. **Traumatismos de la nariz.** La nariz es una de las partes del organismo que sufre traumatismos con mayor frecuencia. Las consecuencias son diversos

tipos de fracturas, cuya existencia se conoce por la presencia de tumefacción y deformidad, equimosis y crepitación ósea.

## Técnicas de exploración

Es necesario preguntarle al paciente acerca de los síntomas siguientes, que se presentan en la mayoría de las personas con afecciones nasales: secreción, obstrucción nasal, catarros nasales repetidos, cefalea y dolor. La exploración de las fosas nasales debe ir precedida por el estudio exterior de la nariz, en lo que se refiere al aspecto general que ofrece la cara del paciente, anomalías de coloración de la piel, tumefacción, así como anomalías de forma del dorso, punta y base. Obsérvese también el tamaño y forma de los cartílagos laterales superior e inferior, y la posición, forma y tamaño de las ventanas de la nariz. Los orificios nasales deben ser ovales o piriformes y simétricos. El tabique debe estar situado en la línea media y no superar en ancho al diámetro de cada ventana de la nariz. Las alas deben mantenerse firmes cuando se distienden y no colapsarse durante la inspiración. El aire debe pasar sin obstáculo alguno por ambas ventanas. Respirar por la boca indica a menudo obstrucción nasal que ocasiona estrechamiento de toda la cara, así como de la nariz, con bóveda palatina ojival y apiñamiento de los dientes de la arcada superior cuando ha sido crónica y data desde la infancia.

La exploración de las fosas nasales por vía anterior se denomina rinoscopia anterior. Se efectúa con el espéculo nasal, cuyo interior se ilumina con el espejo frontal. Hay que explorar primero el vestíbulo, en donde pueden encontrarse furúnculos, fisuras, dislocación del cartílago del tabique y deformidades ocasionadas por modificaciones de los cartílagos del ala. A continuación se revisan los meatos, que suelen tener tamaño similar y no más que unos cuantos milímetros de ancho en ambos lados. Los cornetes inferior y medio deben verse con facilidad, sin que toquen al tabique. Es preciso reconocer si la mucosa está inyectada, pálida, congestionada, seca o hipertrofiada. Se establece si hay secreción ligera, moderada o profusa y si es acuosa, mucosa, purulenta o costrasa. El tabique casi nunca tiene espesor uniforme ni está situado exactamente en la línea media; es normal que exista cierto grado de irregularidad. Hay que determinar si es irregular y si presenta espolones. En cuanto a los cornetes, debe observarse en particular si existe hipertrofia, tumefacción o atrofia, y confirmar la presencia y localización de pólipos.

Para efectuar la rinoscopia posterior se emplea un espejo retronasal, que se calienta antes de introducirse para evitar que condense la humedad del aire respirado. Se deprime la lengua y se empuja hacia atrás y abajo con suavidad, haciendo respirar al paciente por la boca mientras se lo examina. Se introduce

el espejo dentro de la faringe, se evita que toque sus paredes o la lengua, y se dirige hacia la nasofaringe. Es necesario hacer que el paciente respire a continuación por la nariz y con la boca abierta, con objeto de que baje el velo del paladar y posibilite la observación de la nasofaringe. Deben observarse la presencia de secreción en la nasofaringe, el color de la mucosa, la forma y tamaño de las coanas y el estado del borde posterior del tabique y los cornetes. Es fácil descubrir la presencia de vegetaciones adenoides y el estado de los orificios de las trompas de Eustaquio.

La transiluminación de los senos paranasales frontales y maxilares se lleva a cabo sobre todo como método de seguimiento en pacientes ya diagnosticados mediante estudios radiológicos. La fuente luminosa se aplica por vía bucal debajo del paladar, con objeto de estudiar el seno maxilar, y bajo el borde de la parte superior de la órbita para revisar el seno frontal. Todo engrosamiento de tejidos blandos o hueso se torna evidente mediante esta técnica, la cual se debe efectuar en una habitación oscurecida.

Ante la sospecha de sinusitis crónica o tumoraciones es necesaria en ocasiones la tomografía computarizada, que de manera precisa puede mostrar las lesiones. La endoscopia puede realizarse con facilidad, incluso sin precisar analgesia o sedación, tan sólo con anestesia local

# LABIOS

## Semiología

La exploración de los labios puede mostrar las siguientes anomalías:

1. **Cambios de color.** Tanto la palidez como la cianosis pueden ser visibles en los labios cuando no son discernibles en la piel.
2. **Labios partidos.** Se observan en pacientes disneicos, en los que tienen tejido adenoideo hipertrofiado u obstrucción nasal de otro origen y en otras personas que respiran con la boca abierta.
3. **Cuarteaduras y fisuras (queilosis).** Se presentan en individuos con deficiencias de vitaminas del complejo B. Suelen coincidir con mucosas atróficas, en especial en algunas mujeres. La mucosa se encuentra seca, adelgazada y arrugada. Las grietas que se presentan en las comisuras de los labios, a menudo acompañadas de denudación de la mucosa, se deben a infecciones y a la salivación excesiva causada por algún proceso irritativo de la boca, ocasionado algunas veces por dentaduras mal ajustadas o estomatitis de cualquier causa. También se reconocen fisuras en la anemia perniciosa, anemia hipocrómica primaria y deficiencia de riboflavina. Cuando el proceso es en particular persistente y se extiende hasta la piel adyacente, debe sospecharse sífilis. En los niños, la presencia de secreciones serosas y costras en las lesiones sugiere el diagnóstico de impétigo.
4. **Procesos inflamatorios agudos.** La denudación superficial discreta del epitelio labial es el resultado del traumatismo causado por cigarrillos o pipas. Las úlceras superficiales se deben en especial a traumatismos causados por los dientes o dentaduras postizas mal ajustadas. Los labios son el sitio de localización preferente de las lesiones de la estomatitis aftosa. Las deficiencias nutricionales y vitamínicas causan con frecuencia inflamaciones difusas caracterizadas por edema, enrojecimiento y, en ocasiones, úlceras. Estos procesos suelen afectar también a la lengua y al resto de la mucosa bucal.
5. **Cicatrices lineales blancas (rágades).** Estas cicatrices, que se irradian desde los ángulos de la boca, constituyen evidencia presuntiva de sífilis cicatrizada, sobre todo de origen congénito.
6. **Placas mucosas.** Constituyen las lesiones labiales típicas de la sífilis secundaria. Aparecen también en la superficie de la lengua y la mucosa bucal. Se trata de áreas redondas u ovales, ligeramente levantadas y erosionadas, cubiertas por una membrana de color gris perla. Varían de tamaño entre 5 y 10 mm. Son poco dolorosas y suelen acompañarse de linfadenitis cervical.

7. **Estomatitis herpética.** Son los denominados “fuegos” y aparecen sobre todo en los labios, aunque también pueden hacerlo en las mejillas, nariz y mentón. Por lo regular se presentan en la forma de racimos de vesículas del tamaño de la cabeza de un alfiler o un poco mayores y se secan en unos cuantos días dejando una costra amarillenta que desaparece de forma gradual. Se ha descrito su tendencia a surgir en el curso de padecimientos febriles, así como tras la exposición excesiva a los rayos solares.
8. **Queratosis.** En los labios aparecen lesiones escamosas, secas, duras, planas, blanquecinas, circunscritas, pero no induradas, y con una propensión a sangrar con facilidad. Su importancia estriba en su tendencia a la degeneración maligna.
9. **Leucoplasias.** Estas lesiones tienen el mismo significado y carácter que las localizadas en otras áreas. En los labios se presentan como placas de epitelio engrosado de distribución difusa. Por lo general muestran una evolución crónica e indolora, su irritación local puede causar ulceraciones y al final desarrollan carcinomas epidermoides. Son frecuentes en los fumadores consuetudinarios.
10. **Carcinoma epidermoide.** Tanto el carcinoma epidermoide como el chancro sifilítico deben sospecharse siempre que una lesión del labio tarde más de dos semanas en desaparecer. El carcinoma epidermoide tiende a localizarse en el labio inferior y predominar en varones adultos. La superficie puede ser verrugosa, costrosa o ulcerada en el centro. La lesión es insensible al dolor y está claramente delimitada del tejido sano que la circunda.
11. **Chancro del labio.** Está menos bien delimitado en sus bordes que el carcinoma epidermoide; adquiere rasgos inflamatorios desde el principio de su evolución, se ulcera con rapidez y da lugar a una secreción serosa o sanguinolenta. La lesión dura unas cuantas semanas y se acompaña a menudo de crecimiento ganglionar regional.
12. **Edema angioneurótico.** Se presenta en la forma de una inflamación súbita, indolora, de la totalidad del labio, cuyo tamaño puede alcanzar el doble o triple del normal.
13. **Crecimiento labial.** Se presenta en el mixedema, cretinismo y acromegalia.
14. **Labio leporino.** Es una deformidad congénita del labio superior que se produce como consecuencia de la falta de fusión de las estructuras de los labios durante la vida fetal. Puede limitarse a una pequeña hendidura que afecta sólo al borde mucoso del labio, extenderse hasta la narina y continuarse con una hendidura anteroposterior que se prolonga a lo largo de todo el paladar. El defecto puede ser unilateral o bilateral, en cuyo caso existe una pequeña isla de tejido entre las dos fisuras que se continúa con el

tabique nasal.

## Técnica de exploración

En la exploración, los labios se consideran parte de la boca y estructuras contiguas. Se inicia con el paciente sentado directamente frente al médico, quien por lo general emplea un espejo o iluminación frontales. En seguida se examinan los labios y se le indica al enfermo que mantenga la boca cerrada. Se observa primero su simetría y se determina su textura, frotando y presionándolos suavemente con el pulgar y el índice. Al replegar los labios hacia fuera, se visualiza la mucosa para identificar úlceras o lesiones engrosadas, blanquecinas y escamosas. Los movimientos sucesivos de palpación firme entre el pulgar y el índice deben revelar cualquier tumefacción de la mucosa adherida al tejido conectivo subyacente o al músculo. Una vez volteados los labios, se efectúa la palpación con los dedos para reconocer tumefacciones submucosas, que pueden representar tumores de las glándulas salivales menores (muy abundantes en la mucosa oral) y cuya localización en los labios ocupa el segundo lugar en frecuencia. Por razones desconocidas, el superior se afecta más que el inferior. Ambos deben palparse en toda su extensión; se toman entre el índice y el pulgar, con un movimiento firme, de modo similar a un masaje, hasta el plano más profundo del surco gingivolabial.

# ENCÍAS

## Definición

**Gingivitis:** inflamación de las encías.
**Periodontitis:** inflamación de encías, tejido conectivo de soporte y tejido óseo que fijan los dientes a la mandíbula.

## Fundamento fisiopatológico

Las gingivitis y periodontitis constituyen trastornos que han afectado a la humanidad durante milenios. La periodontitis, conocida con el nombre de piorrea, fue durante largo tiempo considerada resultado inevitable del paso de los años, junto con su consecuencia, la caída de los dientes. Ahora se sabe que son alteraciones que pueden evitarse; aunque su diagnóstico y tratamiento corresponden al odontólogo, es función del médico general identificarlos con oportunidad. Los dientes están insertados en las fosas alveolares, a las que se fijan con solidez a través de fibras de colágeno (que constituyen el ligamento periodontal) adheridas al hueso alveolar y al *cementum* que recubre las raíces dentarias. Todas estas estructuras de apoyo están cubiertas por la encía y la mucosa alveolar.

La gingivitis se debe en especial a la presencia de sarro bacteriano, es decir, colonias bacterianas que crecen sobre la superficie ósea. Otros factores locales son la oclusión defectuosa, la presencia de cálculos dentarios, impacciones alimentarias, restauraciones dentales defectuosas y respiración bucal. La gingivitis puede ser el primer signo de padecimientos generales, como la hipovitaminosis, enfermedades hematológicas, reacciones alérgicas, diabetes mellitus y enfermedades debilitantes.

La disminución de la resistencia tisular en estos diversos padecimientos hace que las encías se vuelvan más susceptibles a la lesión local. La ingestión prolongada de fenitoína y otros fármacos causan crecimiento fibrótico de las encías; el consumo de tabletas anticonceptivas también puede ocasionar inflamación gingival. Otra causa importante es la intoxicación por metales pesados.

La periodontitis es el resultado de la extensión del proceso inflamatorio gingival al ligamento periodontal y hueso alveolar, cuya destrucción origina retracción de la encía, formación de bolsas periodontales y al final caída de las piezas dentarias.

## Semiología

El clínico debe distinguir las siguientes variedades de gingivitis:

1. **Gingivitis simple.** Se caracteriza por una banda de tejido gingival rojo e inflamatorio que rodea a los cuellos de los dientes, así como por hinchazón edematosa de las papilas interdentales y sangrado al menor traumatismo.
2. **Gingivitis de la diabetes mellitus.**
3. **Gingivitis del embarazo.**
4. **Gingivitis de la leucemia.** Las encías se observan ingurgitadas, edematosas, dolorosas, hipertróficas y lívidas, y sangran con gran facilidad (figura 21–1).

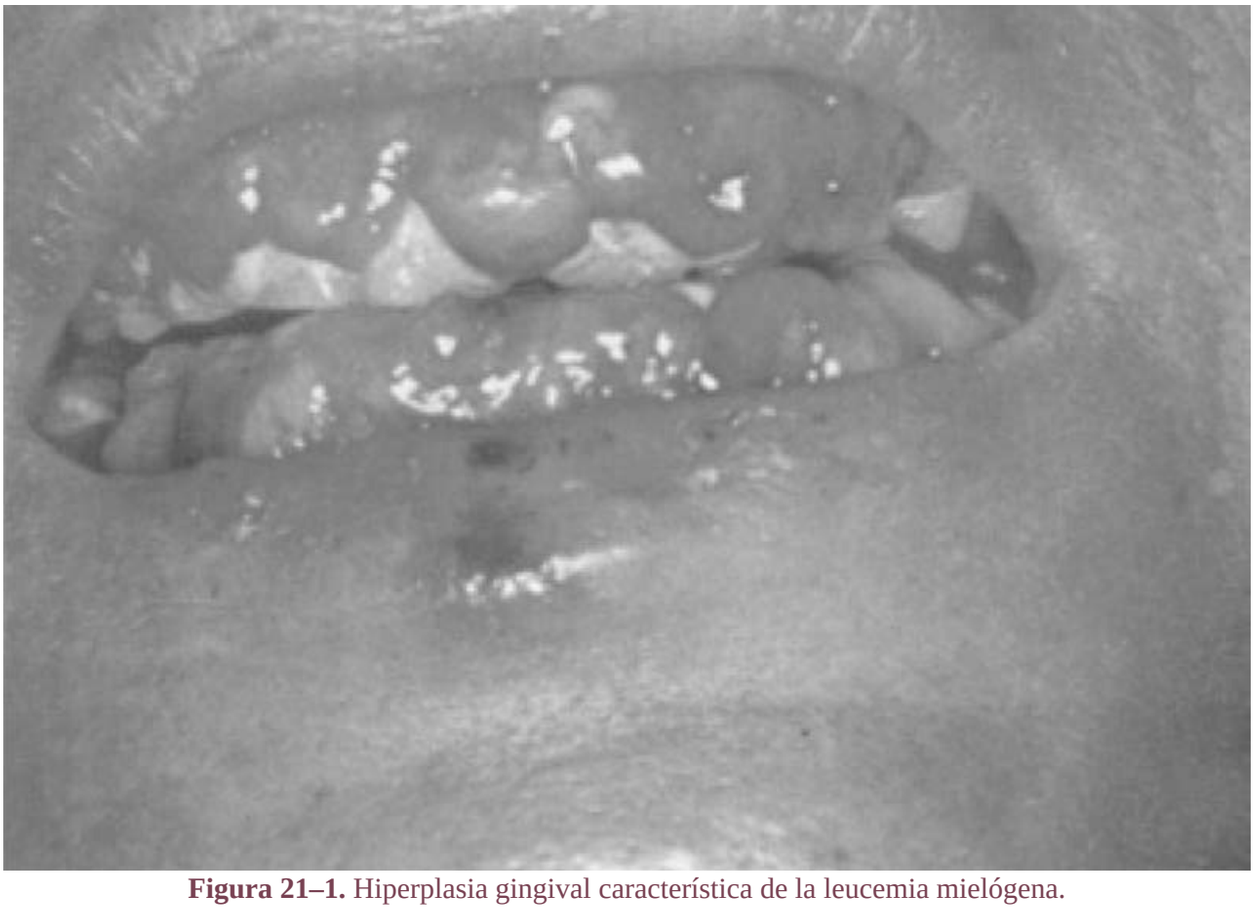


**Figura 21–1.** Hiperplasia gingival característica de la leucemia mielógena.

5. **Gingivitis por fenitoína.** En una primera etapa se caracteriza por crecimiento de las papilas interdentales y por un proceso que puede progresar hasta que se afectan todas las encías y los dientes quedan parcialmente cubiertos. El tejido hipertrófico es firme y no sangra con facilidad.
6. **Gingivitis de origen hipovitaminósico.** En el escorbuto las encías están inflamadas, hipertróficas e ingurgitadas con sangre y las hemorragias son fáciles. En la pelagra también están inflamadas, sangran con facilidad y se lesionan con infecciones secundarias. Los labios están enrojecidos y partidos; la boca tiene aspecto escaldado; asimismo, la lengua se alisa, es brillante y puede mostrar ulceraciones.

7. **Gingivitis por metales pesados.** Las sales sulfurosas de plomo y bismuto pueden depositarse en las encías y pigmentarlas. Para que esto ocurra es necesario que el paciente tenga malos cuidados de aseo bucal.
8. **Amiloidosis, granulomatosis de Wegener y macroglobulinemia**. Pueden provocar hinchazón esponjosa y sangrado gingival.

## Técnica de exploración

No ofrece dificultades la observación directa de las encías y la detección de las anomalías descritas. Su estudio sólo requiere un espejo y una metodología sistemática. Se puede empezar en el maxilar derecho y continuar a lo largo del arco dental hacia el izquierdo, con exploración de los lados bucal y labial de las encías. Después se pasa a la zona izquierda inferior, se reconoce la región retromolar y se sigue de nueva cuenta a lo largo del arco hacia el molar del lado opuesto.

La gingivitis se diagnostica por la observación de encías enrojecidas, hinchadas, retraídas y sangrantes con facilidad. La periodontitis se identifica al insertar un estilete entre la encía y el diente, hasta encontrar una leve resistencia; si el instrumento ha penetrado 3 o 4 mm o más, puede aseverarse que ha habido formación de bolsas periodontales. Son necesarias radiografías dentales para confirmar y cuantificar el grado de lesión ósea.

# DIENTES

## Semiología

La semiología dentaria tiene gran importancia para el médico general. Las alteraciones dentales más importantes son las siguientes:

1. **Agenesia dentaria.** Los dientes no se desarrollan. El defecto se debe a una displasia del ectodermo y por tanto se relaciona con otros defectos ectodérmicos como alopecia, hipotricosis, seudohipertricosis, anhidrosis, deformaciones de las uñas o el iris y ausencia de falanges.
2. **Trastornos de la cronología dentaria.** En la mayoría de los niños, la primera dentición (dientes de leche) empieza a los seis meses y termina a los dos años (comprende 20 dientes). Puede haber variaciones muy amplias en esta cronología, ya que el primer diente puede aparecer en los dos primeros meses o retrasarse hasta después del año. La segunda dentición (dientes definitivos) empieza hacia los seis años y termina alrededor de los 14 (incluye 28 dientes, 14 en cada mandíbula). Las muelas del juicio (terceros molares) no brotan hasta muchos años más tarde (entre los 20 y 30 o después), con una posible erupción laboriosa y accidentada; en otras ocasiones es posible que uno o más de los terceros molares no aparezcan.

El retraso de la primera dentición puede ocurrir en los casos siguientes:

- Estados de debilidad, raquitismo o alimentación inadecuada.
- Hipotiroidismo.
- Insuficiencia hipofisaria infantil.

3. **Trastornos de la implantación dentaria.** Dependen en esencia del desarrollo de los maxilares. En la dentadura infantil es frecuente la existencia de espacios interdentales. En los adultos son casi siempre consecuencia de antiguas extracciones o un signo de piorrea alveolar. También pueden ser efecto de tumores maxilares, la enfermedad de Paget y la acromegalia.
4. **Anomalías de la forma y el tamaño.** Las anomalías dentarias pueden ser secundarias a causas locales o generales.
   - Causas locales:
     - Abrasiones cuneiformes producidas por el cepillado excesivo.
     - Empleo de pastas abrasivas.
     - Roce de ganchos protésicos.
     - Fumar pipa.
     - Rechinado nocturno de los dientes (bruxismo).
   - Causas generales: pueden ser infecciosas, endocrinas y nutricionales:

- Causas infecciosas. Entre éstas figuran la sífilis, a la que por lo regular se ha atribuido el origen de los dientes de Hutchinson, si bien se sabe ahora que esta deformidad puede deberse a otras causas, como raquitismo, y que el origen sifilítico sólo debe aceptarse cuando existe la tríada que incluye a los otros dos elementos: sordera y queratitis intersticial. Los dientes de Hutchinson están mal implantados y son divergentes, desiguales y pequeños. Los incisivos superiores medios presentan su borde libre cóncavo, cortado en bisel sobre la cara anterior con un surco en toda su longitud.

- Causas endocrinas:

1. En el hipotiroidismo se retrasa la erupción dentaria, los dientes pueden presentar defectos del esmalte y desarrollan caries con facilidad.
2. En el hipertiroidismo, los dientes eclosionan de modo prematuro y cambian antes de tiempo.
3. En la insuficiencia hipofisaria infantil hay un retraso dentario evidente.
4. La diabetes puede complicarse con piorrea alveolar y aflojamiento y caída de las piezas dentarias.

- Causas nutricionales. Las deficiencias alimenticias y las hipovitaminosis y avitaminosis influyen sobre la calidad de los dientes. Por ejemplo, la avitaminosis A altera el esmalte y la calcificación de la dentina y la carencia de vitamina C da lugar a gingivitis (escorbuto) y caries. La avitaminosis D es causa del raquitismo, enfermedad que afecta a los elementos de la segunda dentición: la erupción dentaria se retarda, se modifica el orden de aparición de los dientes y se observan, con gran frecuencia, caries y defectos del esmalte.

5. **Color de los dientes.** El color muy blanco y brillante depende de la buena calidad dentaria. El tono amarillento, de marfil viejo, se produce en términos fisiológicos por la edad, de manera más temprana en los fumadores y en las personas con aseo bucal deficiente.

En los individuos que beben aguas ricas en flúor se han observado coloraciones azules oscuras de los dientes. La administración de tetraciclinas durante la gestación o los primeros meses de vida produce una coloración amarilla terrosa de los dientes temporales, a nivel de los incisivos; si el fármaco se prescribe en fases más avanzadas, se reconoce la misma anomalía en los incisivos inferiores permanentes.

6. **Caries dentarias.** Constituyen la enfermedad más frecuente del hombre, dado que la presentan 70 a 90% de los niños en edad preescolar y escolar. Se atribuyen a un proceso de descalcificación y proteólisis que inicia el ácido láctico, producido por bacterias, al actuar sobre los carbohidratos de los alimentos que quedan adheridos a la superficie dentaria después de cada

comida. Las lesiones de la caries se producen siempre bajo lo que suele llamarse placa dentaria, formada por restos de alimentos, moco, células descarnadas y microorganismos. La falta de flúor en la época de desarrollo de los dientes (las aguas domésticas con cifras del ion fluoruro inferiores a 1 parte por 1 000 000) promueve la aparición de caries.

Debe diferenciarse la caries de las lesiones por abrasión, la erosión y el desgaste fisiológico del diente limitado a las superficies incisivas y oclusivas, y agravado por la dieta inadecuada y los hábitos impropios como mascar tabaco y el bruxismo.

7. **Aflojamiento de los dientes.** Los dientes de leche se aflojan antes de desprenderse debido a la resorción de sus raíces. Los dientes permanentes pueden aflojarse por las siguientes causas:
   • Enfermedad periodontal.
   • Infecciones localizadas.
   • Infecciones generalizadas, como la osteomielitis y la periostitis.
   • Tumores (como el carcinoma de la mucosa alveolar).
8. **Falla de piezas dentarias.** Puede deberse a extracción o caída espontánea. Los dientes que faltan con mayor frecuencia son los terceros molares, los segundos bicúspides inferiores y los incisivos laterales superiores. La dentición también es incompleta cuando las piezas faltantes están retenidas o incluidas (criptodoncia), ya sea en el interior del hueso, entre éste y las partes blandas o tan sólo en estas últimas.

## Técnica de exploración

El estudio de los dientes se facilita con la ayuda del espejo bucal, con el cual se separan los labios y mejillas, y pueden observarse las caras externa o vestibular de cada una de las piezas dentarias existentes. Esta inspección se repite por la cara interna, desplazando la lengua para facilitar la maniobra. Es importante determinar el grado de higiene de la dentadura y buscar la presencia de sarro o tártaro, cuyos sitios de elección son la cara lingual de los incisivos inferiores, la vestibular de los primeros molares superiores y los dientes en mala posición o carentes de antagonistas. Para localizar las caries debe explorarse toda la arcada de un extremo a otro en busca de cavidades y cambios de color. La falta de brillo y el tono lechoso de un diente puede ser la manifestación inicial, y algunas veces única, de la existencia de cavidades interproximales ocultas. Para determinar el aflojamiento de los dientes, el médico debe colocar un dedo sobre varios dientes adyacentes y solicitar al paciente que realice movimientos de masticación. Algunos dientes pueden estar tan flojos que es posible extraerlos con los dedos.

# LENGUA

## Semiología

El estudio de la lengua puede revelar las siguientes anomalías:

1. **Temblor lingual.** Se presenta en pacientes con ansiedad, tirotoxicosis, alcoholismo y demencia paralítica.
2. **Desviación de la lengua.** Cuando el paciente saca la lengua, no es raro observar alguna desviación ligera de ella, sobre todo en las personas cuyas mandíbulas son asimétricas. En casos de hemiplejía, la desviación es mucho mayor y se dirige hacia el lado afectado del cuerpo. Desviaciones similares se reconocen en lesiones del nervio hipogloso o de su núcleo (parálisis bulbar o tabes dorsal).
3. **Lengua saburral.** Se distingue por la presencia de una capa blanco amarillenta adherida a la superficie dorsal de la lengua y compuesta por células epiteliales descamadas, restos de alimentos y microorganismos. Es más notable en las mañanas y en las personas con disminución del flujo salival, por falta de arrastre mecánico y autolimpieza. Esto es en especial cierto en las personas que respiran por la boca y en los fumadores. La aparición de saburra en una persona que tiene por lo general la lengua limpia se debe casi siempre a indigestiones agudas, estreñimiento o fiebre. La lengua negra aparece como resultado del consumo y abuso de antibióticos.
4. **Lengua seca.** La lengua es un excelente sitio para valorar el grado de hidratación del paciente. A menudo se observa muy seca en pacientes con fiebre prolongada, uremia, vómito, diarrea, estados posoperatorios o después de enfermedades muy debilitantes. Conviene recordar que la disnea y la respiración bucal también pueden contribuir a la resequedad de la lengua.
5. **Glositis atrófica (lengua lisa).** Se debe a atrofia de las papilas y suele encontrarse en pacientes con anemia perniciosa, anemia hipocrómica, aclorhidria, esprue, pelagra y otras deficiencias nutricionales.
6. **Lengua de aspecto de frambuesa.** Es característica de la fiebre escarlatina. Una vez que la capa de saburra blanca ha desaparecido, deja una superficie de color rojo brillante en la que sobresalen las papilas agrandadas.
7. **Macroglosia.** El aumento de volumen de la lengua puede ocurrir rara vez de manera aguda como consecuencia de hemorragia traumática o espontánea (en trastornos de la coagulación), edema angioneurótico, glositis estreptocócica y pénfigo. La macroglosia crónica se presenta en los pacientes con amiloidosis, hipotiroidismo, acromegalia y síndrome de Down. Aumentos de volumen localizados pueden ser efecto de irritación por

contigüidad de la dentadura, tumor, goma sifilítica, tuberculosis, actinomicosis, angioma, lipoma y amiloidosis.

8. **Pigmentación de la lengua.** En la enfermedad de Addison y en algunas personas normales se observan manchas de color café o negro.
9. **Leucoplasia.** Se caracteriza por la presencia de placas blanquecinas, opacas y lisas en las primeras etapas y engrosadas, liquenificadas y con fisuras en etapas más avanzadas. Siguen una evolución crónica e indolora y su irritación local puede dar lugar a ulceración y, al final, al desarrollo de carcinomas epidermoides. Son frecuentes en los grandes fumadores (figura 21–2).

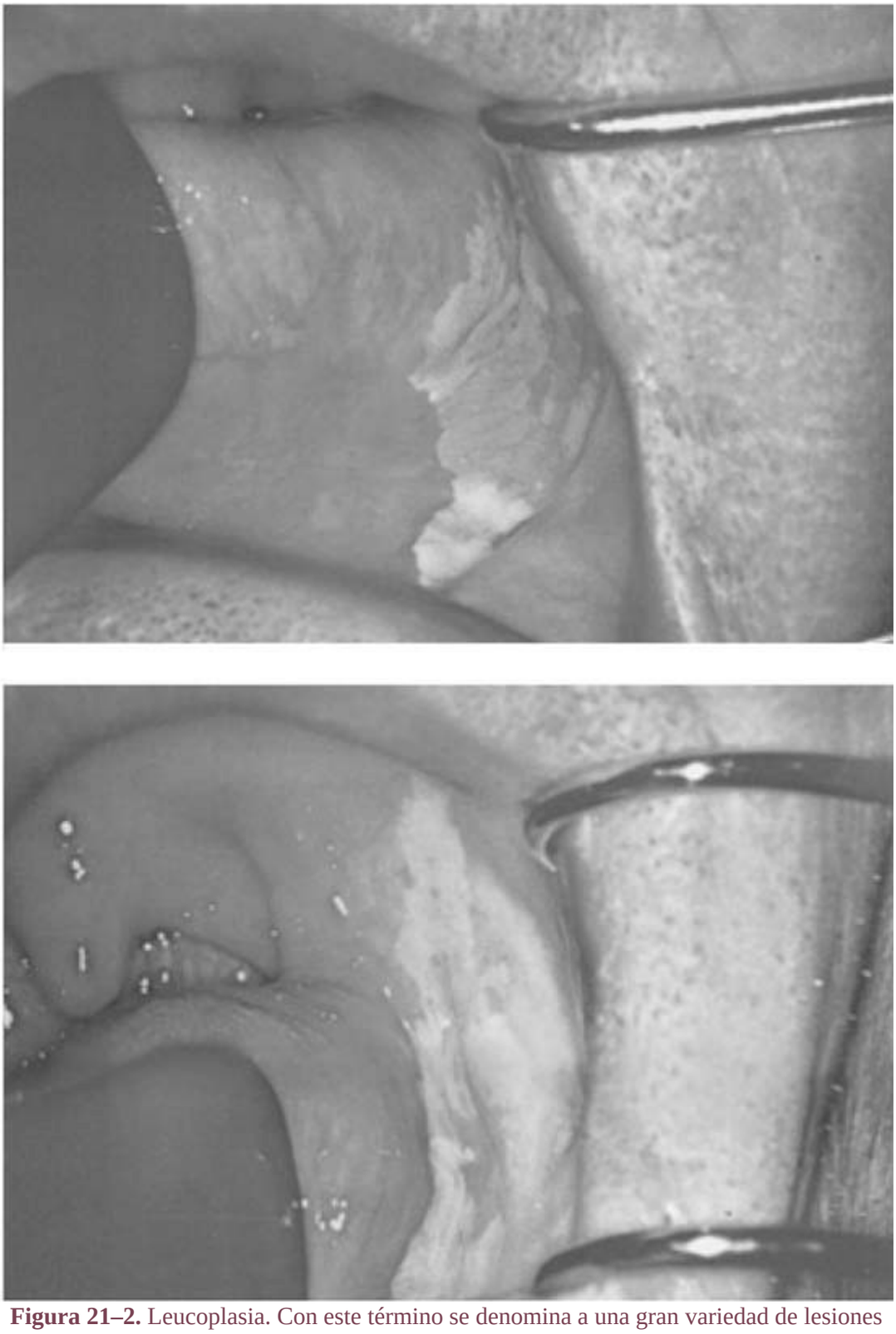


**Figura 21–2.** Leucoplasia. Con este término se denomina a una gran variedad de lesiones hiperqueratósicas blanquecinas, cuya capacidad premaligna crea un problema de diagnóstico y tratamiento. Se muestran aquí dos de ellas: en la mucosa bucal **(a)** y en el borde alveolar **(b).** Debe controlarse a estos pacientes con cuidado y tomar biopsias sólo de las áreas sospechosas. El uso tópico de la tintura de azul de toluidina ha probado su utilidad en los sitios de posible transformación maligna. Es de gran ayuda la eliminación de factores etiológicos como el traumatismo mecánico y el tabaco.

**10. Glositis migratoria benigna (lengua geográfica).** Se distingue por la

presencia de áreas circinadas, sinuosas, de epitelio engrosado, en derredor de áreas de atrofia, lo que da origen a una lengua roja en la que sobresalen áreas blancas levantadas, como lo hacen las cordilleras montañosas en los mapas de relieve (figura 21–3). La configuración se modifica a menudo debido a cambios en la distribución de las áreas de hipertrofia epitelial. Este trastorno es indoloro y carece de importancia clínica.

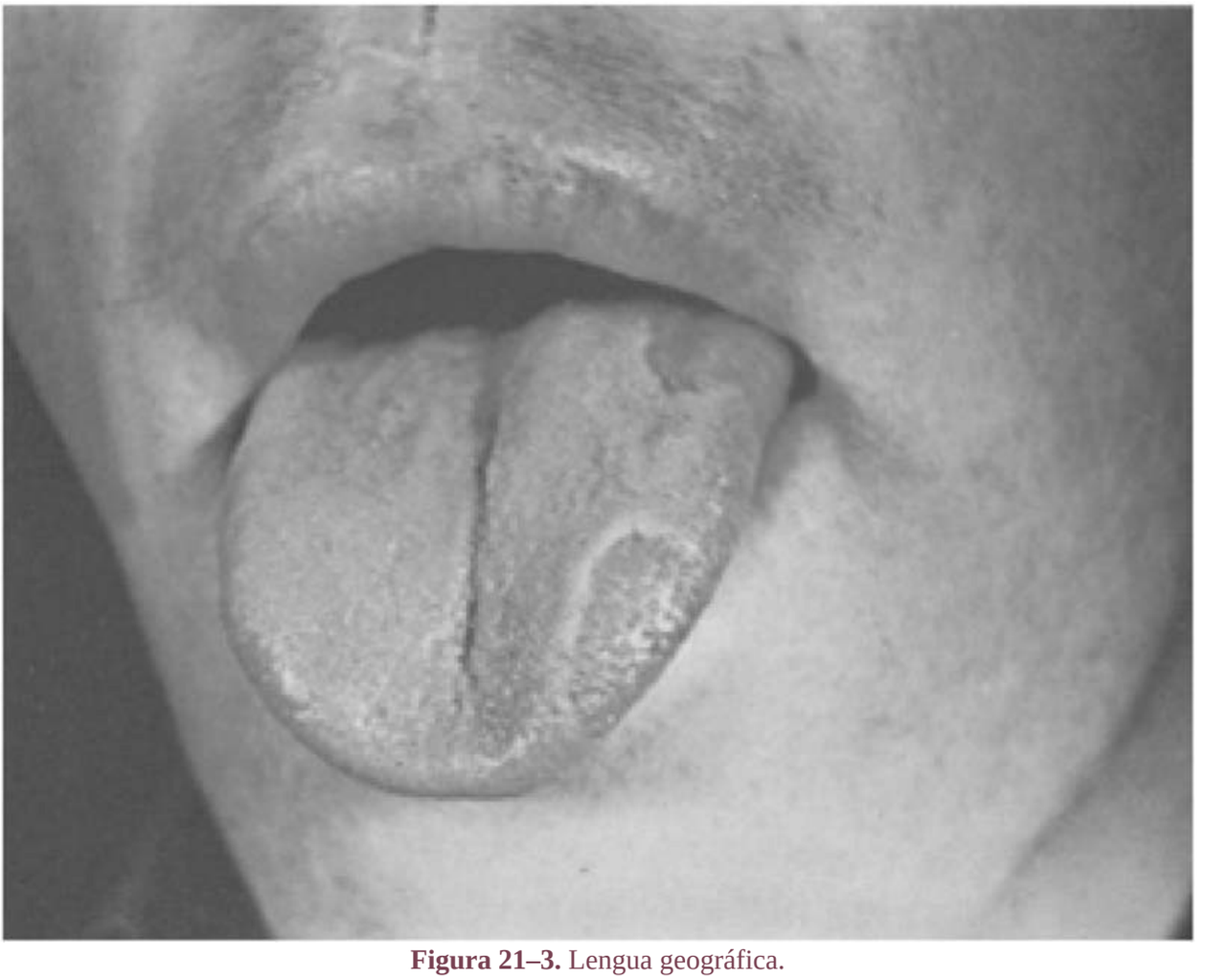


**Figura 21–3.** Lengua geográfica.

11. **Cicatrices.** Se deben a mordeduras cuya presencia hace sospechar la existencia de crisis convulsivas.
12. **Dolor lingual.** Puede deberse a lesiones locales de cualquier origen. El dolor generalizado se observa en la anemia perniciosa, pelagra y otras deficiencias nutricionales.
13. **Estomatitis aftosa.** Se caracteriza por la presencia de lesiones ulceradas, superficiales, pequeñas, circunscritas, de 1 a 10 mm de diámetro, cubiertas de exudado blanquecino y rodeado de areolas rojas.

Tienden a aparecer sobre la mucosa lingual, labial, alveolar, bucal y velo del

paladar para desaparecer en unos cuantos días (figura 21–4).

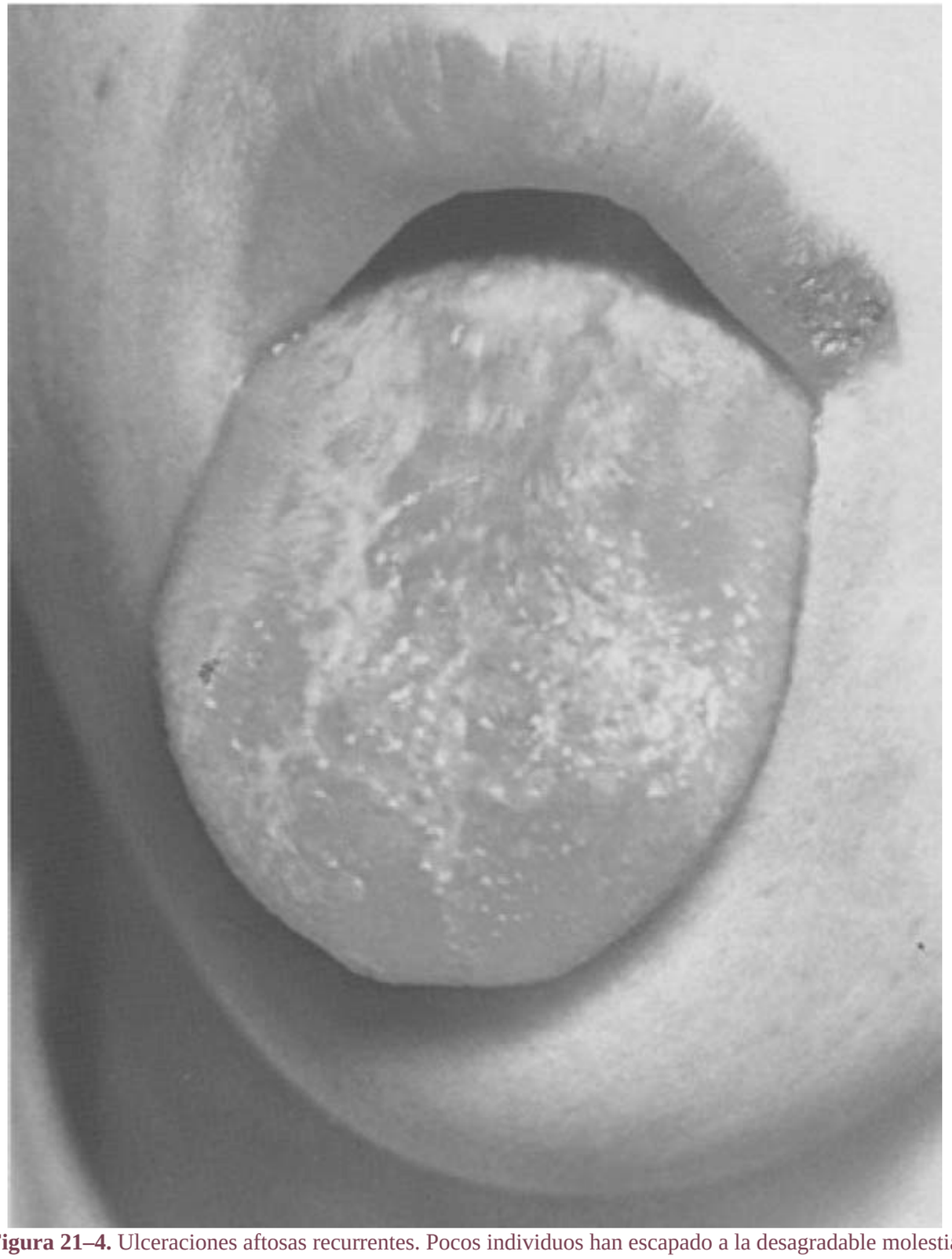


**Figura 21–4.** Ulceraciones aftosas recurrentes. Pocos individuos han escapado a la desagradable molestia de estas llamadas llagas bucales, caracterizadas por lesiones dolorosas de la mucosa bucal. Aparecen uno o varios brotes en forma de pequeñas máculas eritematosas que aumentan de tamaño rápidamente y se ulceran en el centro, con conservación de los bordes netos bien definidos. El dolor guarda proporción con el tamaño y la extensión de las lesiones. A pesar de una gran diversidad de tratamiento, las úlceras persisten por 5 a 20 días, curan con lentitud y recurren con frecuencia.

14. **Herpes.** Las lesiones herpéticas surgen en la mucosa lingual o bucal como grupos de vesículas que pronto se abren y forman áreas ulceradas superficiales. Contrastan con las úlceras aftosas porque éstas no empiezan con vesículas; además, en el herpes las lesiones aparecen en racimo y suele haber fiebre y malestar general.
15. **Sífilis lingual.** Se puede presentar desde el punto de vista clínico en distintas formas: chancro lingual, placas mucosas y gomas.
16. **Carcinoma.** Tiene un aspecto muy similar al del carcinoma del labio. Tiende a localizarse en los bordes y la punta de la lengua.
17. **Tuberculosis de la lengua.** Es poco común y por lo regular es secundaria a la tuberculosis pulmonar. Es muy dolorosa. A menudo es imposible diferenciar entre las lesiones sifilíticas, tuberculosas y cancerosas, sin la ayuda del estudio histopatológico y serológico. No debe olvidarse que la sífilis y el cáncer de la lengua coexisten a menudo en el mismo paciente.
18. **Absceso lingual.** Es consecutivo a traumatismos y se observa como una hinchazón localizada y dolorosa de la lengua, con deformidad pronunciada, resultante del edema y la infiltración de las estructuras más profundas.
19. **Lengua vellosa.** Se caracteriza por hipertrofia de las papilas filiformes, en especial por delante de la V lingual, las cuales, por acción de pigmentos exógenos como el café, tabaco, microorganismos cromógenos o medicamentos como el bismuto, pueden presentar aspecto de vellos de color café claro o negro.
20. **Úlceras traumáticas.** Pueden deberse a bordes dentarios ásperos, mordeduras, alimentos irritantes, aplicación local de una pastilla de ácido acetilsalicílico, entre otros.
21. **Liquen plano.** Son lesiones reticulares asintomáticas; muchos medicamentos producen lesiones parecidas (figura 21–5).



**Figura 21-5.** Liquen plano.

**22. Ulceraciones.** Son efecto de agentes antineoplásicos.

**23. Atrofia, debilidad motora o fasciculaciones.** Ocurren en la esclerosis lateral amiotrófica.

## Técnica de exploración

El estudio de la lengua constituye parte importante de la exploración de todo paciente porque la mitad de las lesiones malignas intrabucales se origina en ella, además de la gran cantidad de alteraciones (descritas con anterioridad) que puede presentar.

Para examinar los dos tercios anteriores de la lengua se enrolla una gasa alrededor de la punta, se hace tracción hacia fuera y se palpan de manera metódica sus caras superior e inferior y sus bordes en busca de áreas de endurecimiento.

El estudio del tercio posterior de la lengua es incómodo para el paciente, dado que obliga a sacarla y palparla deslizando el dedo índice hacia la epiglotis. Pese a la molestia de este procedimiento, debe efectuarse porque más de 20% de los tumores linguales se localizan allí. Dichos carcinomas son a menudo sintomáticos, ya que dan lugar a dolor faríngeo, dolor referido al oído medio y disfagia.

No debe descuidarse el estudio de la cara inferior de la lengua y el piso de la boca, con objeto de no omitir la presencia de una neoplasia maligna en esos lugares.

# MUCOSA BUCAL

## Semiología

Las lesiones más importantes de la mucosa bucal son las siguientes:

1. **Enfermedades exantemáticas.** El sarampión, rubéola, fiebre escarlatina, varicela y otras enfermedades exantemáticas menos comunes causan erupciones en la mucosa bucal muy similares en sus características generales a las que provocan en la piel. El enantema de la fiebre escarlatina, sarampión y rubéola se observa con particular claridad en el velo del paladar, mientras que los otros se distribuyen de manera más generalizada.

Durante la etapa catarral del sarampión, antes de que brote la erupción cutánea, suelen aparecer máculas pequeñas de color blanco azulado rodeadas de una areola rojiza, en la parte interna de las mejillas, frente al segundo molar, así como en la parte interna de los labios y menos frecuente en el velo del paladar. Se conocen con el nombre de manchas de Koplik y son de gran valor para establecer el diagnóstico temprano de la enfermedad.

2. **Estomatitis.** Este término se aplica a cualquier estado inflamatorio de la membrana bucal. Sus causas son múltiples:
   - **Estomatitis catarral aguda.** Puede ser generalizada o localizada y se manifiesta por enrojecimiento, descamación y a menudo una placa blanquecina de epitelio necrótico. Son frecuentes las lesiones circunscritas en áreas próximas a dientes fracturados o cariados. La estomatitis generalizada puede ser consecutiva al uso de irritantes y tóxicos químicos o metálicos. También se presenta en casos de pelagra y otras deficiencias nutricionales.
   - **Estomatitis aftosa.** Aparece en la mucosa bucal, al igual que en la lengua, y tiene las mismas características que en ésta.
   - **Algodoncillo.** Se debe a *Candida albicans* y se distingue por placas blancas de distribución irregular, algo adheridas a la mucosa subyacente, que al desprenderse dejan una superficie áspera y en ocasiones sangrante (figura 21–6). Se presenta tanto en los niños como en los adultos, pero predomina en lactantes debilitados. En personas de edad avanzada suele aparecer después de infecciones agudas o en las etapas terminales de las enfermedades crónicas. Es muy común en casos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

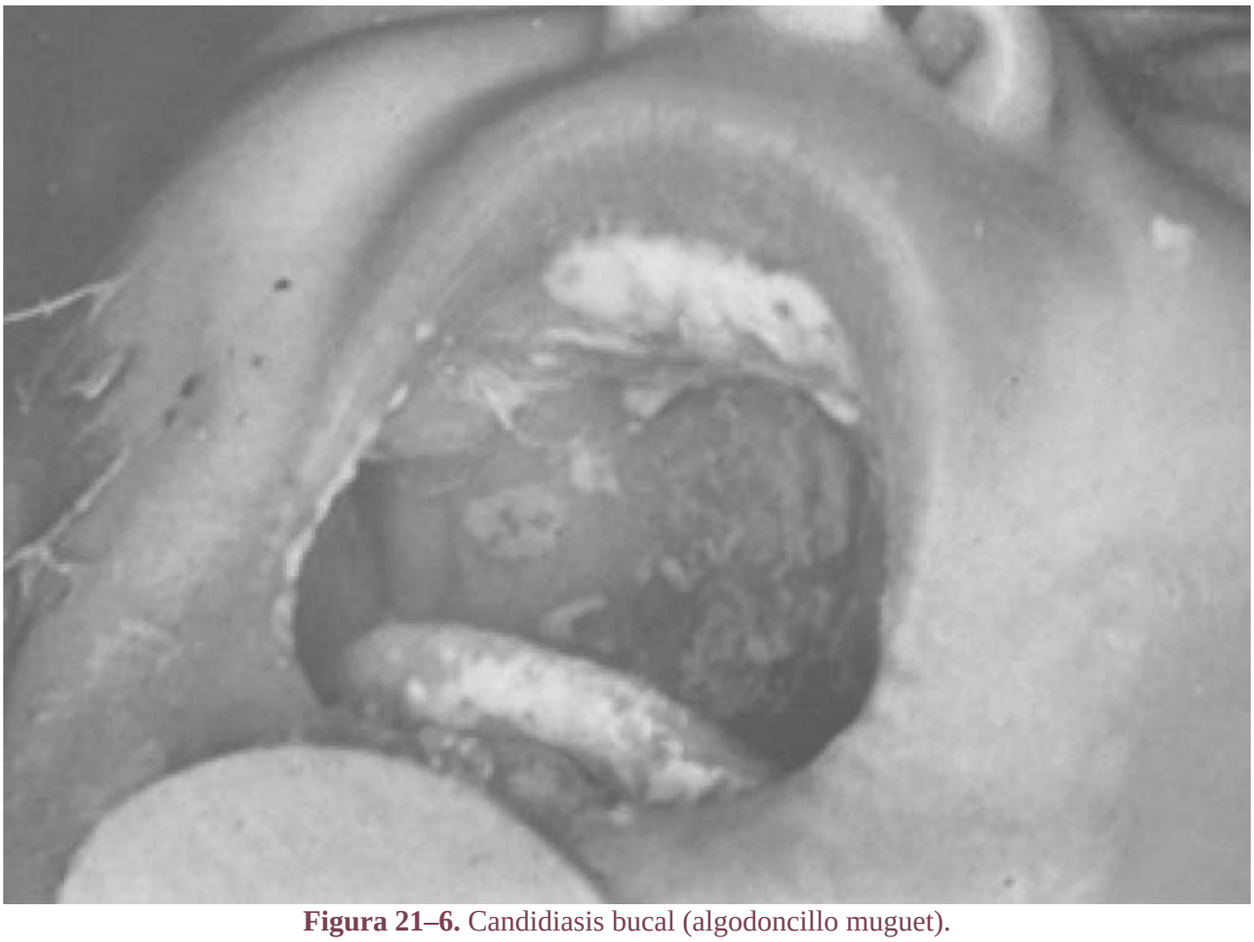


**Figura 21–6.** Candidiasis bucal (algodoncillo muguet).

**3. Otras infecciones.** La mucosa bucal puede estar afectada por la tuberculosis, sífilis, herpes e infección por la asociación fusoespirilar de Vincent. Las lesiones producidas por estas diversas enfermedades son similares a las que aparecen en la lengua, encías y mucosa faríngea (figura 21–7).



**Figura 21–7.** Gingivitis necrosante (infección de Vincent).

**4. Lesiones neoplásicas y precancerosas.** La leucoplasia y el cáncer bucal tienen aspecto semejante al que se ha descrito en la lengua. Alrededor de 8 o 9% de los cánceres intrabucales se asienta en esta zona. El carcinoma de

células escamosas constituye la principal anomalía. En la fase temprana adopta diversos aspectos: área eritematosa, lesión blanca, rugosa o superficie de color sonrosado; en el periodo avanzado se presenta en forma de ulceración perforante profunda. En las leucemias pueden aparecer lesiones de la mucosa bucal de tipo muy variado; los bordes de las encías, las áreas sometidas a traumatismo gingival y la mucosa bucal próxima a dientes cariados constituyen los sitios más afectados. Puede haber infección secundaria de estas lesiones con producción de gangrena de la mejilla o estomatitis de Vincent. Las encías pueden tener aspecto edematoso esponjoso y azulado, con elevada tendencia a sangrar y el estudio microscópico revela que se encuentran infiltradas de células leucémicas. Este dato es característico de la leucemia monocítica.

En el síndrome de inmunodeficiencia adquirida son frecuentes los sarcomas de Kaposi.

5. **Estomatitis gangrenosa o noma.** Es una enfermedad muy rara que se observa en niños muy debilitados, víctimas de infecciones agudas graves, sobre todo el sarampión. En la fase inicial es una mancha roja pequeña en la mejilla, en la cercanía del ángulo de la boca. A continuación aparecen signos de ulceración, necrosis y gangrena que evolucionan con gran rapidez hasta afectar a toda la mucosa de la mejilla y las encías. De manera externa, la totalidad de la mejilla está hinchada y a continuación aparece la gangrena como una mancha negra rodeada de un halo rojo.
6. **Enfermedades hemorrágicas.** La púrpura idiopática y otras discrasias sanguíneas con tendencia hemorrágica pueden ocasionar hemorragias petequiales y equimosis en la mucosa bucal (figura 21–8). Algunas veces, la presencia de unas cuantas petequias en ese sitio antecede a la inminente aparición de una hemorragia grave.

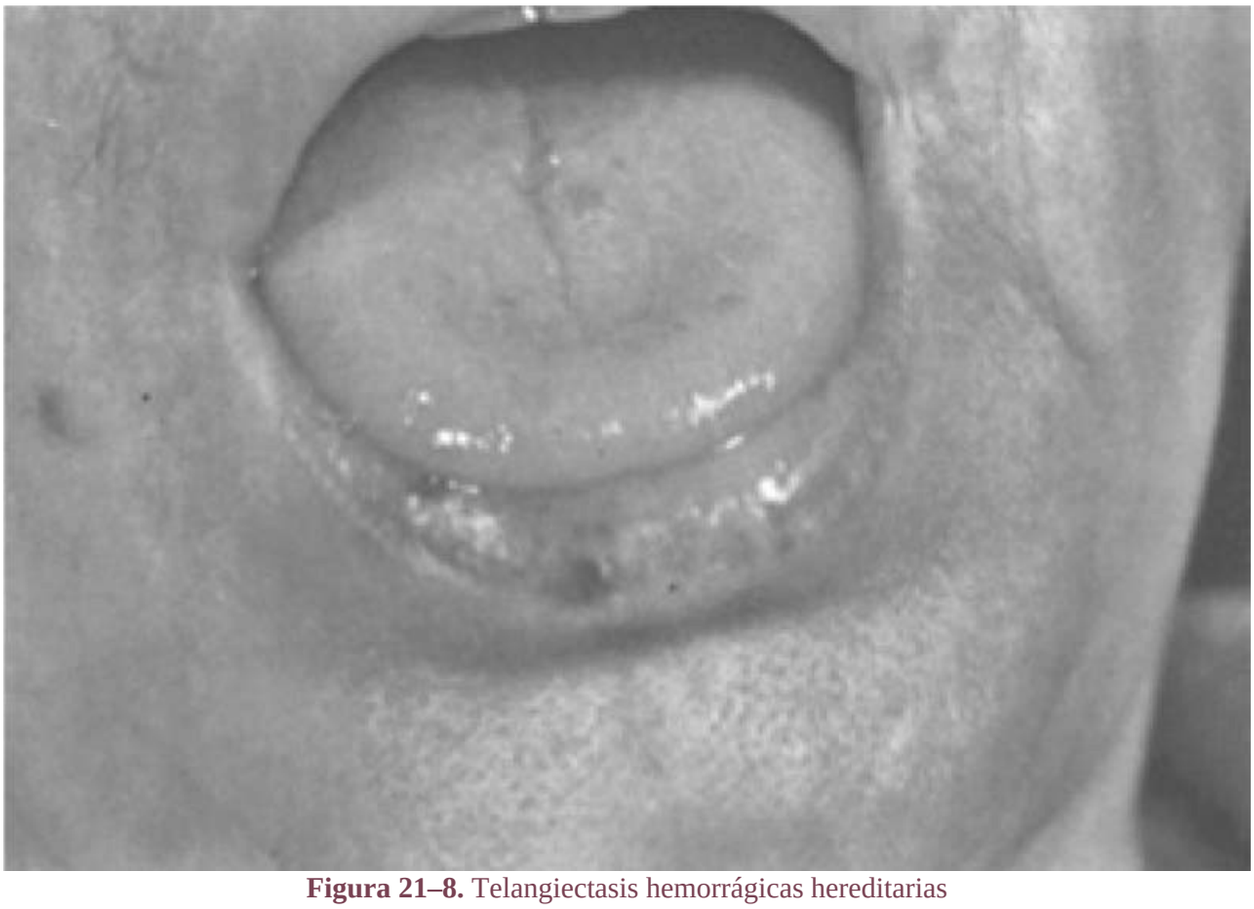


**Figura 21–8.** Telangiectasis hemorrágicas hereditarias

**7. Sangre.** La presencia de sangre o manchas hemáticas en la boca puede ser el resultado de traumatismos, enfermedades hemorrágicas, sangrados de la nariz o faringe, o de hemoptisis y hematemesis.

**8. Pigmentación.** No es inusual observar manchas de color café en la mucosa bucal. Este dato es frecuente en individuos sanos afroamericanos. En la enfermedad de Addison es típica la presencia de manchas pigmentadas.

La leucoplaquia y el liquen plano son lesiones blancas características. La primera es una lesión premaligna (véase la sección de Lengua). El liquen plano tiene aspecto reticular o similar a encaje.

**9. Ránula.** Se trata de un quiste obstructivo de las glándulas salivares o mucosas que aparece en el piso de la boca, cerca del frenillo de la lengua (figura 21–9).



**Figura 21–9.** Ránula.

**10. Malformaciones.** Las más comunes son el paladar ojival, el *torus palatinus* o prominencia longitudinal a lo largo del paladar, y el paladar hendido, defecto congénito debido a la falta de unión de los dos procesos palatinos que da lugar a una comunicación anormal entre las cavidades nasal y bucal.

## Técnica de exploración

El clínico debe solicitar al paciente que abra la boca, sustraiga la dentadura

postiza en caso de tenerla y desplace la lengua en el momento oportuno con objeto de no ocultar ninguna de las áreas de la mucosa bucal. Es indispensable contar con una buena iluminación. Muchas veces el estudio de la boca se efectúa de manera superficial y con excesiva rapidez, de tal modo que pueden pasar inadvertidas muchas de las lesiones ya descritas.

El estudio de la mucosa bucal se lleva a cabo después de inspeccionar los labios. Para hacerlo se toman éstos entre el pulgar y el índice, y se voltea la mejilla con el fin de revisar toda la mucosa, desde la comisura hasta el borde anterior de la rama mandibular, así como el surco gingivolabial maxilar a mandibular.

El médico apoya la palma de la mano contra la mejilla del paciente y, con el índice de la otra, palpa la mucosa bucal con movimientos firmes y presión intermitente.

Cualquier zona indurada se torna entonces visible. En esta región se encuentran a menudo lesiones de color blanco y tumores exofíticos, en especial en el surco mandibular. Mientras el médico palpa la mucosa bucal, coloca las yemas de los dedos detrás del borde posterior de la rama vertical de la mandíbula; después se desliza hacia delante para exprimir la parótida y observar su secreción por el conducto de Stensen que desemboca frente al segundo molar superior. En seguida examina el lóbulo superficial de la glándula para reconocer tumores parotídeos y linfadenopatías satélites. Al palpar la mucosa bucal es posible descubrir tumefacciones, dado que no son raros los carcinomas de las glándulas salivales en esta zona.

El piso de la boca se examina por lo general en dos tiempos. La porción anterior es visible con facilidad cuando el enfermo levanta la punta de la lengua sobre la porción anterior del paladar óseo. En tanto que una mano del médico sostiene el mentón, el índice de la otra palpa no sólo la mucosa sino también las glándulas sublinguales adyacentes mayores y menores. El cáncer de esta zona aparece con más frecuencia en la porción anterior. La porción posterior del piso se examina, protruyendo la lengua todo lo posible y desplazándola hacia un lado, con lo cual se expone gran parte de la superficie mucosa de la región. El resto se palpa tal como se hizo con la anterior. El carcinoma es menos frecuente en esta zona, pero presenta el mismo cuadro clínico e igual gravedad pronóstica.

# PALADAR, ÚVULA, PILARES, AMÍGDALAS Y FARINGE

## Semiología

Se describen a continuación los casos no sólo de las amígdalas, sino también de la bucofaringe. Las lesiones más destacables son las siguientes:

1. **Faringitis aguda.** La mucosa está roja, brillante y edematosa. Puede haber hinchazón de la úvula (campanilla) con edema transparente de su punta.
2. **Enfermedades exantemáticas.** Los enantemas del sarampión, rubéola y fiebre escarlatina se ven con máxima claridad en el velo del paladar. Las lesiones de la varicela, viruela y otras enfermedades exantemáticas aparecen con igual claridad en otras partes de las mucosas bucal y faríngea. En la escarlatina existe, además de la erupción del velo del paladar, enrojecimiento notorio y edema del istmo de las fauces.
3. **Amigdalitis aguda.** Las amígdalas están rojas e hinchadas: en casos más graves están diseminadas áreas pequeñas de color blanco o amarillo constituidas por exudado purulento procedente de las criptas. Las áreas pueden extenderse y converger pero, en contraste con la difteria, pueden removerse con facilidad sin dejar una superficie sangrante.
4. **Faringitis séptica aguda.** Las estructuras tienen un color rojo vivo brillante y están muy hinchadas. Aparece un exudado blanco grisáceo sobre partes del área afectada. Este exudado puede eliminarse con facilidad, a diferencia de la membrana de la difteria.
5. **Difteria.** Los casos típicos muestran un enrojecimiento más violáceo, pero lo que caracteriza a la enfermedad es la “falsa membrana”, de color blanco grisáceo, que puede cubrir sólo un área pequeña de la amígdala o faringe o puede extenderse hasta abarcar ambas amígdalas y los pilares, la úvula, el velo del paladar y partes del paladar óseo. La membrana está un poco levantada por encima de la superficie y firmemente adherida; cuando se remueve deja por debajo una superficie inflamada y sangrante. Es característico de la difteria que el área de enrojecimiento e inflamación se extienda sólo una corta distancia más allá de la membrana, en contraste con lo que ocurre en la escarlatina y la faringitis estreptocócica aguda.
6. **Absceso periamigdalino.** Se trata de una complicación de la amigdalitis aguda. Hay hinchazón acentuada del lado afectado, al grado de desplazar el rafe medio y la úvula hacia el lado no afectado. La amígdala queda prácticamente oculta por la hinchazón de los pilares y el paladar. El estudio puede dificultarse porque el dolor y el edema impiden la adecuada abertura

de la boca. El crecimiento unilateral de una amígdala puede deberse a un absceso crónico, pero es importante descartar la posibilidad de un linfosarcoma.

7. **Absceso retrofaríngeo.** Se trata de una enfermedad de niños y jóvenes y se caracteriza por hinchazón de la pared faríngea posterior. Mediante el estudio digital se comprueba la existencia de una prominencia fluctuante.
8. **Infección de Vincent.** Este tipo de infección, debida a la asociación fusoespirilar de Vincent, inicia casi siempre en una amígdala y puede confundirse con la difteria.
9. **Agranulocitosis.** En algunos casos se ven algunas o muchas úlceras superficiales de color amarillento y de tamaño no mayor que el de la cabeza de un alfiler. Estas ulceraciones rodeadas de un borde rojo, inflamatorio, aparecen en cualquier parte del istmo de las fauces o la mucosa bucal o gingival. Otros casos principian con enrojecimiento, edema acentuado de la pared faríngea y las amígdalas. Hay tendencia temprana a la necrosis y a la aparición de una membrana de color gris sucio, fácil de remover, que cubre las áreas afectadas y las regiones necróticas. Un rasgo típico es el edema.
10. **Mononucleosis infecciosa.** La infección de la garganta es característica de este padecimiento. El tejido linfoide se encuentra congestionado y edematoso. Puede haber una amigdalitis folicular moderada. Este diagnóstico debe sospecharse si la faringitis no cede a la administración apropiada de antibióticos.
11. **Faringitis crónica.** Se manifiesta por congestión de la úvula, el velo del paladar y la pared posterior de la faringe. Aparece en fumadores crónicos, bebedores de alcohol y en las personas expuestas a la inhalación de polvo o aires muy contaminados. En otros casos pueden observarse, sobre la pared posterior, nódulos de tejido linfoide hipertrofiado y, en algunos más, la pared tiene aspecto vítreo y está anormalmente seca.
12. **Sífilis.** En casos excepcionales puede aparecer un chancro en una amígdala. La sífilis secundaria puede simular una faringitis aguda simple. No son raras las placas mucosas en las amígdalas y los pilares. La sífilis terciaria de las amígdalas, paladar óseo o velo del paladar se manifiesta por úlceras crónicas profundas con una base amarilla verdosa y bordes en sacabocados. Estas úlceras son relativamente indoloras. La perforación del velo del paladar o su adherencia a la parte posterior de la faringe se debe casi siempre a sífilis.
13. **Tuberculosis.** Puede dar lugar a ulceraciones profundas y se relaciona por lo regular con tuberculosis del pulmón o la laringe. En ocasiones pueden verse tubérculos miliares en la región amigdalina. Las lesiones tuberculosas son muy dolorosas, en contraste con las de origen sifilítico.
14. **Carcinoma.** Puede presentarse en cualquier parte de la faringe y a menudo

sólo puede diagnosticarse mediante la palpación. Muchos de los carcinomas faríngeos que aparecen en los pilares, amígdalas o pared faríngea posterior se presentan como masas duras e irregulares. Con frecuencia no son visibles, pero puede alcanzarlos el dedo del médico.

## Técnica de exploración

Es indispensable contar con una luz directa adecuada. Cuando se le pide al paciente que articule el sonido *ahhh*, al tiempo que se deprime la lengua con un abatelenguas, se obtiene una adecuada visualización de las regiones amigdalina y faríngea. La náusea y el arqueo pueden prevenirse si se coloca el abatelenguas con suavidad en la parte media y no demasiado atrás en la lengua; también es útil solicitarle al paciente que haga inspiraciones repetidas y cortas. El clínico debe conceder atención a las siguientes estructuras: a) velo del paladar y úvula; b) arcos palatinos; c) amígdalas; y d) pared posterior de la faringe.

El paladar se explora en busca de asimetría y anomalías superficiales. Puede visualizarse en su totalidad con la ayuda de un depresor de lengua. El estudio de las amígdalas y la faringe se efectúa con mayor facilidad mediante un espejo tibio, un depresor y anestésico tópico. El interés de la exploración de la úvula radica sólo en el hecho de que en ocasiones los pacientes sufren tos seca, irritante, en particular al acostarse, debido a una úvula excesivamente larga, inflamada y edematosa.

Las amígdalas son las formaciones anatómicas más importantes de la parte posterior de la cavidad bucal. Su exploración física debe abarcar los siguientes datos: tamaño, color, criptas prominentes o cerradas; sustancia obtenida por expresión o aspiración. Si el paciente se ha sometido a amigdalectomía y existe tejido sospechoso en la fosa amigdalina, ¿es, en efecto, amigdalino? Deben identificarse posibles crecimientos linfoides, hipertrofia lingual, signos claros de infección, pilares intactos y, en cuanto a las amígdalas linguales, signos de infección.

La exploración de la nasofaringe debe incluir los siguientes datos: aspecto (normal, inyectada, con signos de hipertrofia o seca); secreción (mucosa, purulenta, adherente o con costras); formaciones hipertróficas (¿tienen aspecto de granulaciones linfoides?, ¿forman bandas laterales faríngeas?, ¿existen otras tumefacciones?); aspecto de la nasofaringe observada con el espejo (¿hay tejido adenoide?, ¿está hipertrofiada o atrofiada?, ¿hay criptas prominentes?, ¿existe secreción?; deben describirse); orificios de las trompas de Eustaquio; y fosa de Rosenmüller.

La causa específica de las faringitis y amigdalitis agudas no puede

determinarse sólo con el estudio clínico. Se requieren cultivos bacterianos y otros estudios especiales. Cuando el curso de la inflamación es atípico, prolongado o resistente al tratamiento inespecífico, hay que considerar causas menos comunes: sífilis, infección gonocócica, leucemia, linfomas, tuberculosis, histoplasmosis e infecciones causadas por bacteroides.

# LARINGE

## Fundamento fisiopatológico

La laringe es un segmento especializado de la vía respiratoria y al mismo tiempo el órgano de la fonación. Si bien el diagnóstico y tratamiento de sus enfermedades corresponde al especialista, conviene recordar de manera sinóptica que es de utilidad práctica dividir este órgano en tres segmentos: supraglotis, glotis y subglotis. La supraglotis incluye la epiglotis, pliegues ariepiglóticos, cartílagos aritenoideos y falsas cuerdas vocales; su borde inferior es el vértice del ventrículo laríngeo. La glotis comprende las cuerdas vocales verdaderas y las comisuras anterior y posterior, y se extiende hasta 1 cm por debajo de la punta del ventrículo. La subglotis se extiende hasta el borde inferior del cartílago cricoides.

## Semiología

Las lesiones más notables son las siguientes:

1. **Pólipos de las cuerdas vocales.** Son la consecuencia del abuso de la voz y laringitis alérgicas crónicas de la inhalación crónica de irritantes como aire atmosférico contaminado, humo de tabaco y humos industriales. Dan origen a disfonía, se deben a edema crónico de la lámina propia de la cuerda vocal y pueden confundirse con lesiones carcinomatosas, por lo que deben ser objeto de biopsia.
2. **Nódulos de las cuerdas vocales.** Son efecto de abuso vocal, sea por su excesivo volumen (cantantes, maestros) o empleo de tonos de frecuencia anormalmente baja y por reflujo gastroesofágico por condensaciones de tejido conjuntivo hialino en la lámina propia, en la unión del tercio anterior con los dos tercios posteriores del borde libre de las cuerdas vocales. Desde el punto de vista clínico se manifiestan por disfonía. Al igual que los pólipos, pueden confundirse con lesiones carcinomatosas, por lo que en el adulto deben estudiarse mediante biopsia.
3. **Úlceras de contacto.** Son úlceras unilaterales o bilaterales localizadas en la mucosa que reviste a los cartílagos aritenoideos. Pueden deberse al abuso de la voz o al reflujo de jugo gástrico y provocan disfonía y dolor durante la fonación y la deglución. Si se dejan evolucionar llevan al desarrollo de granulomas. En todo caso se requiere la biopsia para descartar la sospecha de cáncer.
4. **Laringitis.** Sea aguda o crónica, su origen es diverso: infecciones (los

agentes más comunes son virus, estreptococo β-hemolítico y neumococo; por fortuna, la difteria se ha vuelto muy rara debido a la medicina preventiva), alergias, abuso de la voz, inhalación de irritantes ambientales o humo de tabaco. Ocurre disfonía, e incluso afonía, acompañada de sensación molesta en la garganta y deseo frecuente de aclararla mediante la expulsión de flemas. Puede acompañarse de síntomas y signos de infección, así como de disnea "alta". La laringoscopia indirecta puede comprobar la presencia de edema y eritema, así como de membranas en caso de difteria.

5. **Epiglotitis aguda.** Es un agrave infección de la porción supraglótica de la laringe. Se presenta sobre todo en niños de dos a cinco años de edad y se debe casi siempre a *Haemophilus influenzae* de tipo B. La lesión es una celulitis que se inicia como nasofaringitis y desciende hasta abarcar no sólo la epiglotis sino los pliegues ariepiglóticos, los cartílagos aritenoideos y las bandas ventriculares. Hay bacteriemia y obstrucción mecánica de la vía respiratoria, con la consiguiente disnea, retención de $CO_2$ e hipoxia. El principio es agudo y algunas veces fulminante, con dolor de garganta, disfonía y fiebre elevada, acompañadas en pocas horas de disnea, disfagia y estridor respiratorio; el niño se torna un enfermo grave, a menudo moribundo; hay tiro intercostal, supraesternal y supraclavicular. El médico no especialista no debe intentar observar la epiglotis por laringoscopia indirecta, dado que las maniobras pueden precipitar la obstrucción letal. Debe bastar la sospecha diagnóstica para que la inspección la practique el experto, que identificará una epiglotis intensamente enrojecida, edematosa y rígida. El diagnóstico diferencial incluye laringotraqueobronquitis viral, que tiene una evolución menos grave, da lugar a tos perruna que no es común en la epiglotitis aguda, y en la que el eritema de la epiglotis es menos acentuado; traqueítis bacteriana (falso crup), en la cual la laringe se cubre de una falsa membrana; y difteria.
6. **Parálisis de las cuerdas vocales.** Las causas son múltiples: lesión del núcleo ambiguo del nervio vago o de sus vías eferentes, incluidos el tronco principal y los nervios recurrentes; las causas mediatas son neoplasias intracraneales, enfermedad cerebrovascular, esclerosis múltiple, traumatismos cervicales; lesiones del nervio recurrente por aneurisma de la aorta, dilatación de la aurícula izquierda, neoplasias de los órganos del mediastino, cirugía del cuello, neuropatías tóxicas o virales. La parálisis unilateral da lugar a disfonía, pero cuando es bilateral da origen a estridor y disnea. La laringoscopia indirecta muestra una cuerda vocal paralizada a escasos 2 o 3 mm de la línea media. Es evidente que el diagnóstico integral debe incluir la valoración neurológica y otros estudios, entre ellos gammagrafía tiroidea, broncoscopia, esofagoscopia, radiología y tomografía

computarizada del tórax, cuello y cabeza, entre otros.

7. **Carcinoma de la laringe.** Es la neoplasia maligna más frecuente de la cabeza y cuello. En su etiología participan el abuso del tabaco y el alcohol. Se localiza en las cuerdas vocales, epiglotis, seno piriforme y área poscricoidea. Produce disfonía (voz de madera) y debe sospecharse en todo paciente en quien este síntoma tenga duración superior a dos semanas. Si se localiza en las regiones supraglótica o subglótica, la disfonía es tardía y los síntomas iniciales pueden ser disfagia, odinofagia o metástasis en el cuello.

## Técnica de exploración

El procedimiento se lleva a cabo de la siguiente manera. Se utiliza un espejo laríngeo, que se calienta acercándolo a una flama, sumergiéndolo en agua caliente o aplicándolo cerca de un foco eléctrico encendido. El paciente se sienta frente al médico, de tal manera que las cabezas de ambos se encuentren casi al mismo nivel. Se lleva la cabeza del paciente ligeramente hacia delante. Se deprime la lengua con un abatelenguas. Se utiliza un espejo frontal para iluminar la faringe. Se toma el espejo laríngeo como si fuera un lápiz y se lleva hasta colocarlo por detrás y a un lado de la úvula. Se le pide al paciente que respire en forma natural y que no contenga la respiración. Con el espejo situado en la faringe, se le solicita al individuo que respire a través de la nariz. Se debe tener cuidado de no tocar la base de la lengua, las amígdalas y las paredes laterales de la faringe para evitar el reflejo nauseoso. Si éste es muy acentuado puede ser deseable aplicar una solución anestésica. El paciente debe articular el sonido *ah-ah-ah-ah*, con lo cual se logra que la laringe se eleve y se desplace hacia atrás para mejorar su visibilidad. Hay que reconocer los siguientes datos: a) base de la lengua y la amígdala lingual; b) superficie lingual y bordes de la epiglotis; c) aritenoides; d) pliegues ariepiglóticos; e) cuerdas vocales verdaderas y falsas; f) tráquea; g) paredes de la hipofaringe; h) senos piriformes; i) extremidad superior del esófago.

# BIBLIOGRAFÍA


**Arrioja-Guerreo A:** Sinusitis. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A (ed). *El internista, medicina interna para internistas*. México: Nieto Editores, 2008:1705-1710.

**Boises LR:** *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la garganta, nariz y oídos.* México: Editorial Interamericana, 1951:129.

**Castro-Aldana M, Godínez-Flores ML:** Rinitis alérgica. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A (ed). *El internista, medicina interna para internistas.* México: Nieto Editores, 2013:969-975.

**Corvera BJ:** *Otorrinolaringología elemental.* México: F. Méndez C Editor, 1980.

**Jacobs Ch:** The internist in the management of head and neck cancer. Ann Int Med 1990;113:771.

**Plaut M, Valentine MD:** Allergic rhinitis. N Engl J Med 2005;353: 1934-1944.

**Rodés J, Guardia J (dirs.):** El manual de medicina, Ediciones científicas y Técnicas. España: Masson-Salvat Medicina, 1993.

**Williams RC:** Periodontal disease. N Eng J Med 1990;322:373.

Capítulo 22

# Cuello

# FORMA Y VOLUMEN DEL CUELLO

## Semiología

El cuello normal tiene forma cilíndrica; su longitud varía de una persona a otra y es mayor en los individuos longilíneos y asténicos que en los pícnicos. Su contorno es más uniforme en la mujer que en el varón; en éste, a menos que exista obesidad, resaltan con frecuencia el cartílago tiroides (“nuez o manzana de Adán”) y los músculos esternocleidomastoideos. La región correspondiente a la glándula tiroides puede verse ligeramente prominente en la mujer.

Las alteraciones de forma y volumen del cuello se observan en los casos siguientes:

1. Benignas
   - Congénitas:
     - Quiste del conducto tirogloso.
     - Quistes branquiales.
     - Hemangiomas.
     - Linfangiomas.
     - Teratomas.
     - Quistes dermoides.
   - Inflamatorias:
     - Adenopatías reactivas.
     - Obstrucciones de los conductos excretores de las glándulas salivales.
     - Abscesos.
     - Mononucleosis infecciosa.
     - Actinomicosis.
     - Enfermedad por arañazo de gato.
     - Toxoplasmosis.
     - Angina de Ludwig.
   - Neoplásicas:
     - De las glándulas salivales; paragangliomas, adenomas.
   - Traumáticas
2. Malignas.
   - De las glándulas salivales.
   - Linfomas.
   - Carcinomas tiroideos.
   - Carcinomas de células escamosas.
   - Sarcomas.
   - Metástasis.

- Melanomas.
- Sarcomas de Kaposi.

En los niños, las tumoraciones del cuello son casi siempre congénitas o inflamatorias, pero puede tratarse de linfomas. Los quistes branquiales se localizan en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y son fluctuantes a la palpación. Los quistes del conducto tirogloso se encuentran en la línea media, por lo general entre el hueso hioides y el cartílago tiroides; además, se movilizan con la deglución y la protrusión de la lengua. La adenopatía reactiva puede afectar a todos o parte de los ganglios del cuello; los ganglios tienen a menudo consistencia moderadamente dura y dolorosa a la palpación; no fluctúan, a menos que evolucionen a absceso, en cuyo caso pueden llegar a supurar. Se conoce con el nombre de angina de Ludwig un proceso inflamatorio agudo localizado en los espacios sublingual y submaxilar, y caracterizado por induración dolorosa de dicha región, acompañada de trismo, disfonía, dificultad para deglutir, disnea, escalofrío y fiebre. Es efecto de microbios aerobios y anaerobios; se desencadena por infección dental y periodontal, unida a la mala higiene, extracción dentaria o traumatismo. Los ganglios afectados por linfomas son de consistencia “dura como hule” y no son dolorosos.

En los adultos jóvenes son raras las lesiones congénitas, mientras que las adenopatías reactivas son menos acentuadas que en los niños. En cambio, son más frecuentes las adenopatías por mononucleosis infecciosa y los linfomas, en particular el de Hodgkin, así como en ciertas neoplasias tiroideas y las que se relacionan con el SIDA.

Toda tumoración presente en individuos mayores de 40 años de edad debe suscitar la sospecha de una causa neoplásica, sobre todo si existen antecedentes de tabaquismo y alcoholismo. El 80% de los cánceres de la cabeza y cuello corresponde a carcinomas de células escamosas. Con frecuencia, la presencia de una tumoración cervical es la primera manifestación clínica de una neoplasia de la cabeza o el cuello, de localización primaria en la cavidad bucal, la bucofaringe, la hipofaringe, la nasofaringe o la región supraglótica.

## Técnica de exploración

Inicia con la inspección del cuello. A continuación se lleva a cabo la palpación metódica de los diversos elementos que pueden sufrir procesos patológicos en el cuello. Los ganglios submaxilares se palpan tratando de comprimirlos contra la cara interna del maxilar inferior, inclinando la cabeza del enfermo del lado que se explora para aflojar los músculos y la piel. La exploración de la glándula

tiroides y las arterias carótidas se describe en otros apartados. Con la misma maniobra utilizada para palpar estos vasos (es decir, hundiendo la punta de los dedos entre los músculos esternocleidomastoideos y el canal laringotraqueal), se palpan los ganglios linfáticos acompañantes. En el hueco supraesternal se palpan los latidos del cayado de la aorta, cuando dicha arteria está dilatada.

En la nuca tiene interés palpar los ganglios suboccipitales que se infartan por lesiones del cuero cabelludo y, de manera muy característica, en la rubéola, dato que favorece el diagnóstico diferencial con otras enfermedades infecciosas eruptivas. De manera característica, se describe con el nombre de signo de Ricord el infarto de los ganglios suboccipitales en el periodo secundario de la sífilis.

En cuanto al hallazgo de un nódulo tiroideo, casi nunca es posible determinar si se trata de un tumor benigno o maligno, a menos que se utilicen procedimientos “paraclínicos”. Éstos son, en orden lógico, los que siguen: estudio ultrasonográfico, con objeto de determinar si es quístico o sólido, y estudio gammagráfico para precisar con ambos la necesidad de efectuar biopsia por punción con aguja fina y establecer a continuación la necesidad o no de practicar una intervención quirúrgica.

En los niños, si el cuadro clínico sugiere que la tumoración es congénita o neoplásica, es de gran utilidad el estudio mediante tomografía computarizada o resonancia magnética, así como la aspiración y biopsia con aguja fina. En los adultos es importante investigar los antecedentes de tabaquismo y alcoholismo, así como practicar una exploración física meticulosa que debe incluir toda la faringe, la laringe y la cavidad bucal. Puede ser necesario practicar biopsia con aguja fina, pero no es conveniente obtener tomas de biopsia mediante incisiones quirúrgicas, a menos que el cirujano esté preparado para llevar a cabo de inmediato la disección del cuello, si la biopsia transoperatoria indica la existencia de cáncer.

# GLÁNDULAS SALIVALES

## Fundamento fisiopatológico

Las glándulas salivales más importantes son las parótidas, las submaxilares y las sublinguales. Las glándulas parótidas son las más grandes, ya que su peso varía entre 14 y 28 gramos. Se localizan un poco por debajo y delante del oído. Su producto de secreción llega a la cavidad bucal a través del conducto parotídeo (conducto de Stensen), cuyo orificio es visible en la mucosa bucal al nivel del segundo molar superior. El crecimiento parotídeo bilateral puede deberse a hipertrofia de sus células secretoras, infiltración grasa o combinación de ambas. Se encuentran células inflamatorias en casos de parotiditis viral o bacteriana, en el síndrome de Sjögren y en presencia de infiltración linfomatosa. Existe cierta relación entre el estado nutricional y metabólico del paciente, y el grado de hipertrofia e infiltración grasa de la parótida. En consecuencia, la glándula crece en casos de desnutrición, pelagra, deficiencia de vitamina A, enfermedad hepática, obesidad, diabetes mellitus e hiperlipoproteinemia. También se observa en los pacientes con anorexia nerviosa y bulimia al parecer por efecto del vómito continuado.

El crecimiento parotídeo de origen nutricional suele acompañarse de crecimiento e infiltración grasosa de las glándulas submaxilares y lagrimales, así como del hígado.

## Semiología

**1. Crecimiento bilateral de las parótidas**. Se observa en los siguientes casos:

- Pacientes cirróticos y algunos diabéticos.
- Parotiditis infecciosa. Conocida con el nombre de “paperas”, es una enfermedad infecciosa aguda caracterizada por inflamación y causada por un paramixovirus. Se transmite por vía respiratoria y afecta de manera primordial a los niños de ambos sexos. Es bilateral en la mayor parte de los casos. Se manifiesta por tumefacción de las glándulas, tan dolorosa que impide la palpación. La desembocadura del conducto de Stensen, en la boca, se encuentra inflamada. El padecimiento es febril y, en el 20 a 30% de los varones prepúberes, se acompaña de orquioepididimitis unilateral, la cual da lugar en raras ocasiones a azoospermia. En el 5 a 10% también se acompaña de meningitis aséptica y, en raras ocasiones, de pancreatitis.
- Parotiditis iatrogénica. Se observa en pacientes que reciben yoduro de potasio con fines terapéuticos y en algunos individuos sometidos a un

estudio radiológico con administración intravenosa de compuestos yodados.

- El síndrome de Sjögren consiste en la tríada de “queratoconjuntivitis seca, artritis y xerostomía (boca seca)”. Las glándulas parótidas se encuentran aumentadas de volumen en un tercio de los casos; adquieren consistencia firme y superficie lisa y son indoloras o levemente dolorosas a la presión. El síndrome es de origen autoinmuitario y puede ser parte de alguna de las enfermedades vasculares del colágeno: artritis reumatoide, esclerosis progresiva generalizada (esclerodermia), lupus eritematoso diseminado (“síndrome de Sjögren secundario”). La forma primaria puede incluir alteraciones articulares similares a las de la artritis reumatoide, aunque los síntomas son más benignos y no suele haber destrucción de las articulaciones. Tanto las glándulas salivales como las lagrimales se encuentran infiltradas de linfocitos T CD4. El síndrome de Sjögren debe diferenciarse del “síndrome de Mikulicz”, el cual se aplicaba al complejo sintomático caracterizado por crecimiento de las parótidas con crecimiento de las glándulas lagrimales o sin él, en pacientes que sufrían leucemia, linfosarcoma, tuberculosis, sífilis o sarcoidosis. El crecimiento parotídeo bilateral, relacionado con las glándulas lagrimales y la parálisis de los nervios faciales, es muy sugestivo de sarcoidosis.

**2. Crecimiento parotídeo unilateral.**

- Todo crecimiento parotídeo unilateral debe considerarse de origen tumoral, mientras no se demuestre lo contrario.
- Tumores parotídeos. Es necesario indicar procedimientos diagnósticos radicales, desde la sialografía hasta la biopsia y la exploración quirúrgica. La mayor parte de los tumores parotídeos es benigna, de células mixtas y tiene buen pronóstico si se diagnostica con oportunidad. Por lo general son indoloros, a menos que se agreguen infecciones secundarias o haya alguna obstrucción de su conducto excretor.
- Parotiditis bacteriana. Poco frecuente es unilateral, da lugar a un cuadro séptico grave, causado las más de las veces por *Staphylococcus aureus*, y requiere desbridamiento.
- Sialoadenitis parotídea. Es consecuencia de la obstrucción calculosa del conducto de Stensen. Se manifiesta por tumefacciones periódicas de la glándula. El área del conducto de Stensen debe palparse para tratar de identificar un cálculo como causante de un crecimiento unilateral de la glándula.

**3. Glándulas submaxilares.** Las glándulas submaxilares pueden confundirse con ganglios linfáticos, cuando se encuentran algo descendidas. Aumentan de tamaño y se vuelven dolorosas después de la ingestión de alimentos,

cuando su conducto excretor está parcialmente obstruido por cálculos (sialolitiasis).

## Técnica de exploración

El crecimiento discreto de las glándulas salivales, en particular de las parótidas, puede pasar inadvertido, a menos que el médico intente de modo consciente determinar las características de estas estructuras. En cambio, cuando el crecimiento parotídeo es franco, se descubre por inspección. En condiciones normales, existe un área cóncava entre la rama superior de la mandíbula y el músculo esternocleidomastoideo; el crecimiento parotídeo hace que esta área se hinche y pierda su concavidad habitual. El crecimiento de la glándula se confirma por palpación. Se coloca el dedo pulgar 2 o 3 cm por debajo del lóbulo de la oreja, y el dedo índice frente al conducto auditivo externo; al aplicar presión moderada y aproximar los dedos se logra que la glándula parótida, si está agrandada, se deslice entre ellos, de tal modo que es posible determinen sus características anatómicas. La secreción de material purulento por la desembocadura del conducto confirma el diagnóstico de infección.

# BOCIO

## Definición

Crecimiento de la glándula tiroides.

## Fundamento fisiopatológico

La glándula tiroides tiene un peso normal de 15 a 25 g en el adulto. Se origina durante el desarrollo embrionario, por evaginación del epitelio faríngeo. Ésta, al descender, da lugar a la formación del conducto tirogloso, que se extiende desde el *foramen caecum*, cerca de la base de la lengua, hasta el istmo de la tiroides, el denominado lóbulo piramidal. La glándula está formada por dos lóbulos unidos por un istmo y constituidos histológicamente por seudolóbulos, rodeados de tabiques fibrosos y formados, a su vez, por folículos y acinos. Las paredes de los folículos tienen un epitelio cuboide y su cavidad está llena de un material llamado "coloide", que contiene una proteína específica para la glándula tiroides: la tiroglobulina, en la cual se almacenan las hormonas tiroxina ($T_4$) y triyodotironina ($T_3$).

El crecimiento tiroideo puede ser difuso o focal. El primero puede acompañarse de hipertiroidismo, hipotiroidismo o eutiroidismo, en función del mecanismo patológico subyacente. En consecuencia, hay situaciones en las que la síntesis de las hormonas tiroideas está inhibida, lo que da lugar a estimulación por la hormona tirotrópica hipofisaria y al consiguiente crecimiento compensador de la glándula. Puede haber, en estas circunstancias, desde hipotiroidismo hasta eutiroidismo, según sea el grado de compensación alcanzado. Bloquean la síntesis de hormonas tiroideas y dan lugar a bocio sustancias como ciertos aniones orgánicos (perclorato, tiocianato), agentes antitiroideos como los derivados de tiourea y mercaptoimidazol y el yodo (en algunos individuos). Por lo que respecta al yodo, es más frecuente que provoque bocio cuando existe deficiencia (endémica o no) de este elemento, tal vez porque su déficit da lugar a depresión de la síntesis de hormonas y esto induce un aumento de la reactividad de la glándula tiroides al estímulo de la hormona tirotrópica. El hipotiroidismo puede ser el efecto de una tiroiditis crónica ("de Hashimoto") y en tal caso también el estímulo hace que la glándula aumente de tamaño en forma difusa.

La enfermedad de Graves-Basedow se caracteriza, entre otros aspectos, por hipertiroidismo con bocio difuso, debido a la acción estimulante de una inmunoglobulina, la LATS (*long-acting thyroid stimulator*).

El crecimiento focal de la glándula tiroides se debe muchas veces a

neoplasias benignas o malignas. Las primeras pueden ocasionar hipertiroidismo (adenomas tóxicos). O tras causas de crecimiento focal son raras: hemorragias, tiroiditis piógenas y tiroiditis crónicas fibrosas (“de Riedel”).

## Semiología

Las causas más notorias de bocio son las siguientes:

**1. Bocio difuso.**

- Con eutiroidismo:
  - Bocio difuso endémico o esporádico. El bocio endémico aparece en individuos que habitan en regiones bociosas, es decir, zonas con escasez de yodo. Puede ser unilateral o bilateral. Su tamaño es muy variable: tan pequeño que obliga a practicar maniobras cuidadosas para descubrirlo o con bocios enormes, del tamaño de una naranja o más. Puede ser difuso, nodular o quístico. No suele acompañarse de hipertiroidismo o hipotiroidismo, pero en cambio puede producir síntomas de compresión de la tráquea, los nervios laríngeos y el esófago, y puede crecer hacia el mediastino. El bocio simple no endémico, esporádico, tiene las mismas características que el endémico, con la excepción de que se presenta en personas que no viven en regiones donde el bocio es endémico. Por lo regular es menos voluminoso que el endémico y se limita a una discreta hipertrofia. Algunas veces, sólo es visible en la pubertad, en los días de la menstruación o después de los embarazos. No se acompaña de síntomas de trastorno funcional de la tiroides.
  - Bocio de origen iatrogénico (por fármacos: carbonato de litio, amiodarona, yodo).
  - Anormalidades de la síntesis de hormonas.
  - Tiroiditis:
    – Aguda. Se caracteriza por aumento súbito del tamaño de la glándula, acompañado de fiebre, adenopatías, dolor local irradiado a la oreja y, en ocasiones, reblandecimiento final con formación de absceso.
    – Subaguda (llamada también granulomatosa, de células gigantes o de Quervain). Parece tratarse de una infección de origen viral; se caracteriza por un cuadro prodrómico de tipo respiratorio superior, seguido de astenia, malestar y dolor tiroideo que se irradia a la mandíbula inferior y la oreja. La tiroides presenta dolor intenso y nodularidad, que se inicia de forma unilateral, pero suele propagarse a otras áreas de la glándula.

– Crónica de Hashimoto. Es una enfermedad inflamatoria crónica de origen autoinmunitario. Se distingue por crecimiento, no siempre uniforme de la totalidad de la glándula, y por su endurecimiento, que la hace adquirir una consistencia comparable a la del hule sólido. Al principio cursa con función tiroidea normal, pero al final se desarrolla hipotiroidismo.
– Crónica de Riedel (tiroiditis leñosa). Es una afección muy rara, inflamatoria, producida por una infiltración linfocitaria de la tiroides bociosa con subsiguiente degeneración fibrosa y peritiroiditis.

• Con hipotiroidismo:
- Cretinismo.
- Hipotiroidismo juvenil.
- Tiroiditis crónica de Hashimoto.
- De origen yatrogénico (por fármacos).
- Anormalidades de la síntesis de hormonas.

• Con hipertiroidismo:
- Enfermedad de Graves-Basedow. El bocio es discreto, blando, bilateral, y se acompaña de exoftalmos y síntomas de tirotoxicosis.
- Tiroiditis subaguda.

**2. Bocio multinodular. Endémico o esporádico.**
• No tóxico.
• Tóxico.

**3. Bocio nodular solitario (nódulo tiroideo).**
• No tóxico:
- Benigno.
- Maligno. El cáncer de la tiroides se reconoce por su carácter nodular; su tendencia a adherirse a los planos profundos del cuello; y algunas veces por su rápido crecimiento. Puede ser difícil de diferenciar de la tiroiditis y los adenomas. El diagnóstico se sospecha por la falta de captación de yodo radiactivo en el gammagrama y se confirma por la biopsia.

• Tóxico.

## Técnica de exploración

El interrogatorio debe identificar el tiempo transcurrido desde que el paciente observó el bocio por vez primera y la velocidad de su crecimiento. ¿Hay signos de compresión local: dolor, disfonía, disfagia?, ¿hay signos de hipertiroidismo: nerviosismo, pérdida de peso inexplicable, taquicardia, diaforesis, temblor digital, diarrea, miopatía, exoftalmos, intolerancia al calor, debilidad?, ¿se

reconocen signos de hipotiroidismo: debilidad, anorexia, fatiga, aumento de peso, intolerancia al frío, piel seca, caída de pelo?, ¿existen signos de tiroiditis subaguda o hemorragia dentro de un quiste o adenoma: dolor tiroideo al deglutir, irradiación del dolor a la quijada o al oído, fiebre?, ¿hay retraso del crecimiento en niños? En el caso del nódulo tiroideo único, es importante determinar si el paciente recibió algún tipo de radioterapia en cara o cuello durante su infancia o adolescencia, ya que puede causar cáncer años más tarde. ¿Cuál es el origen geográfico del paciente?, ¿procede de alguna zona donde el bocio es endémico (zona bociógena)?

La exploración física de la glándula tiroides debe efectuarse en forma metódica y cuidadosa. Con el paciente sentado y con buena iluminación, se revisa primero la parte anterior del cuello. Se lo hace deglutir y se identifican posibles masas que ascienden en la línea media o a un lado. Muchos clínicos prefieren colocarse por detrás del paciente para palpar su tiroides: se le pide al individuo que flexione ligeramente el cuello y se colocan ambas manos con los pulgares en la nuca y los otros dedos hacia adelante, de tal manera que sus puntas toquen el área tiroidea. Se le solicita asimismo que haga movimientos de deglución o, mejor aún, que beba agua de un vaso, al tiempo que los dedos del médico se desplazan en forma metódica, primero a lo largo de la tráquea y luego a las partes laterales, palpando los polos inferiores de los lóbulos tiroideos y después su superficie anterior, maniobra que se facilita si el paciente flexiona su cabeza hacia el lado que se examina, con objeto de relajar los músculos correspondientes.

La palpación frontal permite obtener detalles más precisos. En esta posición, una mano del médico se coloca en tal forma que empuja la tráquea con su dedo pulgar hacia uno u otro lado; de manera simultánea, con los dedos de la otra mano, insertados detrás del músculo esternocleidomastoideo del lado opuesto, palpa la parte posterior del lóbulo tiroideo desplazado y el pulgar palpa su parte anterior.

No debe omitirse la auscultación de todo crecimiento tiroideo: el soplo tiroideo, que debe distinguirse de los soplos aórtico, carotídeo y venoso, es suave y se oye mejor con la campana del estetoscopio.

El soplo venoso se elimina al comprimir las venas por encima de la glándula tiroides; el carotídeo se propaga hacia regiones situadas más arriba de la glándula. El dolor difuso de la glándula tiroides sugiere tiroiditis, mientras que el dolor localizado indica hemorragia dentro de un nódulo, o un tumor de crecimiento rápido.

Todas estas maniobras clínicas hacen posible determinar si existe un bocio difuso, pequeño o grande, un bocio multinodular o un nódulo único. Los bocios difusos pequeños pueden ser fisiológicos o acompañarse de tirotoxicosis o

hipotiroidismo de origen farmacológico, enzimático, congénito o inflamatorio (tiroiditis crónica). Los bocios difusos grandes son los llamados bocios coloides o endémicos. Los bocios multinodulares pueden cursar con hipertiroidismo o eutiroidismo y deberse a tiroiditis subaguda, en cuyo caso los nódulos son dolorosos; a tiroiditis crónica, que es casi siempre de consistencia dura; o a carcinomas que, en presencia de bocios multinodulares, se distinguen por ser más duros que el resto. Los nódulos tiroideos, cuando son únicos, deben llevar a sospechar cáncer (1 de cada 10 a 20), aunque pueden ser adenomas. Los bocios pequeños, duros y lisos pueden corresponder a tirotoxicosis, tiroiditis crónica o carcinoma.

En el bocio coloide y la enfermedad de Graves-Basedow, la glándula es lisa y blanda, algo aumentada de consistencia en la tiroiditis de Hashimoto y tiene consistencia pétrea en las neoplasias y en la tiroiditis crónica de Riedel. La presencia de linfadenopatía cervical sugiere carcinoma y lo mismo puede decirse si la glándula está fijada a las estructuras contiguas o si hay disfonía por compresión del nervio laríngeo recurrente.

Como se ha mencionado, la mayor parte de los nódulos tiroideos únicos es benigna, pero el temor de que puedan tener naturaleza neoplásica obliga a llevar a cabo una valoración exhaustiva. La prueba más específica es la biopsia valorada por el citopatólogo y obtenida por aspiración mediante una aguja delgada. Esta prueba constituye la piedra angular en la valoración de los nódulos tiroideos solitarios (o nódulos dominantes, en casos de bocio multinodular). En manos de un médico experto y un buen patólogo, la sensibilidad del estudio es de 95% y su especificidad de 99%. La calcitonina sérica elevada se encuentra en el cáncer medular de la glándula tiroides, entidad tan poco frecuente que sólo se justifica la medición de esta hormona en pacientes con antecedentes familiares de este tumor o del “síndrome de neoplasias endocrinas múltiples de tipo II”, en los cuales el tumor tiroideo se relaciona con feocromocitoma. La gammagrafía de la glándula tiroides, mediante yodo 123 ($^{123}$I) o pernectato de tecnecio (Tc 99m), es útil para documentar la presencia de nódulos tiroideos. Los hiperfuncionantes calientes son casi siempre benignos. Casi todos los nódulos (90%) son hipofuncionales fríos o tienen captación normal y benignos las más de las veces, pero no es posible descartar la posibilidad de una naturaleza maligna. En consecuencia, este estudio, que se solicita aún con frecuencia, posee muy poca utilidad y debe descartarse, salvo en circunstancias excepcionales. El ultrasonograma no permite diferenciar los nódulos benignos de los malignos. La mayor parte de los nódulos es total o parcialmente sólida y el ultrasonido no permite distinguir el carácter benigno del maligno, por lo que este procedimiento sólo está indicado cuando facilite la práctica de la biopsia por aspiración, por tratarse de

un nódulo de difícil palpación, o cuando se sospeche una posible multinodularidad. Ni la tomografía computarizada ni la resonancia magnética están indicadas.

# TUMORACIONES DEL CUELLO

## Fundamento fisiopatológico

Las tumoraciones más importantes que pueden presentarse en esta parte de la anatomía humana son las siguientes:

1. Benignas.
   - Congénitas:
     - Quistes del conducto tirogloso.
     - Quistes branquiales.
     - Hemangiomas.
     - Linfangiomas.
     - Teratomas.
     - Quistes dermoides.
   - Inflamatorias:
     - Adenopatías reactivas.
     - Obstrucciones de los conductos secretores de las glándulas salivales.
     - Abscesos.
     - Mononucleosis infecciosa.
     - Actinomicosis.
     - Enfermedad por arañazo de gato.
     - Toxoplasmosis.
     - Histoplasmosis.
   - Neoplásicas:
     - Neoplasias de las glándulas salivales.
     - Paragangliomas.
     - Adenomas.
   - Traumáticas:
     - Fibromatosis.
     - Fístulas arteriovenosas.
     - Cuerpos extraños.
2. Malignas.
   - Neoplasias malignas de las glándulas salivales.
   - Linfomas.
   - Carcinomas tiroideos.
   - Carcinomas de células escamosas.
   - Sarcomas.
   - Carcinomas metastásicos.
   - Melanomas.

• Sarcoma de Kaposi.

## Semiología

En la infancia y la niñez, las tumoraciones del cuello tienen un origen predominante congénito o inflamatorio, aunque también pueden ser neoplásicas, en especial los linfomas. Los quistes branquiales se presentan a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y son fluctuantes a la palpación. En cambio, los quistes del conducto tirogloso se presentan en la línea media, por lo regular entre el hueso hioides y el cartílago tiroides; tienen la peculiaridad de que se desplazan en sentido vertical durante la deglución. Las adenopatías reactivas son muy frecuentes en la infancia y la niñez, y surgen como consecuencia de las más leves infecciones faríngeas. Los ganglios pueden ser dolorosos en grado moderado y tener consistencia firme, pero no presentan el signo de la fluctuación, a menos que desarrollen abscesos; en ocasiones puede observarse la presencia de eritema y supuración, sobre todo cuando la infección se debe a micobacterias. Los linfomas originan crecimientos ganglionares indoloros de consistencia similar a la del hule sólido.

En los adultos jóvenes, las masas de origen congénito son menos frecuentes; en cambio, son habituales las adenopatías secundarias a infecciones de las vías respiratorias superiores, a la mononucleosis infecciosa y, desde luego, a linfomas, en particular el linfoma de Hodgkin.

La presencia de una tumoración en el cuello en todo adulto de más de 40 años de edad debe llevar a sospechar una neoplasia maligna; y esta sospecha se refuerza si existen antecedentes de abuso de tabaco o alcohol. La mayor parte de las tumoraciones malignas en esta región corresponde a carcinomas de células escamosas.

Por otro lado, el cuello es un sitio no infrecuente de localización de tumores metastásicos procedentes de otras partes del cuerpo. Uno de los más conocidos es el llamado ganglio de Troisier, conocido en las publicaciones germánicas y anglosajonas como ganglio de Virchow. Se trata de un ganglio localizado en la región supraclavicular izquierda, de consistencia firme, fijado y adherido a los tejidos profundos, y corresponde por lo general a metástasis de un carcinoma de estómago o algún otro órgano del abdomen superior.

## Técnica de exploración

En los lactantes y niños es importante interrogar acerca de todo antecedente de fiebre, infección de las vías respiratorias superiores o cualquier otra fuente potencial de infección. Por lo regular, el cuadro clínico permite establecer el diagnóstico; en caso de sospecha de lesión congénita o maligna, son de gran utilidad la resonancia magnética nuclear o la tomografía computarizada, puesto

que permiten diferenciar la naturaleza sólida, quística o vascular de la lesión, así como su localización y extensión precisas. Las pruebas serológicas y cutáneas hacen posible establecer el diagnóstico de padecimientos como la enfermedad por arañazo de gato y la toxoplasmosis. Por último, en ciertas circunstancias es preciso solicitar estudios citológicos e histológicos mediante obtención de muestra por aspiración con aguja fina y delgada.

En los adultos deben identificarse antecedentes de tabaquismo, masticación de tabaco y consumo de drogas intravenosas. Asimismo, es necesario conocer signos como tos, cambios en el tono de la voz, dificultad para deglutir, fiebre, escalofrío, diaforesis nocturna y exposición a enfermos de tuberculosis.

La mayor parte de los tumores del cuello se encuentra a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, o en la línea media, en la región tiroidea. En los dos tercios superiores del cuello se relacionan por lo regular con padecimientos de la laringe, lengua, piso de la boca, bucofaringe, hipofaringe y glándulas salivales. En cambio, los del tercio inferior y región supraclavicular se deben casi siempre a causas tiroideas o infraclaviculares. Si la tumoración ha existido por largo tiempo sin cambios puede o no ser maligna, pero si ha crecido con rapidez, tiene consistencia firme y no es dolorosa, es casi seguro que sea de naturaleza maligna.

El clínico debe determinar si la masa es dura, blanda o quística, unilateral o bilateral, y llevar a cabo una palpación bimanual, sobre todo en las regiones parotídea, submaxilar y submentoniana. No debe olvidarse la palpación de las estructuras de la base de la lengua y regiones amigdalinas. De ser necesario, se aplica anestesia tópica para inhibir el reflejo nauseoso. También se efectúa la palpación bimanual de la glándula tiroides, al tiempo que se le pide al paciente que degluta.

En toda masa palpable hay que establecer su localización, movilidad o adherencia a las estructuras contiguas, su consistencia dura o blanda y sus límites nítidos o difusos. Cuatro avances tecnológicos facilitan el diagnóstico: el laringoscopio flexible de fibra óptica, la tomografía computarizada de alta resolución, la resonancia magnética nuclear y la aspiración con aguja fina.

# INGURGITACIÓN YUGULAR

## Fundamento fisiopatológico

La medición de la presión venosa yugular, a través de la determinación de su grado de ingurgitación, permite determinar la presión venosa central, es decir, de la aurícula derecha.

Las venas yugulares normales no se ingurgitan más allá de 2 cm por encima del ángulo esternal de Louis. Toda distensión > 4 cm es anormal.

## Semiología

1. La distensión de las venas yugulares > 4 cm arriba del ángulo esternal se debe casi siempre a insuficiencia del ventrículo derecho. Los causantes más importantes son:
   • Insuficiencia ventricular izquierda.
   • Enfermedad parenquimatosa del pulmón.
   • Hipertensión pulmonar.
   • Estenosis de la válvula pulmonar.
   Otras causas menos frecuentes son:
   - Taponamiento pericárdico. Consiste en la acumulación de líquido intrapericárdico, con elevación de la presión en la cavidad pericárdica e interferencia con el llenado diastólico ventricular. En consecuencia, hay limitación del retorno venoso y disminución drástica del gasto cardíaco. En clínica, el paciente muestra taquicardia, taquipnea, dolor torácico y ansiedad; hay descenso progresivo de la presión arterial e incremento progresivo de la presión venosa, con ingurgitación yugular y hepatomegalia congestiva. Los pulsos son débiles y se detecta pulso paradójico (la disminución >10 mm Hg de la presión arterial sistólica durante la inspiración). Se trata de una emergencia médica que puede ser letal si no se evacua el líquido contenido en el saco pericárdico.
   - Pericarditis constrictiva. Es una fibrosis del pericardio que restringe su capacidad de distensión, lo cual interfiere con la función diastólica del corazón y determina un estado de insuficiencia cardiaca congestiva. El trastorno se manifiesta de manera clínica por congestión venosa sistémica, muy visible en las venas yugulares, edemas en zonas declives, hepatomegalia congestiva y ascitis. La exploración física muestra, además, retracción sistólica del impulso apical, ruido sordo protodiastólico o ruido pericárdico y signo de Kussmaul, que es el incremento de la presión venosa sistémica durante la inspiración.

- Obstrucción de la vena cava superior. Este fenómeno (“síndrome de la vena cava superior”) se debe a una elevación considerable de la presión venosa en la parte superior del cuerpo y se manifiesta en clínica por edema de la cabeza, cuello y extremidades superiores, unidos a piel pletórica, cianosis y distensión de las venas superficiales (muy notable en las yugulares). Además, el paciente puede presentar síntomas laríngeos y faríngeos (tos, ronquera, disnea, estridor, disfagia) y manifestaciones de edema cerebral (cefalea, confusión y coma). Los causantes son numerosos. En el pasado eran los aneurismas sifilíticos de la aorta; en el presente son sobre todo los tumores: carcinoma pulmonar, linfoma, tumores metastásicos; con menor frecuencia, trombosis de la vena consecutiva a la introducción intravascular de catéteres y otros objetos, y la rara mediastinitis fibrosa.
- Aumento del volumen sanguíneo circulante.

Cuando la presión venosa está muy aumentada, la distensión de las venas yugulares puede ascender hasta la altura del ángulo de la mandíbula, aunque el individuo esté sentado.

El análisis de las venas yugulares es útil para el diagnóstico de la hipovolemia. Si las venas del cuello están colapsadas cuando el paciente se halla en posición del todo horizontal, el paciente está quizá hipovolémico.

2. El cálculo seriado de la presión venosa yugular es útil para determinar la respuesta del paciente a la administración de líquidos intravenosos.

## Técnica de exploración

Se coloca al paciente en posición supina y se eleva su tronco hasta que se observe la máxima pulsación de su vena yugular interna. Por lo general, esto se obtiene cuando el tronco se ha elevado a un ángulo de 30 a 60°. El paciente debe relajarse y respirar de manera normal, y se observa el pulso venoso yugular interno. Hay que identificar y marcar en el cuello del paciente el punto más elevado de ingurgitación venosa visible. Se localiza el ángulo esternal de Louis. Hay que recordar que se trata del ángulo formado por la unión del manubrio y el cuerpo del esternón, sobre la superficie anterior de este hueso. La distancia entre el punto más elevado de ingurgitación venosa y el ángulo esternal es la medida correcta para determinar el grado de distensión venosa del cuello (figura 22–1). A continuación, conviene ejecutar la prueba del reflujo hepatoyugular. Con este propósito se aplica presión suave, con la palma de la mano, sobre el cuadrante superior derecho del abdomen, durante unos 30 seg,

al tiempo que se observan las pulsaciones venosas yugulares. Es importante asegurarse de que el paciente no puje (maniobra de Valsalva) durante el tiempo que se ejerce la presión abdominal. En las personas normales, esta prueba produce un aumento mínimo o nulo de la prominencia de las pulsaciones venosas, no así en aquellos casos en que existe hipertensión venosa con insuficiencia cardiaca congestiva y congestión pasiva crónica del hígado, en quienes el aumento es francamente mayor. En cambio, cuando la vena cava superior está obstruida, hay ausencia absoluta del reflujo hepatoyugular.

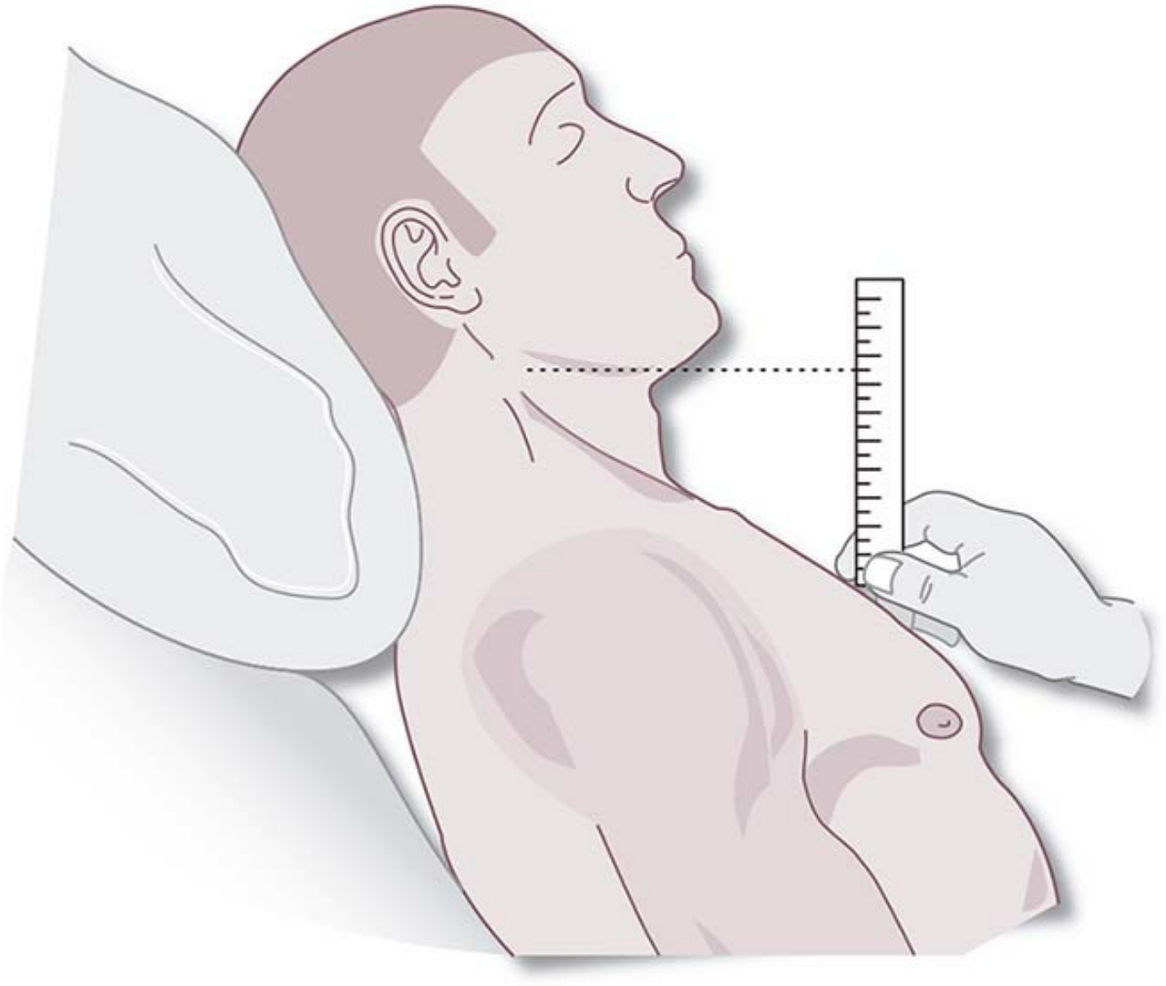


**Figura 22–1.** Medición de la altura de la ingurgitación yugular.

En fecha reciente se ha propuesto la prueba del reflujo abdominoyugular en sustitución de la hepatoyugular.

La presión se aplica sobre la parte superior del abdomen y bastan 10 seg; la elevación de la presión yugular y el súbito descenso al suspender la presión sobre el abdomen indican que está elevada la presión arterial oclusiva pulmonar y, en consecuencia, que hay insuficiencia ventricular izquierda.

# MOVILIDAD DEL CUELLO

## Semiología

El estudio de la movilidad del cuello es de importancia en el diagnóstico de los padecimientos de la columna vertebral, los músculos del cuello y las meninges. Los padecimientos de la columna cervical, sean de naturaleza degenerativa (espondilosis), inflamatoria (espondilitis), neoplásica, u otra, suelen dar lugar a limitación de la movilidad de la columna cervical.

Las alteraciones musculares, primarias o secundarias a parálisis de sus nervios motores, también alteran la movilidad del cuello, ya sea por contractura, por debilidad y parálisis. En el apartado de Trapecio y esternocleidomastoideo se describen las alteraciones secundarias a parálisis del XI par craneal. La tortícolis espasmódica consiste en un espasmo tónico o intermitente de los músculos del cuello que determinan la rotación y flexión lateral de la cabeza. El padecimiento tiene diversas causas, entre las que se incluyen factores psicológicos, enfermedades de los ganglios basales, infecciones o tumores de los huesos y los tejidos blandos del cuello.

La rigidez de la nuca constituye uno de los signos más valiosos, ya sea por irritación meníngea, por meningitis o por las hemorragias subaracnoideas.

## Técnica de exploración

Hay que estudiar la movilidad activa y la pasiva. Para lo primero se le pide al paciente que realice de manera sucesiva los movimientos de flexión, extensión, rotación izquierda, rotación derecha, flexión lateral derecha y flexión lateral izquierda del cuello. Si alguno de estos movimientos está limitado, se explora la movilidad pasiva y se practica la misma serie de maniobras, en orden sucesivo. Para la investigación de la rigidez de la nuca por problemas meníngeos, es preferible que el paciente se encuentre en posición de decúbito dorsal; se le solicita que intente relajar los músculos del cuello y a continuación, con la palma de la mano colocada sobre la región occipital, se intenta levantar su cabeza. En condiciones normales, se logra de este modo la flexión pasiva del cuello, de tal manera que el mentón se aproxima a la parte superior del tórax; en cambio, en presencia de rigidez de la nuca, no se realiza la flexión y sólo se logra levantar la cabeza del paciente al mismo tiempo que se eleva su cuello y su tórax. No debe soslayarse el signo de Brudzinski: la flexión del cuello causa flexión de la cadera y la rodilla. Este signo se encuentra en los pacientes con meningitis.

# PULSO CAROTÍDEO

## Fundamento fisiopatológico

El estudio de la amplitud y contorno del pulso carotídeo permite conocer indirectamente las características de la contracción del ventrículo izquierdo y la distensibilidad del árbol vascular arterial.

Al iniciarse la sístole, la sangre es impulsada con rapidez hacia la aorta, arteria que, al igual que todas las otras arterias centrales de gran calibre, es distensible y capaz de almacenar de forma transitoria un gran volumen de la sangre impelida. Como resultado de ello, la sangre fluye hacia las arterias aorta y carótida a una velocidad mayor de la que fluye desde la aorta hacia los vasos arteriales distales. Una vez alcanzado el máximo del flujo aórtico, la velocidad con que el flujo sanguíneo se desplaza hacia la periferia es mayor que la que tiene el flujo desde el ventrículo hacia la aorta. Este mecanismo permite que el tránsito de sangre hacia la circulación periférica continúe durante la diástole. La curva descendente del pulso carotídeo refleja la distensibilidad y resistencia del árbol vascular arterial. En la arteriosclerosis generalizada hay disminución de la distensibilidad de la pared vascular, con la consiguiente llegada temprana y caída rápida de la sangre hacia la circulación periférica, lo que se manifiesta por un pulso carotídeo con una rama ascendente prominente y un rápido descenso. En pacientes que presentan vasodilatación generalizada y disminución de la resistencia periférica, la sangre se desplaza rápidamente hacia los vasos periféricos, por lo que la rama descendente de la curva del pulso carotídeo es de inicio temprano y descenso rápido.

La rama ascendente del pulso carotídeo principia en condiciones típicas alrededor de 80 milésimas de segundo, después del primer ruido cardiaco. Este retraso se debe a la fase de contracción isovolumétrica del ventrículo izquierdo, unida al tiempo requerido para que la onda pulsátil llegue a la arteria carótida. La rama ascendente debe ser rápida y suave; el vértice debe ser de forma redondeada; la rama descendente debe ser menos rápida que la ascendente y su velocidad de descenso debe hacerse más lenta en el momento de ocurrir el segundo ruido cardiaco, de tal manera que la caída es menos rápida durante la diástole (figura 22–2). El punto en el que se registra un cambio en la velocidad de descenso de la rama descendente recibe el nombre de escotadura dicrótica, la cual no es casi nunca palpable. Sin embargo, hay una pequeña onda que aparece inmediatamente antes que la escotadura dicrótica, llamada onda dicrótica, que puede sentirse en ocasiones en individuos normales con gasto cardiaco elevado, como ocurre en casos de fiebre, ejercicio y excitación nerviosa.

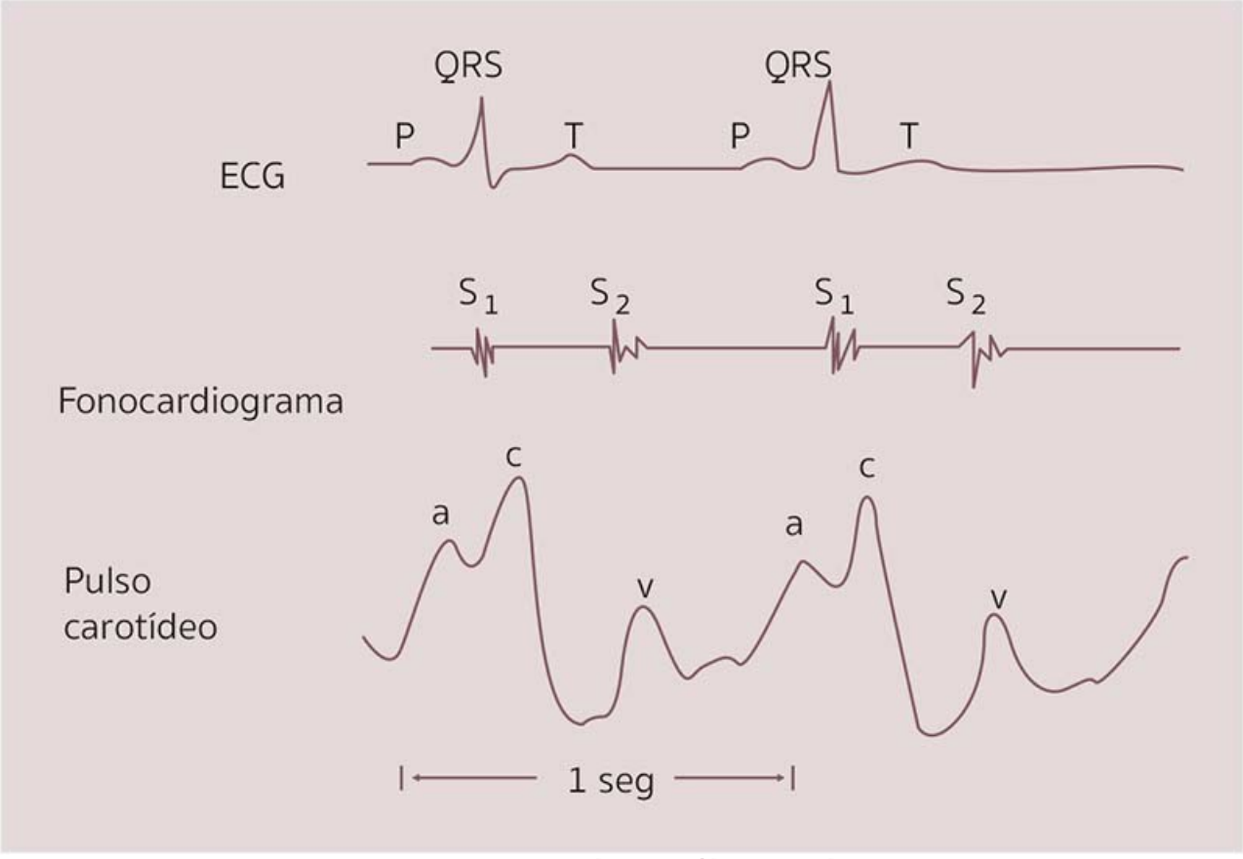



**Figura 22–2.** Pulso carotídeo normal.

## Semiología

Las anormalidades del pulso carotídeo pueden dividirse en anormalidades de su amplitud y alteraciones de su contorno.

1. Anormalidades de la amplitud del pulso carotídeo.
   - Pulso débil o hipocinético:
     - Por bajo gasto cardiaco: insuficiencia ventricular izquierda; infarto de miocardio; miocardiopatía; pericarditis constrictiva; taponamiento cardiaco; insuficiencia mitral; estenosis pulmonar o tricuspídea; comunicación interventricular o interauricular; acción de fármacos como los betabloqueadores adrenérgicos.
     - Por aumento de la resistencia vascular: estenosis aórtica; de manera característica, da lugar a un pulso carotídeo pequeño y débil debido a la obstrucción mecánica de la salida del ventrículo izquierdo.
   - Pulso amplio e hipercinético o “saltón”. Sus causas son:
     - Aumento del volumen sistólico:
       – Causas fisiológicas: ansiedad, ejercicio, fiebre, inhalación de humo de cigarrillos y embarazo.

– Causas patológicas: hipertiroidismo, anemia, beriberi, enfermedad de Paget, insuficiencia renal aguda y estados hipercinéticos idiopáticos.

- Incremento del volumen sistólico relacionado con disminución de la resistencia periférica: insuficiencia aórtica (figura 22–3); persistencia del conducto arterioso; aneurisma del seno de Valsalva; comunicación aorticopulmonar; fístulas arteriovenosas.

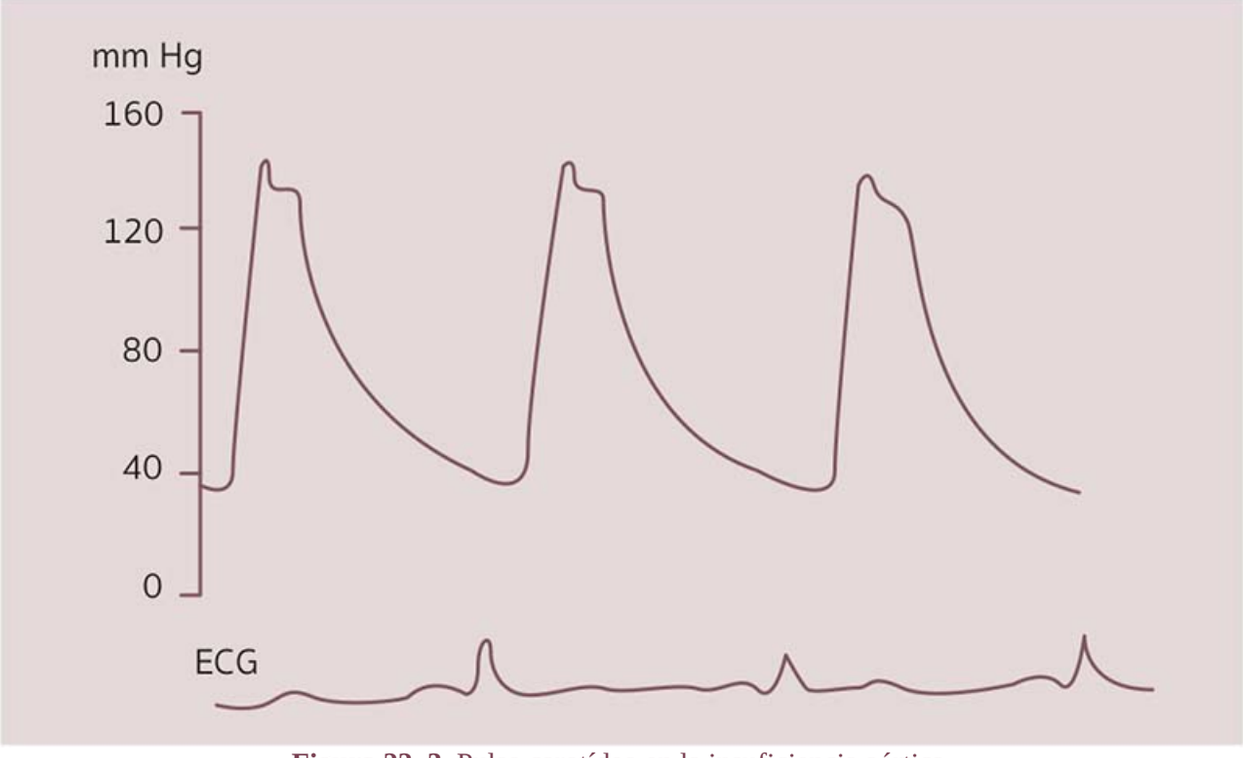



**Figura 22–3.** Pulso carotídeo en la insuficiencia aórtica.

- Disminución de la distensibilidad arterial: hipertensión arterial, arteriosclerosis.

2. Anormalidades del contorno del pulso carotídeo.
   • *Pulsus parvus et tardus*: la onda pulsátil sube lentamente y es pequeña. Esta anormalidad se observa en la estenosis valvular aórtica (figura 22–4).

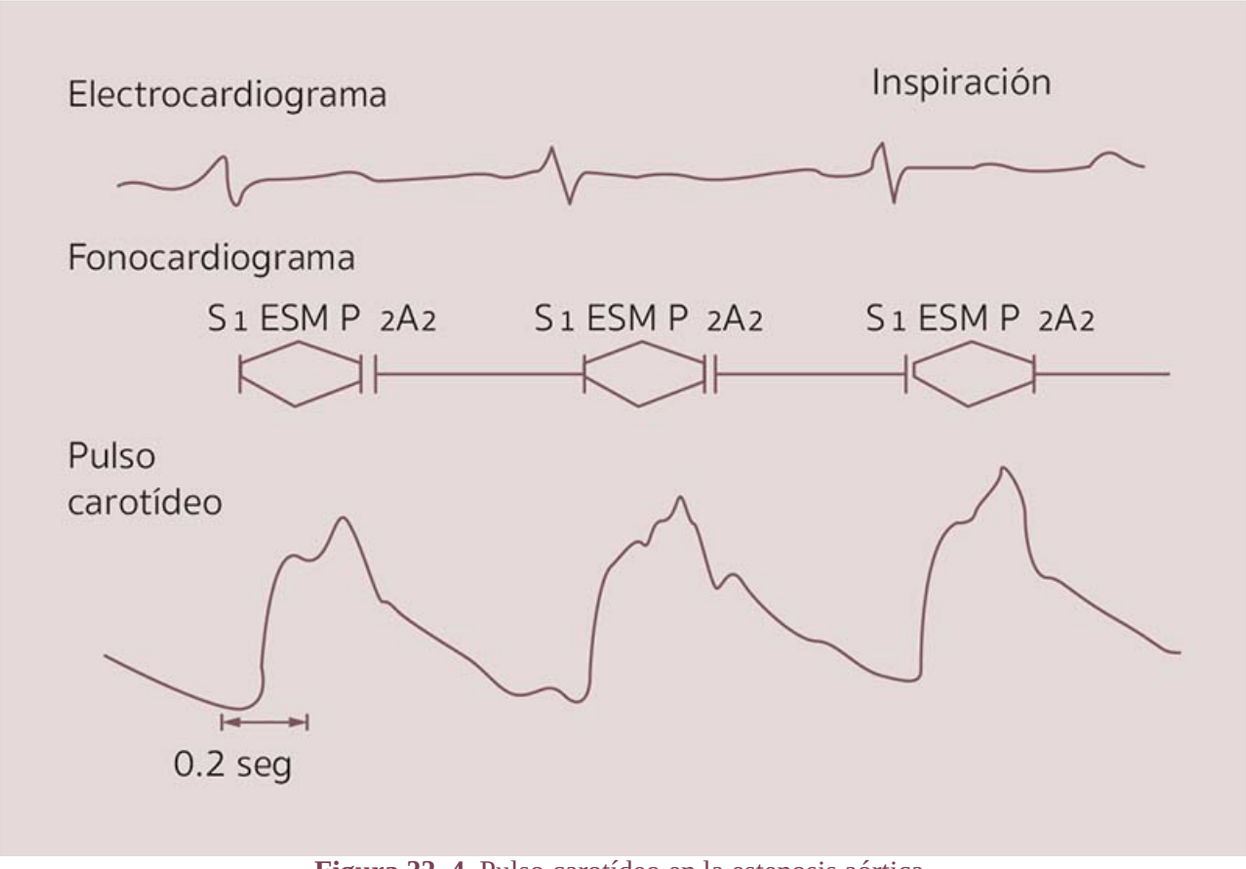



**Figura 22–4.** Pulso carotídeo en la estenosis aórtica.

- Pulso dicrótico: el pulso tiene dos picos, lo que se observa en casos de fiebre, excitación o ejercicio, o en situaciones patológicas en las que hay crisis acentuada de la función miocárdica, hipertensión pulmonar primaria, pericarditis constrictiva o taponamiento cardiaco.

Conviene exponer aquí unos cuantos conceptos sobre la **semiología de los soplos carotídeos.**

Los soplos carotídeos pueden ser fisiológicos o inocuos y patológicos.

3. Soplos fisiológicos. Por lo regular se escuchan en niños y adultos de todas las edades, sin ningún estado patológico. Por ende, en el diagnóstico de estenosis carotídea su especificidad es muy baja.
4. Soplos patológicos. Se clasifican en dos grupos:
   - Soplos debidos a aumento de la velocidad del flujo sanguíneo:
     - Anemia.
     - Hipertiroidismo.
     - Fístulas arteriovenosas.
   - Soplos debidos a estenosis arterial carotídea. Su intensidad no es proporcional al grado de estenosis e, incluso, suelen estar ausentes cuando ésta es acentuada. En ocasiones tienen timbre musical y se escuchan tanto en sístole como en diástole, observación que sí sugiere estenosis de la arteria carótida interna. Desde luego, la importancia

semiológica de los soplos carotídeos se incrementa si el paciente presenta síntomas sugestivos de crisis de isquemia cerebral transitoria. El método idóneo para evaluar la circulación arterial carotídea es la aplicación del ultrasonido Doppler.

La frecuencia de los soplos carotídeos aumenta con la edad y es elevada en los ancianos; sin embargo, su existencia, en ausencia de síntomas isquémicos, no sugiere riesgo mayor de enfermedad cerebrovascular.

## Técnica de exploración

El paciente debe estar relajado, con el mentón ligeramente levantado, y colocado en posición supina con el tronco elevado a unos 30°. Con las puntas de los dedos índice y medio se palpa con suavidad el pulso carotídeo, aplicando presión por dentro del músculo esternocleidomastoideo en la mitad inferior del cuello. Se evita de esta manera la inducción de un síncope por compresión del seno carotídeo, que está situado más arriba. Se lleva a cabo la palpación de las dos arterias carótidas, pero nunca de manera simultánea. Hay que determinar si existe alguna diferencia entre una y otra y, en caso de ser iguales, concentrar la atención en la que sea más fácil de palpar.

Se coloca el diafragma del estetoscopio en el segundo espacio intercostal izquierdo, con objeto de identificar el primero y segundo ruidos cardiacos. La rama ascendente del pulso carotídeo inicia inmediatamente después del primer ruido cardiaco y su vértice coincide con la mitad de la sístole, mientras que la rama descendente da principio cuando han transcurrido alrededor las dos terceras partes de la sístole, continuando a lo largo de la mayor parte de la diástole. En primer término hay que concentrarse en la amplitud del pulso carotídeo y notar si es normal o si está aumentada o disminuida. En caso necesario se utiliza como control su propio impulso carotídeo. A continuación la atención se centra en analizar el contorno del pulso mediante la valoración de su rama ascendente, su vértice y su rama descendente. Debe enfocarse la atención en la rama ascendente y señalar si es normal, débil, saltona o prolongada. La atención se centra a continuación en el vértice y es necesario advertir si está constituido por 1 o 2 picos y también identificar si existe algún *thrill* (frémito). Por último, es necesario observar en la rama descendente si está normal o si parece descender con demasiada rapidez.

Una vez terminada la palpación, debe proseguirse con la auscultación de las arterias carótidas en búsqueda de soplos. Esta maniobra se realiza con el paciente sentado y en apnea. Se aplica con suavidad la campana del estetoscopio sobre las arterias carótidas, desde la base del cuello hasta el ángulo

de la mandíbula. Se auscultan también las áreas supraclaviculares, con objeto de descubrir soplos procedentes de las arterias subclavias.

Existen soplos cardiacos, como el de la estenosis aórtica, que pueden irradiarse hacia el cuello, y esta posibilidad debe tomarse en cuenta cada vez que se escuche un soplo sobre las arterias carótidas. Cuando el soplo es intenso, suele coincidir con un frémito palpable con la punta de los dedos. Conviene recordar que existen soplos venosos cervicales que pueden confundirse con los soplos carotídeos y que consisten en sonidos producidos por el flujo sanguíneo que recorre la vena yugular interna. Se oyen con intensidad máxima cuando el paciente se encuentra en posición vertical, durante la diástole y la inspiración, y pueden aumentar de intensidad si la cabeza es rotada en dirección opuesta al sitio auscultado; se obliteran mediante la maniobra de Valsalva, por compresión de la yugular interna o por la posición horizontal. En consecuencia, si se escucha ese ruido continuo debido al soplo venoso, y si a continuación el flujo sanguíneo de la vena yugular interna es interrumpido mediante la aplicación de presión inmediatamente por arriba del sitio auscultado, el ruido deja de escucharse para reaparecer cada vez que se deje ejercer presión sobre la vena. El hallazgo de un soplo carotídeo en un paciente que haya presentado síntomas de isquemia transitoria en el territorio irrigado por la arteria justifica la aplicación de la ultrasonografía combinada con Doppler y la angiografía carotídea.

# SOPLO VENOSO

## Definición

Es un sonido similar al producido por la acción de soplar, audible de manera continua en el área correspondiente a las venas yugulares internas.

## Fundamento fisiopatológico

Se atribuye al flujo sanguíneo hiperdinámico a lo largo de la vena yugular interna.

## Semiología

El soplo es continuo y es más intenso cuando el paciente está en posición erguida; durante la diástole se acentúa la inspiración o la torsión del cuello en dirección opuesta al lado que se ausculta; se oblitera por la compresión de la vena yugular interna, por la elevación de la presión intratorácica (maniobra de Valsalva) o por la posición horizontal. Puede escucharse en personas normales, sobre todo niños y adultos jóvenes, pero es más común en estados de circulación hiperdinámica, anemia, hipertiroidismo o cirrosis hepática. No debe confundirse con soplos de origen valvular cardiaco.

## Técnica de exploración

Se ausculta la base del cuello con la campana del estetoscopio, aplicando presión leve y con el paciente de pie o sentado. Se aplica presión con el dedo por arriba del sitio de aplicación del estetoscopio, con lo que el soplo deja de oírse.

# POSICIÓN DE LA TRÁQUEA

## Semiología

En condiciones normales, la tráquea se encuentra en la línea media. Su desplazamiento a uno u otro lado se debe a factores causantes localizados en el cuello o, de forma más frecuente, en el tórax.

1. **Causas cervicales.** La tráquea puede desviarse por la presencia de tumores como el cáncer de la glándula tiroides, linfomas y tumores grandes de naturaleza benigna. (Véase el apartado sobre bocio, página 331).
2. **Causas torácicas.** Incluyen todas aquellas que desvían el mediastino.
   - El mediastino se desvía en dirección opuesta a la lesión en casos de derrames pleurales extensos, neumotórax y algunos tumores.
   - El mediastino se desvía en dirección de la lesión en los casos de obstrucción bronquial con colapso pulmonar y cuando hay notoria retracción fibrosa unilateral (fibrotórax).

La determinación de la posición de la tráquea reviste, en consecuencia, gran importancia en el diagnóstico de los padecimientos toracopulmonares. Se pueden observar movimientos pulsátiles de la tráquea o “tirones”, si existen, contiguos a ella, un aneurisma o un tumor adherido a un vaso arterial.

## Técnica de exploración

Con el médico colocado enfrente del enfermo, es fácil reconocer el relieve de la tráquea, mediante la inspección y palpación, así como la presencia de tumores cervicales que pueden desplazarla. Cuando la causa de la desviación es torácica, puede determinarse mediante la exploración cuidadosa de esta parte del cuerpo.

# PULSO VENOSO YUGULAR

## Fundamento fisiopatológico

El pulso de la vena yugular interna refleja con fidelidad los cambios de presión de la aurícula derecha. Se compone de dos (y algunas veces tres) ondas positivas y dos negativas (figura 22–5). La primera, onda *a*, se debe a la distensión de la vena debida a la sístole auricular, y es la onda dominante. La segunda, onda positiva *c*, es efecto del abombamiento de la válvula tricúspide, dirigido hacia la aurícula, durante la sístole isovolumétrica del ventrículo derecho. La onda descendente *x* se debe a la diástole auricular y el descenso que tiene la tricúspide durante la sístole ventricular. La onda positiva *v* se debe al llenado de la aurícula derecha cuando la tricúspide se ha cerrado al final de la sístole ventricular. Por último, la onda descendente *y* surge al abrirse la tricúspide y permite el vaciamiento de la aurícula derecha.

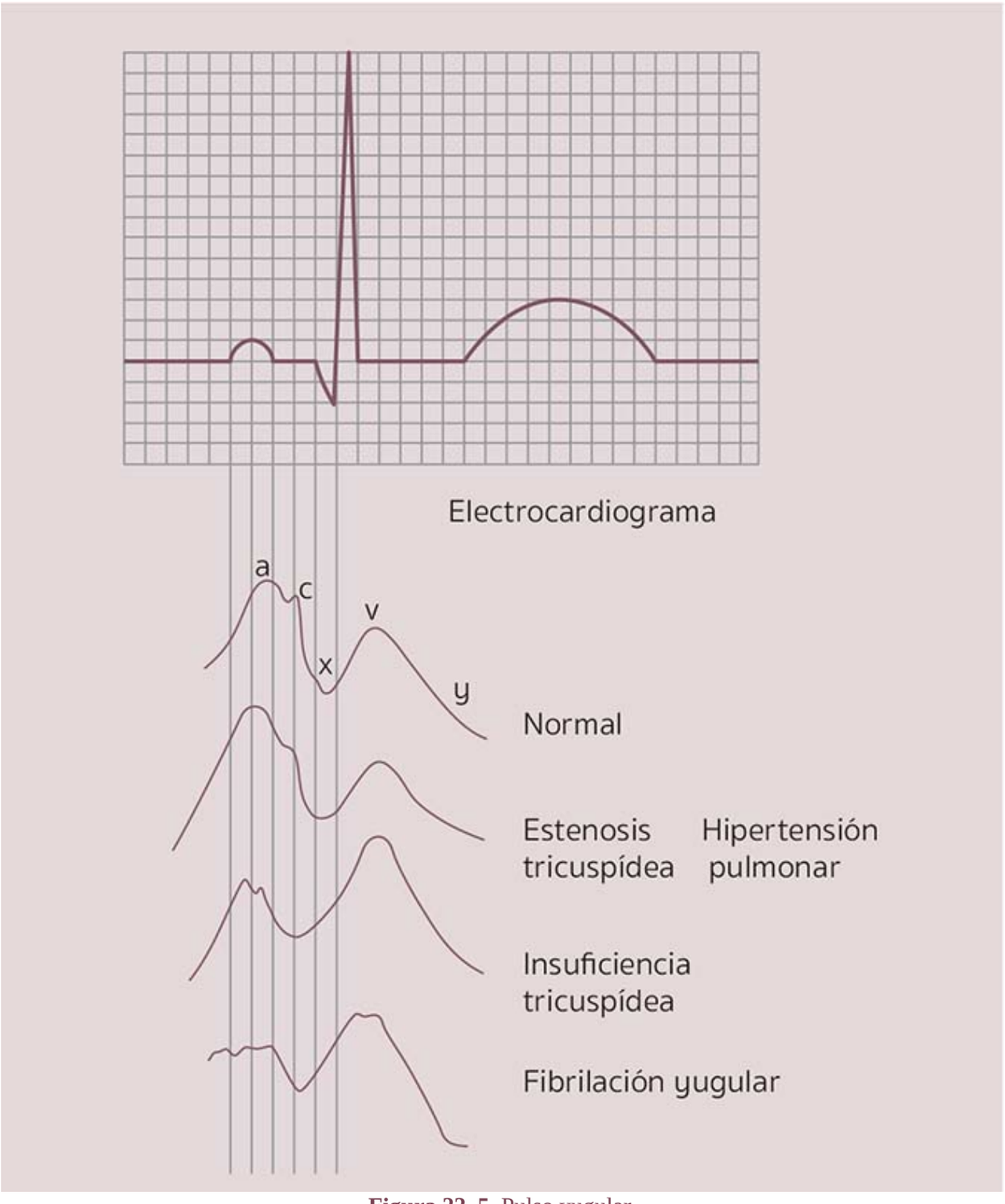



**Figura 22–5.** Pulso yugular.

## Semiología

• Aumento de las ondas *a*. Se debe a presión aumentada de la aurícula frente al obstáculo de mayor resistencia ventricular, debida ésta a estenosis tricuspídea o elevación de la presión del ventrículo derecho por hipertensión pulmonar o estenosis de la válvula arterial pulmonar. También aparece en casos de arritmias, cuando la sístole auricular coincide con la sístole

ventricular derecha, con el consiguiente cierre de la válvula tricuspídea.
• Ausencia de las ondas *a*. Siempre que haya fibrilación auricular.
• Descenso disminuido de la onda *x*. En casos de dilatación del ventrículo derecho, así como en casos de insuficiencia valvular tricuspídea.
• Descenso aumentado de la onda *x*. En casos de pericarditis constrictiva.
• Aumento de la onda *v*. En casos de insuficiencia valvular tricuspídea.
• Descenso acentuado de la onda *y*. En casos de gran insuficiencia tricuspídea.

## Técnica de exploración

Es la misma que la recomendada para el estudio de la ingurgitación yugular.

# BIBLIOGRAFÍA

**Meléndez LJ:** Examen clínico del pulso yugular. Arch Inst Cardiol México 1966;36:109.

**O'Rourke RA, Braunwald E:** Physical examination of the cardiovascular system. En: *Harrison's principles of internal medicine*. 16a ed. N. York: McGraw-Hill, 1304.

**Otto RA, King A:** Neck masses: benign or malignant? Postgrad Med 1990;88:199.

**Rojeski MT, Gharidh:** Nodular thyroid disease. Evaluation and management. N Engl J Med 1985;313:428.

**Vera-Lastra OL:** Nódulo tiroideo. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati AC. (ed). *El internista, medicina interna para internistas*. 4ª ed. México: Nieto Editores, 2013:261-267.




Capítulo 23. Aparato respiratorio
Capítulo 24. Aparato respiratorio: exploración del tórax
Capítulo 25. Corazón y aparato circulatorio

Capítulo 23

# Aparato respiratorio

# DISFONÍA

## Definición

Se trata de un cambio en el tono o volumen de la voz que altera la comunicación y que percibe el paciente y su entorno; se produce por una mala vibración de una o ambas cuerdas vocales.

## Fundamento fisiopatológico

La voz humana depende del funcionamiento integrado de un conjunto de órganos respiratorios y bucales, entre los cuales sobresalen las cuerdas vocales por su importancia. Éstas se encuentran inervadas por los nervios laríngeos recurrentes, ramas de los nervios vagos, y su centro se halla en el núcleo ambiguo. Cualquier alteración de las cuerdas vocales o los mecanismos nerviosos que controlan su funcionamiento puede dar lugar a disfonía.

La producción vocal es el resultado de la integración de fuerzas aerodinámicas generadas a partir del aire exhalado de los pulmones y las propiedades viscoelásticas de la mucosa que recubre a los pliegues vocales; esto se conjunta al pasar el aire exhalado a través de los pliegues vocales en aducción, lo que provoca la emisión de la onda vibratoria en las capas superficiales de dichos pliegues. La producción de la palabra conjuga en particular la articulación y la resonancia. Una disfunción neurológica puede afectar la articulación a pesar de que la función de la musculatura y los nervios laríngeos esté conservada; asimismo, una alteración de la nariz o los senos paranasales como resonadores puede modificar la calidad de la voz emitida, lo cual se conoce como voz hipernasal o hiponasal. Al definir la disfonía por trastornos de la producción de la voz se incluye al mecanismo intrínseco laríngeo para lograr ese fin, tal y como sucede en una parálisis cordal en abducción con una función pulmonar normal. Las alteraciones de la calidad vocal pueden manifestarse en la forma de voz “ronca”, “aspirada”, “débil”, “áspera”, “diplofónica”, “afónica”, “fluctuante”, etc. Un profesional de la voz, por ejemplo un cantante, puede notar cambios o alteraciones para alcanzar ciertos tonos, lo que también debe considerarse como disfonía y puede ser un dato sutil de anormalidad que indica la necesidad de realizar una valoración.

## Prevalencia

La disfonía tiene una prevalencia hasta de 47% en la población abierta. Es más frecuente en personas cuya voz es su instrumento de trabajo, como oradores, políticos, maestros, cantantes, etc. Guarda una relación en mujeres de 6:4

respecto de los hombres, en quienes es más común observar abuso o mal uso vocal, lo cual es factor de riesgo de lesiones estructurales de las cuerdas vocales. Afecta a cualquier grupo de edad; en los niños, la prevalencia es de 3.9 a 23.4%, con un punto máximo de edad entre los 8 y los 14 años. En este grupo de edad se observa también mal uso y abuso vocal, por ejemplo en relación con gritos frecuentes por actividades de recreación o deportivas.

## Semiología

Las causas de la disfonía son múltiples y pueden ser primarias o secundarias, de alivio espontáneo o no, benignas o malignas, intrínsecas o extrínsecas. Las causas más frecuentes de disfonía son las siguientes:

1. **Pólipos de las cuerdas vocales.** Aparecen como resultado de abuso de la fonación, trastornos alérgicos laríngeos crónicos, reflujo gastroesofágico e inhalación crónica de irritantes, como humos industriales y de cigarrillo. Su presencia provoca ronquera.
2. **Nódulos de las cuerdas vocales.** Se presentan como resultado del abuso de la voz, tal y como se observa en quienes gritan o cantan o utilizan sonidos de tono sumamente bajo. Por este motivo, constituyen afecciones comunes en cantantes y maestros. La manifestación clínica es la ronquera.
3. **Úlceras.** Se presentan en la mucosa que reviste a los cartílagos aritenoideos, de uno o ambos lados, como resultado de abuso vocal. Se manifiestan por ronquera y dolor moderado durante la fonación y la deglución. El diagnóstico diferencial con el carcinoma debe establecerse mediante biopsia. Pueden dar lugar a la formación de granulomas inespecíficos que acentúan el trastorno de la voz.
4. **Laringitis.** La laringitis aguda es una infección secundaria a diferentes agentes virales y bacterianos que producen infecciones de las vías respiratorias superiores. También puede ser efecto de la asociación fusoespirilar causante de la angina de Vincent, sífilis, tos ferina, sarampión y difteria. El uso excesivo de la voz y la inhalación de sustancias irritantes puede ocasionar laringitis aguda o crónica. Otra causa frecuente de laringitis crónica es el reflujo gastroesofágico.
5. **Laringotraqueobronquitis aguda.** También conocida con el nombre de crup, es una inflamación aguda causada por virus y localizada en las vías respiratorias superiores e inferiores; provoca estridor inspiratorio, edema subglótico y disnea inspiratoria. La disfonía es, por supuesto, un acompañante del síndrome, como también lo es de un síndrome similar, la epiglotitis aguda, inflamación de evolución progresiva y grave que afecta a

los niños y que aparece por *Haemophylus influenzae* tipo B.

6. **Parálisis de las cuerdas vocales.** Puede ser unilateral o bilateral y es consecuencia de lesiones del núcleo ambiguo del nervio vago, de sus vías supranucleares, del propio nervio vago o de los nervios laríngeos recurrentes. Aparece por tanto en casos de neoplasias intracraneales, enfermedad cerebrovascular, trastornos desmielinizantes, tumores de la base del cráneo, traumatismos cervicales, lesiones del cuello y tórax (aneurismas de la aorta, estenosis mitral, neoplasias) o traumatismos, tiroidectomía, neurotoxinas (plomo), infecciones neurotóxicas (difteria) e infecciones virales. Se han documentado casos de parálisis idiopática. Cuando la parálisis es unilateral, la voz es bitonal y sibilante y, si es bilateral, la voz tiene intensidad disminuida, pero su calidad es buena.
7. **Carcinoma de la laringe.** Constituye el más frecuente de los tumores laríngeos y se presenta sobre todo en individuos de sexo masculino con hábitos alcohólicos o tabáquicos acentuados. La disfonía (“voz de madera”) constituye un síntoma temprano.

**Otras causas de disfonía y ronquera.** Pueden señalarse anquilosis cricoaritenoidea en pacientes con artritis reumatoide, miastenia grave, mixedema, acromegalia y simple debilidad.

Todo paciente con disfonía de más de dos semanas de duración debe someterse a laringoscopia indirecta.

## Técnica de interrogatorio

La disfonía es un síntoma muy evidente. Es necesario conocer su duración y carácter (intermitente, continuo o progresivo), además de su posible relación con alguna intervención quirúrgica reciente sobre cuello o tórax, presencia de posibles padecimientos neurológicos, cervicales o torácicos, y profesión del paciente, sobre todo respecto del posible abuso de la voz. Deben identificarse síntomas indicativos de reflujo gastroesofágico: pirosis o regurgitaciones ácidas. En caso necesario se lleva a cabo laringoscopia indirecta. Otros síntomas acompañantes más específicos de otros padecimientos son globo, aclaramiento faríngeo frecuente, tos, pirosis, regurgitación, ardor faríngeo, descarga posterior, rinorrea, odinofagia, fiebre, pérdida de peso, ansiedad o tensión muscular frecuente, episodios de alto estrés, relación con antecedentes importantes personales patológicos, práctica de procedimientos diagnósticos o curso de algún tratamiento y el resultado de estos últimos.

# ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

## Semiología

En el paciente con síntomas respiratorios es esencial incluir la siguiente lista de preguntas:

• Tos.
• Esputo.
• Disnea.
• Cianosis.
• Vómito.
• Resuello y estridor.
• Fiebre.
• Dolor torácico.
• Síntomas nasales y respiratorios de vías aéreas superiores.
• Pérdida de peso.
• Antecedentes de tabaquismo.
• Ocupación.

## Técnica de exploración física

En la inspección del tórax debe considerarse el estado de la piel, tejido celular subcutáneo y estructuras musculoesqueléticas, tal y como se realiza en cualquier otra región del cuerpo, así como su configuración, que incluye la forma y la simetría de la caja torácica, la ausencia de abovedamiento o retracción en algún hemitórax y la valoración de la forma, la dirección y los movimientos de las costillas y los espacios intercostales.

La percusión digital del tórax produce dos tipos de sensaciones: a) la auditiva, que se debe a la sonoridad del pulmón y b) la táctil, secundaria a la elasticidad del pulmón. La sensación táctil es una resistencia al dedo, que aumenta a medida que disminuye el sonido normal de percusión. Algunas veces, la sensación de resistencia y el sonido de percusión están acentuados. Esto ocurre en los casos raros de enfisema pulmonar, en los que existe osificación prematura de los cartílagos costales y rigidez del esqueleto. En estos trastornos, la aireación del enfisema incrementa la sonoridad de percusión y la osificación y rigidez del esqueleto aumentan la resistencia táctil.

A su vez, la exploración física debe incluir los siguientes datos:

• Caquexia. Es un signo que se observa en presencia de enfermedad neoplásica

maligna y en las etapas terminales de las neumopatías crónicas con fibrosis, infección y enfisema.

- Crecimiento retardado del niño o adulto joven. Puede deberse a asma crónica y a su tratamiento con corticosteroides.
- Manchas de nicotina en los dedos, estigma de los fumadores crónicos.
- Hipocratismo digital; su presencia hace temer la existencia de cáncer pulmonar, fibrosis pulmonar, bronquiectasias o sepsis crónica.
- Cianosis visible, sobre todo en labios, lengua y dedos, que indica una acentuada desaturación de la hemoglobina circulante.
- Aspecto pletórico; es resultado de policitemia secundaria a la hipoxia crónica de la enfermedad pulmonar.

# TOS

## Definición

Es un fenómeno caracterizado por la expulsión espiratoria explosiva, brusca y ruidosa de aire procedente de las vías respiratorias; se produce para eliminar el esputo y los cuerpos extraños de la vía aérea y facilitar su paso a través de la laringe, para que el paciente los elimine o degluta. Un aspecto importante es que la tos es siempre patológica.

## Fundamento fisiopatológico

Se inicia por una inspiración profunda, seguida por el cierre de la glotis, relajación del diafragma y contracción súbita de la musculatura torácica y abdominal, con lo que se logra elevar al máximo la presión positiva de la cavidad torácica y las vías aéreas. Con ello se produce un estrechamiento de la tráquea por invaginación de su membrana posterior. En seguida se abre la glotis y la combinación de una gran diferencia de presiones entre las vías aéreas y la atmósfera y la estrechez transitoria de la tráquea da lugar a que el aire se desplace por este tubo a una velocidad cercana a la del sonido. Se logra así (mediante la tos) eliminar materiales extraños y moco de las vías respiratorias. La tos puede ser voluntaria o producida por un arco reflejo, cuya rama aferente está constituida por receptores sensoriales de los nervios trigémino, glosofaríngeo, laríngeo superior y neumogástrico, y cuyas ramas eferentes las constituyen el nervio laríngeo recurrente (causante del cierre de la glotis) y los nervios espinales (encargados de la contracción de los músculos torácicos y abdominales). El área más importante, en relación con el número de receptores sensoriales del reflejo de la tos (llamada por tanto “área tusígena”), se localiza en el espacio interaritenoideo y la bifurcación traqueobronquial.

La tos de origen respiratorio es un reflejo defensivo que elimina cuerpos extraños del árbol respiratorio. Existe, además, la tos de origen extrarrespiratorio, de significado homeostático ausente o desconocido y por lo tanto desconcertante.

## Semiología

Las características de la tos que deben identificarse para reconocer su origen son las siguientes: ronca (procesos laríngeos); ruidosa (procesos traqueales); húmeda (padecimientos bronquiales); seca (procesos pleurales y mediastínicos); extrarrespiratoria (hepática, vesicular, auricular, ocular, gástrica); y tiempo de evolución.

Es necesario preguntarse: ¿a qué se atribuye su comienzo?, ¿hay ¿expectoración?, ¿cuál son su intensidad, horario y periodicidad?, ¿con qué aumenta o disminuye?, ¿se ha ingerido algún fármaco?

Para los síntomas que la acompañan, véanse los referidos en las enfermedades respiratorias de este capítulo.

La tos puede clasificarse en dos grandes grupos:

1. **Tos de origen respiratorio.** Es sin duda la más frecuente e importante y puede subdividirse, a su vez, en los siguientes tipos:
   - **Tos de origen rinofaríngeo y faríngeo.** Aparece a menudo por la excitación directa de la mucosa rinofaríngea o, con más frecuencia, por el desplazamiento hacia la pared posterior de la faringe, e incluso al árbol respiratorio, de secreciones mucosas y mucopurulentas de origen nasal. Todas las afecciones rinofaríngeas pueden producir este tipo de tos: lesiones de la mucosa nasal, sinusitis crónicas, vegetaciones, amigdalitis, entre otras. La inspección de la faringe permite descubrir la columna de secreciones que desciende, adherida a la pared posterior. En raras ocasiones, una úvula edematosa y crecida precipita una tos seca e irritativa, cuyo origen puede establecerse por el estudio de las fauces.
   - **Tos de origen laríngeo.** Se han descrito tres variantes:
     - **Tos por laringitis.** La causa más común de la laringitis aguda es viral, pero puede ser componente de la bronquitis aguda, neumonía, influenza, tos ferina, sarampión y difteria. Otras causas de laringitis son la inhalación de sustancias irritantes (en especial el humo del tabaco), reacciones alérgicas y uso excesivo de la voz. El síntoma predominante es la ronquera, que puede llegar a la afonía, y se acompaña de sensación de cosquilleo y carraspeo. La tos es corta, molesta, y con escasa o nula expectoración.
     - **Tos por lesiones graves de las cuerdas vocales.** Se observa en la laringitis tuberculosa y sifilítica, y en el cáncer laríngeo: la tos adquiere una afonía especial que orienta con precisión hacia la localización laríngea.
     - **Tos "perruna".** Se presenta en el crup diftérico y otras afecciones con estridor no diftéricas; es una tos de tono alto, ronca y resonante. El diagnóstico clínico lo establece la membrana adherida a la región amigdalina, de color grisáceo, fibrinosa, fijada con firmeza a la estructura subyacente, de tal manera que su extracción puede dejar una superficie sangrante. El diagnóstico se comprueba con la demostración de *Corynebacterium diphteriae* en el frotis y cultivo del material obtenido de la membrana.

- **Tos de origen traqueal.** Es frecuente en los fumadores: tiende a presentarse en las mañanas por el descenso a los bronquios (durante el sueño) de la secreción traqueal. La expectoración es escasa y de color grisáceo.
- **Tos de origen bronquial.** Se presenta en las bronquitis agudas y crónicas, bronquiectasias y tumores bronquiales. La **bronquitis aguda infecciosa** es componente de las infecciones respiratorias agudas de origen viral o bacteriano, las cuales afectan a las mucosas nasal, faríngea y traqueobronquial, o puede ser exacerbación de la bronquitis crónica. También puede tener origen irritativo, provocada por elementos contaminantes del aire respirado. En el primer caso se presenta como secuela de la infección nasofaríngea y se anuncia por la aparición de tos, seca en un principio, y acompañada de esputo, mucoso de modo inicial y mucopurulento después, datos que anteceden a la aparición de una complicación bacteriana. Son posibles dolor retroesternal, exacerbado al toser, fiebre y disnea. La auscultación del tórax revela estertores bronquiales, roncantes y sibilancias de predominio espiratorio.
- La **bronquitis crónica** es componente de la llamada "enfermedad pulmonar obstructiva crónica" (el otro componente es el enfisema pulmonar) y se define de manera arbitraria (y poco satisfactoria) como "la presencia de tos, expectoración o ambos al menos tres meses por año, durante un periodo mínimo de dos años consecutivos y que no puede explicarse por otra causa específica, como bronquiectasias o tuberculosis". La tos es "baja, de pecho", casi siempre productora de expectoración mucosa o purulenta, espesa, numular (aspecto de moneda), blanca, amarillenta, verdosa o negruzca; predomina en las mañanas, cuando el paciente se levanta y suele atribuirse al efecto "natural" del tabaco ("tos de fumador"). La auscultación identifica estertores roncantes y subcrepitantes gruesos, cambiantes con la tos. Las manifestaciones físicas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica son habituales: aumento del diámetro anteroposterior del tórax, descenso y limitación de los movimientos del diafragma, hipersonoridad torácica a la percusión y disminución de la intensidad de los ruidos respiratorios; asimismo, los ruidos cardiacos se escuchan distantes; se reconocen aspecto congestivo, cianosis central e inyección conjuntival. Si la enfermedad obstructiva crónica es moderada, no se identifican anormalidades en las radiografías del tórax, pero en las etapas más avanzadas se observa sobredistensión pulmonar, con diafragmas aplanados y ensanchamiento del espacio retroesternal en la proyección lateral.
- Las **bronquiectasias** son dilataciones anormales y permanentes de los

bronquios de tamaño mediano (2 mm); surgen como resultado de la destrucción de los componentes cartilaginosos, elásticos y musculares de sus paredes. Es típica su división morfológica en cilíndricas, varicosas y saculares o quísticas. En todo caso, están casi siempre llenas de secreciones mucopurulentas y rodeadas de fibrosis. En el plano microscópico se observa inflamación crónica de la submucosa e hipertrofia de las arterias bronquiales. El signo clínico más notorio es la tos, de magnitud máxima cuando el enfermo se levanta por las mañanas y al acostarse, con expectoración abundante, desde 30 mL hasta más de 300 mL al día. Una complicación frecuente es la hemoptisis; otra es la infección periódica, con la consiguiente aparición de fiebre. La auscultación reconoce estertores húmedos en regiones variadas del pulmón. Puede haber hipocratismo digital. Las radiografías del tórax revelan muchas veces áreas de aspecto quístico, en ocasiones con niveles hidroaéreos y engrosamiento de las sombras broncovasculares debido a fibrosis, así como secreciones intrabronquiales. La tomografía computarizada ha reemplazado a la broncografía, muy utilizada en el pasado.

- Los **tumores bronquiales benignos** son relativamente raros (< 5% de todos los tumores del pulmón). Predominan los adenomas y hamartomas. Se manifiestan en clínica por tos crónica y hemoptisis recurrente, aunque pueden obstruir la luz del bronquio y causar atelectasia, colapso de un lóbulo pulmonar o infección con desarrollo de absceso. Se diagnostican mediante broncoscopia. La mayor parte de los adenomas corresponde en realidad a tumores neuroendocrinos, también llamados carcinoides y, en consecuencia, pueden secretar sustancias vasoactivas, como serotonina, bradicinina, histamina, prostaglandinas y polipéptidos hormonales, y dar lugar al **síndrome carcinoide**; además, pueden tener naturaleza histológica maligna y proyectar metástasis.
- El **carcinoma broncogénico** es muy frecuente (ocupa el segundo lugar en frecuencia en el hombre y el tercero en la mujer) y su pronóstico es grave. Su causa principal es el tabaquismo. Desde el punto de vista histológico se clasifica en cuatro tipos: carcinoma de células escamosas o epidermoide, que tiene su asiento en bronquios grandes; carcinoma de células pequeñas indiferenciadas; carcinoma de células grandes indiferenciadas; y adenocarcinoma, que procede casi siempre de bronquios pequeños, situados en la periferia del pulmón. La diferenciación histológica tiene importancia porque los tumores de células pequeñas suelen ser inoperables, debido a que sus metástasis se desarrollan en fase temprana; en cambio, pueden tratarse mediante

radioterapia y quimioterapia. Los otros, por el contrario, son más susceptibles de tratamiento exitoso mediante resección. Los síntomas del carcinoma broncogénico pueden clasificarse en locales, invasores del tórax, extratorácicos y paraneoplásicos. Los primeros consisten en tos, hemoptisis, resuello, estridor, disnea y, algunas veces, neumonía secundaria a obstrucción del bronquio. Dado que en la mayor parte de los casos los pacientes son fumadores, tienen bronquitis crónica y experimentan todos estos síntomas; el diagnóstico de cáncer suele retrasarse durante demasiado tiempo. Los síntomas torácicos se deben a afectación ganglionar, pleural y, con menos frecuencia, diafragmática; causan dolor pleural y dolor de la pared del tórax; síntomas de obstrucción traqueal o esofágica (disfagia), de lesión al nervio laríngeo recurrente (disfonía por parálisis de cuerdas vocales), de lesión del nervio frénico (elevación y parálisis del hemidiafragma), del ganglio simpático superior (síndrome de Horner), de invasión procedente del vértice pulmonar (síndrome de Pancoast: dolor del hombro y trayecto del nervio cubital), y de compresión de la vena cava superior. Los síntomas extratorácicos se deben a metástasis que pueden alcanzar todas las regiones del cuerpo, aunque predominan las cerebrales, hepáticas, esqueléticas, medulares óseas y los ganglios supraclaviculares y axilares. Por último, figuran los síndromes paraneoplásicos, que pueden ser sistémicos: anorexia, caquexia, anemia, fiebre y leucocitosis; endocrinos: hipercalcemia por producción ectópica de la hormona paratiroidea, síndrome de Cushing por liberación ectópica de HACT (hormona adrenocorticotrópica), hiponatremia por producción ectópica de hormona antidiurética); y óseos: dedos en palillo de tambor y osteoartropatía pulmonar crónica. En raras ocasiones puede haber dermatomiositis, síndrome nefrótico y glomerulonetritis.

- **Tos de origen parenquimatoso pulmonar.** En la tuberculosis pulmonar, la tos varía desde la “tosecilla” insistente hasta la tos matutina con copiosa expectoración numular, incluida la limpieza de las cavernas y pasando por la tos fácil, con abundante expectoración, similar a la bronquitis. La tuberculosis ha acompañado al hombre desde los tiempos más remotos. Vencida en apariencia por el progreso de la medicina, mediante la administración de medicación antibiótica, ha cobrado nueva fuerza y es todavía uno de los peores flagelos de la humanidad. En el caso de la tuberculosis pulmonar posprimaria o secundaria, se debe a la reactivación endógena de una infección primaria latente y se localiza a menudo en las partes altas, mejor oxigenadas, de los pulmones, para producir desde pequeños infiltrados hasta grandes lesiones cavitarias. Los

síntomas iniciales son inespecíficos: febrícula, diaforesis nocturna, cansancio, astenia y pérdida de peso, pero al final aparece la tos, con las características descritas más arriba, aunque muchas veces con esputo hemoptoico e incluso hemoptisis masiva. Los grandes clínicos del siglo XIX, entre ellos René Laennec inventor del estetoscopio, fueron capaces de establecer el diagnóstico por medio de la auscultación, pero los médicos actuales, menos diestros, dependen de los rayos X. Desde luego, hay tos en las neumonías, atelectasia pulmonar, infarto del pulmón, abscesos y todos los padecimientos del parénquima pulmonar productores de esputo.

- La **neumonía** es la infección aguda del pulmón y afecta total o parcialmente al parénquima y tejido intersticial de un lóbulo (neumonía lobar aguda), o el parénquima y el bronquio correspondiente (bronconeumonía), o tan sólo el tejido intersticial (neumonía intersticial). La neumonía lobar aguda es efecto, de manera predominante, de neumococos (*Streptococcus pneumoniae*), pero también de muchos otros microorganismos, entre otros *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia pneumoniae*, *C. psitacci*, *C. trachomatis*, *Legionella pneumophila*, *Klebsiella pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*. La primera se manifiesta en clínica, en su forma habitual, por dolor súbito en un lado del tórax (“dolor en puñalada”), tos, escalofrío intenso, fiebre muy elevada, esputo herrumbroso o hemoptoico, taquicardia, taquipnea y signos de auscultación y percusión de condensación pulmonar (matidez, soplo tubario, estertores subcrepitantes). Sin embargo, en muchas ocasiones aparece como una simple infección de las vías respiratorias superiores.
- El **absceso pulmonar** es una grave complicación que surge en especial por aspiración a través de la tráquea y bronquios de material infectado por microorganismos aerobios o anaerobios. Son factores causantes los estados de pérdida de la conciencia, coma, intoxicación por alcohol, drogas, anestesia o sedantes; la infección periodontal; y las neumonías. También pueden ser resultado de extensión al pulmón de abscesos hepáticos de origen amebiano o bacteriano, o bien de infección secundaria de un infarto pulmonar. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre elevada, malestar general, esputo purulento y hemoptoico y, en ocasiones, al comunicarse el absceso con un bronquio, expulsión repentina de cantidades abundantes de material purulento; éste, si se debe a microorganismos anaerobios, es de olor pútrido. Merece mención adicional la vómica, nombre que se aplica a la expulsión de un líquido de color achocolatado o “de anchoa”, causado por la eliminación, a través de

los bronquios, de un absceso hepático.

- **Tos ferina.** Es una enfermedad olvidada con frecuencia en la población adulta. Es efecto de *Bordetella pertussis* y afecta en especial a los niños, aunque estudios recientes revelan que es la causante de tos crónica en adolescentes y adultos en 12 al 32% de los casos. Conviene recordar que la vacuna tiene un efecto preventivo que sólo dura un máximo de 12 años. Antes de la introducción de esta vacuna, alrededor de 1940, era muy común y de efecto devastador en niños, dado que podía ser letal. Se caracteriza por la tos quintosa típica: una serie de espiraciones intensas, que duran varios segundos angustiosos, a los que sigue una inspiración intensa ruidosa, con un sonido cuasi estertoroso. El acceso se repite, en número mayor o menor, y termina por la expulsión de flemas mucosas y algunas veces de vómito (tos emetizante). Una tos similar, llamada por ello "coqueluchoide", puede presentarse en todas las lesiones mediastínicas, en especial en las adenopatías traqueobronquiales y de otro origen. El diagnóstico de laboratorio de la tos ferina es difícil; el cultivo de la bacteria en la secreción nasofaríngea tiene una sensibilidad de 30 a 60% y su detección por anticuerpos fluorescentes también es de baja sensibilidad y especificidad; la mejor técnica actual es la reacción en cadena de la polimerasa, pero es costosa y poco accesible.
- **Tos pleural.** Es seca, dolorosa y está influida por los cambios posturales.

2. **Tos de origen extrarrespiratorio.** La tos de origen extrarrespiratorio siempre es seca y se observa en numerosos estados patológicos, entre ellos los siguientes:
   - Afecciones mediastínicas (adenopatías, tumores, aneurisma, bocio retroesternal, aortitis).
   - La tos puede ser una manifestación de insuficiencia cardiaca congestiva, explicable por la presencia de edema peribronquial y pulmonar intersticial.
   - Tos nerviosa y tos en forma de tic, que presentan muchos individuos nerviosos, sobre todo cuando están emocionados.
   - La mayor parte de los casos de tos crónica se debe a cinco causas principales: síndrome de escurrimiento retronasal, asma, bronquitis crónica, bronquiectasia y reflujo gastroesofágico.
   - **Otras causas.** Cualquier alteración que entre en contacto con el sustrato anatómico del reflejo de la tos, desde la cabeza hasta el abdomen superior: carcinoma broncogénico o metastásico, sarcoidosis, insuficiencia ventricular izquierda, divertículo de Zenker, bronquiectasias.

   Desde el punto de vista sintomático, la tos puede clasificarse en dos grupos:

aguda, si dura menos de tres semanas, y crónica si dura más.

La tos aguda, desde luego, puede persistir y volverse crónica. En la inmensa mayoría de los casos se debe a infecciones virales o bacterianas de las vías respiratorias: resfriado común, sinusitis aguda bacteriana, tos ferina, exacerbaciones de la neumopatía crónica obstructiva, rinitis alérgica y rinitis causada por irritantes atmosféricos. Menos frecuente, la tos aguda puede ser la manifestación de enfermedades graves, como asma, neumonía, insuficiencia cardiaca congestiva, embolia pulmonar y padecimientos que predisponen a la broncoaspiración. Conviene subrayar la importancia de no subestimar la tos aguda en pacientes ancianos, en quienes debe siempre surgir la sospecha de neumonía, en particular si tienen taquipnea y cierto grado de obnubilación mental, dado que en esos individuos suelen estar ausentes los síntomas típicos de dicha enfermedad, incluida la fiebre. En estos casos es conveniente que se practique la radiografía del tórax. También debe recordarse que la tos es síntoma presente en más del 50% de los casos de embolia pulmonar.

La mayor parte de los casos de tos crónica se debe a cinco causas principales: síndrome de escurrimiento retronasal, asma, bronquitis crónica, bronquiectasia y reflujo gastroesofágico.

- **Escurrimiento retronasal.** El paciente siente que algo fluye en su garganta o que necesita carraspear con frecuencia, o bien presenta notable secreción nasal. La exploración física revela secreciones mucopurulentas en la nasofaringe o bucofaringe, o mucosa con aspecto empedrado. La causa más común es la sinusitis crónica, seguida por rinitis alérgica o no y rinitis vasomotora.
- **Asma.** La tos se relaciona con estridor y disnea, pero en ocasiones sólo hay tos. En caso de duda puede ser útil la prueba terapéutica con medicación antiasmática.
- **Reflujo gastroesofágico.** Causa tos por varios mecanismos posibles: esofagitis y consiguiente estimulación de nervios aferentes de la tos localizados en el esófago; aspiración de contenido gástrico; irritación de la hipofaringe y laringe. Debe sospecharse en presencia de pirosis, sabor ácido o datos francos de reflujo y esofagitis.
- **Bronquitis crónica.** Puede ser resultado de inhalación de polvo, humo o vapores. Para formular el diagnóstico de bronquitis crónica se requiere expectoración de flema por periodos de tres o más meses consecutivos cada año, durante dos o más años; otras causas de tos; exposición crónica a irritantes y alivio al eliminar dichos irritantes.
- **Bronquiectasia.** En estos casos, la tos produce esputo purulento, en cantidades superiores a 30 mL en 24 h, y se acompaña de fiebre,

hemoptisis, malestar general y pérdida de peso.

Una causa menos común pero no soslayable es la tos consecutiva a una infección respiratoria aguda, dado que suele durar más de tres semanas.

- **Tos iatrógena.** Algunos fármacos administrados por vía oral que pueden ocasionar tos son los siguientes:

Los psoralenos más luz ultravioleta en el tratamiento de la psoriasis y la neuropatía yatrógena por amiodarona en un 5 a 10% de los pacientes tratados. Asimismo, todos los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son susceptibles de inducir tos productiva, diurna y nocturna, que suele ser seca y acompañada de una sensación de irritación en la garganta. Su patogenia se desconoce. La inhalación de dipropionato de beclometasona, prescrita en el tratamiento de asma, puede provocar irritación con molestias faríngeas, ronquera y tos.

## Técnica de exploración

Aquí, como en la mayor parte de las ocasiones, el interrogatorio debe basarse en el conocimiento de la semiología de la tos. ¿Es aguda o crónica?, ¿es seca o húmeda?, ¿productora de esputo?, ¿hay síntomas de rinitis, sinusitis, escurrimiento retronasal y faríngeo?, ¿hay carraspeo, disfonía o afonía?, ¿es tos "perruna"?, ¿cuál es su horario?, ¿predomina en las mañanas?, ¿aparece en las noches al estar acostado?, ¿guarda relación con las posturas?, ¿cuáles son los caracteres (volumen, color, espesor, adherencia) de la expectoración?, ¿hay sangre en el esputo?, ¿hay síntomas de influenza, resfriado común, faringitis, amigdalitis, laringitis, asma, tuberculosis, cáncer?, ¿es tos quintosa, coqueluchoide?, ¿existe dolor pleural o pericárdico?, ¿hay datos de enfermedad cardiaca?, ¿está ligada a estados emocionales?, ¿existe inhalación de humo de tabaco y otros humos o sustancias contaminantes del aire?, ¿aparece durante las comidas? La tos nocturna sugiere insuficiencia cardiaca, mientras que la experimentada durante las comidas sugiere una fístula traqueoesofágica o estenosis del esófago. La tos precipitada por cambios de posición indica un área localizada de bronquiectasia o un absceso pulmonar.

La exploración es esencial y debe incluir no sólo el tórax, sino la nariz, senos paranasales, istmo de las fauces, cuello y área precordial. No puede prescindirse nunca de la observación directa del paciente que tose y de la expectoración.

El estridor respiratorio indica una localización laríngea; los estertores roncantes inspiratorios y espiratorios refieren afectación traqueal; los estertores respiratorios roncantes gruesos señalan fibrosis intersticial o edema, mientras que los estertores crepitantes indican la existencia de procesos como el edema

del pulmón o la neumonitis.

La radiografía del tórax es necesaria en la mayoría de los pacientes que presentan tos crónica. Si es normal, permite eliminar del diagnóstico diferencial al cáncer broncogénico, sarcoidosis y bronquiectasias y favorece la sospecha de tos por escurrimiento retronasal, asma o reflujo gastroesofágico. Por otra parte, la valoración del paciente requiere en ocasiones la ejecución de estudios más especializados, como radiografías de los senos paranasales; identificación de alergias; espirometría antes y después de la administración de un agente broncodilatador o la inhalación de un agente inductor: metacolina (para la investigación del asma); vigilancia del pH esofágico durante 24 h para documentar reflujo gastroesofágico; broncoscopia, tomografía computarizada del tórax; y estudios cardiovasculares no invasivos. Si la radiografía del tórax es anormal, se imponen ante todo el estudio del esputo y la broncoscopia.

# EXPECTORACIÓN

## Definición

Es el material (flemas y otras secreciones) procedente de la faringe, laringe, tráquea, bronquios o pulmones y expulsado a través de la boca, casi siempre mediante la tos.

## Fundamento fisiopatológico

La expectoración es el producto de trasudados, exudados, secreciones purulentas, necrosis tisulares y cualquier otro proceso patológico que afecta a las vías respiratorias a cualquier nivel, desde la tráquea hasta los alvéolos pulmonares.

## Semiología

El estudio de la expectoración tiene valor semiológico esencial. Deben considerarse las siguientes características: cantidad, aspecto general, color, olor y presencia de sustancias extrañas.

1. **Cantidad de la expectoración.** Este dato tiene limitaciones en vista de que hay enfermos hábiles y cuidadosos para toser que vacían por completo el tórax, mientras que otros tosen mal o degluten gran cantidad del esputo. No obstante, cuando la expectoración es muy abundante, se manifiesta a la simple observación y suele indicar bronquiectasias, cavidades pulmonares y gangrena pulmonar. Cada una de estas expectoraciones tiene, además de la copiosidad, caracteres bien definidos que se enumeran más adelante. El esputo abundante de las cavidades, y sobre todo el de la gangrena pulmonar y las bronquiectasias, se sedimenta en tres capas: inferior, sólida; intermedia, líquida; y superior, de burbujas gaseosas.
2. **Aspecto general de la expectoración.** El esputo mucoso, blanco, blanco verdoso o ligeramente amarillento y aireado corresponde a las bronquitis agudas y a las fases bronquíticas iniciales de otros procesos crónicos de los bronquios o del parénquima pulmonar.
   - Los esputos mucopurulentos son espesos, concretos, numulares, amarillentos o verdosos, por lo general acompañados de mucosidad fluida y de saliva en la que los esputos sobrenadan y al final se sedimentan. Se observan en la fase terminal de las bronquitis agudas, en la bronquiectasia y en la tuberculosis pulmonar con cavernas.
   - El esputo mucoso o mucopurulento escaso, viscoso y negruzco aparece en

las bronquitis crónicas con enfisema pulmonar.

- El esputo mucoso, escaso, concreto, perlado y muy pegajoso aparece al final del asma bronquial; en el plano microscópico se caracteriza por la presencia de numerosos elementos eosinófilos, espirales y cristales.
- El esputo seroso, de color blanco rosado o francamente hemático abundante, muy espumoso, es típico del edema pulmonar.
- El esputo purulento aparece en todos los casos de supuración pulmonar.

**3. Color del esputo.**

- El esputo mucoso, mucopurulento y purulento tiene un color blanco, blanco verdoso o blanco amarillento o amarillo.
- El esputo oscuro o casi negro puede aparecer en las bronquitis crónicas con enfisema pulmonar, pero el color oscuro o negro se observa en particular en las antracosis.
- El esputo rojo o rosado se identifica en varias circunstancias:
  - En todos los casos de hemoptisis. La sangre tiene un color rojo vivo, ya sea mezclada con todo el esputo o en estrías rojas añadidas al esputo mucopurulento.
  - En las neumonías, el esputo es rojizo amarillento y luego amarillo y herrumbroso.
  - En el infarto pulmonar, el esputo es rojo anaranjado o negruzco, sólido, como un coágulo retraído; puede ser similar al de la neumonía.
  - En el cáncer pulmonar se describe un esputo rosado, transparente, como jalea de grosella.
  - En el edema pulmonar, el esputo seroso puede ser rosado y algunas veces francamente sanguinolento. En ocasiones, el esputo es verde, por infección por el bacilo piociánico, o rojizo, parecido a la sangre, por infección por el bacilo prodigioso (*Serratia marcescens*).

**4. Olor de la expectoración.** Es típico el olor fétido de las supuraciones pulmonares.

**5. Sustancias extraídas del esputo.** Las principales son los trozos de fibrina o verdaderos moldes bronquiales en la bronquitis fibrinosa; trozos gaseosos en las tuberculosis cavitarias; y partículas de parénquima pulmonar putrefacto en la gangrena.

Hay que destacar la importancia del estudio citológico y bacteriológico de la expectoración en el diagnóstico de los padecimientos broncopulmonares.

# HEMOPTISIS

## Definición

Significa expulsión de sangre procedente de las vías respiratorias o del pulmón. El hemoptoico es el esputo mezclado con pequeñas cantidades de sangre.

## Fundamento fisiopatológico

La circulación pulmonar es tributaria, en 90 a 93%, de la arteria pulmonar y en el 7 a 10% restante de las arterias bronquiales, que son ramas de la aorta. Estas últimas constituyen un sistema de alta presión, en tanto que la primera es de baja presión. La hemorragia es el resultado de la pérdida de continuidad en algún vaso de uno u otro sistema. Suele ser más abundante cuando el vaso lesionado corresponde a alguna rama de las arterias bronquiales, o cuando se ha lesionado una rama principal de la arteria pulmonar; puede ocurrir como efecto de un traumatismo o erosión provocada por un ganglio calcificado o granulomatoso o por un tumor. Sin embargo, la hemorragia también puede presentarse por rotura de otros vasos, como los capilares, arteriolas pequeñas y las venas. Estas últimas pueden romperse y causar hemorragias si existe hipertensión venosa pulmonar, por ejemplo en casos de insuficiencia ventricular izquierda y estenosis mitral.

## Semiología

Los causantes de hemoptisis son muy numerosos. A continuación se enumeran los de mayor importancia:

**1. Tráquea.**
- Telangiectasias.
- Traumatismos.

**2. Bronquios pequeños.**
- Carcinoma.*
- Adenoma.* Aunque es poco frecuente, produce con frecuencia hemoptisis muy abundantes.
- Bronquitis aguda.*
- Bronquiectasia.*
- Bronquitis crónica.* Tanto la bronquitis aguda como la crónica y, en menor proporción, la bronquiectasia son las causantes más frecuentes de hemoptisis. En estos casos, la sangre procede de la rotura de los vasos bronquiales.

**3. Parénquima pulmonar.**

- Tumor* primario o metastásico.
- Infarto pulmonar.* Es causante poco frecuente de hemoptisis.
- Tuberculosis.*
- Bola micótica por *Aspergillus,* que infecta algún saco de bronquiectasia y es causante de hemoptisis profusa con mayor frecuencia de lo que se presupone.
- Neumonía.*
- Síndrome de Goodpasture. Es un padecimiento inmunológico de etiología desconocida que se manifiesta por glomerulonefritis de rápida progresión con insuficiencia renal, y por disnea y abundantes hemoptisis.

**4. Cardiovasculares**.

- Insuficiencia ventricular izquierda.*
- Estenosis mitral.* Las hemoptisis son efecto de rotura de vasos pulmonares de escaso calibre y edema pulmonar, debidos a la elevación de la presión intraauricular.
- Hipertensión pulmonar.* La hemoptisis es poco abundante; se origina en las venas pulmonares afectadas por la insuficiencia del ventrículo izquierdo.
- Síndrome de Eisenmenger.* Es una cardiopatía congénita constituida por el desplazamiento de la aorta hacia la derecha, defecto del tabique interventricular, hipertrofia del ventrículo derecho y aumento de tamaño del infundíbulo y la arteria pulmonar.

**5. Coagulopatías**.

- Trombocitopenia.
- Deficiencia de vitamina K*
- Tratamiento anticoagulante*

En todo paciente con hemoptisis debe pensarse en tuberculosis. No obstante, hay que considerar, al mismo tiempo, la existencia de muchas hemoptisis que no son tuberculosas. La hemoptisis tuberculosa aparece en todos los periodos de la enfermedad. La hemoptisis crónica en una mujer joven y sin otros síntomas debe llevar a sospechar en adenoma bronquial, mientras que el mismo síntoma, relacionado con una tos con abundante expectoración, sugiere bronquiectasia. Si el esputo es putrefacto, deben tomarse en cuenta el absceso y la gangrena pulmonar. Cuando se trata de un varón de más de 40 años de edad, con antecedentes de tabaquismo acentuado y anorexia y pérdida de peso, surge de inmediato la sospecha de cáncer broncogénico. El antecedente de un traumatismo torácico reciente indica que la hemorragia se debe a contusión pulmonar y el dato de dolor torácico de naturaleza pleurítica supone una

embolia pulmonar o alguna lesión que comprometa a la pleura, como el absceso y la vasculitis.

La exploración física proporciona datos de gran valor semiológico: signos de irritación pleural en aquellas entidades en las que la pleura está afectada; datos de hipertensión pulmonar en la estenosis mitral, hipertensión pulmonar primaria, embolia pulmonar recidivante o crónica, síndrome de Eisenmenger; estertor roncante unilateral en lesiones intramurales; fístulas arteriovenosas y telangiectasias en la enfermedad de Rendu-Osler-Weber con malformaciones arteriovenosas pulmonares; y signos de insuficiencia respiratoria en las bronquitis crónicas.

No es raro que las hemoptisis de repetición sean el único síntoma de un aneurisma de la aorta y que éste se descubra al explorar al paciente hemoptoico. Son muy importantes las hemoptisis en la estenosis mitral, como consecuencia de la hipertensión pulmonar resultante de este defecto valvular.

Con el nombre de síndrome de Goodpasture se designa al cuadro clínico caracterizado por hemorragia pulmonar y glomerulonefritis grave, con desarrollo rápido de una insuficiencia renal, muchas veces letal.

## Técnica de interrogatorio

Es importante ante todo distinguir la hemoptisis de la hematemesis y las hemorragias de origen nasal, bucal y faríngeo. ¿La sangre se expulsó con carraspeo y tos o por vómito?, ¿la sangre es clara, rutilante y con burbujas de aire?, ¿antes de expulsar la sangre hubo cosquilleo, paso de algo caliente o ruidos estertorosos torácicos?, ¿después de la expulsión de sangre ha continuado el esputo con rasgos sanguíneos? En las epistaxis influye la postura del individuo: en decúbito dorsal la sangre se desliza hacia atrás y se expulsa por la boca, no así al incorporarse. En este último caso, ¿la sangre salió por la nariz, sobre todo al limpiarse?, ¿el único síntoma es la expulsión de saliva sanguinolenta de olor nauseabundo?

Este fenómeno puede ser efecto de lesión de las encías o rotura de várices superficiales de la base de la lengua o bien de faringitis crónica, reveladas todas por la observación cuidadosa de dichas estructuras.

Después de confirmar la hemoptisis es necesario formular preguntas que permitan obtener orientación sobre su localización y causa. ¿El paciente tiene disfonía o molestias laríngeas?, ¿presenta síntomas de bronquitis aguda grave?, ¿tiene signos de neumopatía obstructiva crónica con tos, disnea espiratoria, cianosis, antecedentes de tabaquismo intenso?, ¿tiene tos crónica con expectoración muy abundante, u otros datos o antecedentes de bronquiectasia?, ¿sufre tuberculosis pulmonar o síntomas que obligan a sospecharla, como tos,

febrícula, diaforesis nocturna, malestar general?, ¿se trata de una mujer asintomática, salvo por la hemoptisis recidivante, como ocurre en los casos del adenoma bronquial?, ¿existen antecedentes y datos sugestivos de carcinoma broncogénico?, ¿el esputo es tan fétido que debe pensarse en absceso o gangrena pulmonar?, ¿hay dolor pleurítico?, ¿se presentó el cuadro en el periodo posoperatorio inmediato o en un paciente con flebotrombosis periférica?, ¿se conocen antecedentes recientes de traumatismo torácico?, ¿se ha experimentado fiebre reumática?, ¿existe enfermedad valvular mitral o insuficiencia ventricular izquierda?, ¿se identifica disnea paroxística o edema pulmonar?

La exploración física cuidadosa, que se describe en los apartados correspondientes, suministra información adicional, a menudo más valiosa que la obtenida a través del interrogatorio. Aun así, muchas veces es necesaria la ayuda del laboratorio, la radiología y la endoscopia para establecer un diagnóstico preciso.

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: HEMOPTISIS O HEMATEMESIS

Véase el cuadro 23–1.

**Cuadro 23–1. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis**

| Hemoptisis | Hematemesis |
|---|---|
| Expulsada con la tos | Expulsada con vómito |
| Color rojo, rosado y espumoso | Rojo oscuro, negruzco, posos de café, sin espuma |
| Acompañada de saliva | Acompañada de restos alimenticios |
| Puede haber disnea | Suele haber náuseas y vómitos |
| pH alcalino | pH ácido |
| No melenas | Con frecuencia melenas |
| No suele causar anemia | Habitualmente hay anemia |
| Esputo con sangre en días previos | Sin esputo con sangre en días previos |
| Confirmada por broncofibroscopia | Sin esputo con sangre en días previos |
| | Confirmada por endoscopia |

# CIANOSIS

## Definición

Significa la coloración azulada de la piel, mucosas y lechos ungueales producida por un aumento mayor de 5 mg de la hemoglobina reducida u otros derivados anómalos de la hemoglobina (metahemoglobina o sulfohemoglobina) en los glóbulos rojos.

## Fundamento fisiopatológico

La mayor cantidad de hemoglobina reducida en los vasos cutáneos, que causa cianosis, puede deberse a dos causas: a) incremento de la cantidad de sangre venosa cutánea como resultado de la dilatación de las vénulas y las extremidades venosas de los capilares; b) menor saturación de oxígeno de la sangre capilar.

La cianosis sólo se torna aparente cuando la concentración de la hemoglobina reducida en los capilares supera los 5 g/100 mL. El punto importante en la aparición de cianosis es la cantidad absoluta y no la proporción relativa de hemoglobina reducida; por lo tanto, en el paciente con anemia profunda, la cantidad relativa de hemoglobina reducida de la sangre puede ser muy grande si se considera su relación con la cantidad total de hemoglobina, pero la fracción reducida es aún pequeña ya que está atenuada en gran proporción la cantidad total de hemoglobina, y por tanto estos pacientes no están cianóticos. Por el contrario, cuando la cantidad total de hemoglobina es muy alta, la propensión a la cianosis aumenta y por este motivo los enfermos con policitemia acentuada tienden a estar cianóticos, a pesar de tener grados más altos de saturación de oxígeno arterial que los pacientes con valores normales del hematócrito. La congestión pasiva local, que eleva la cantidad total de hemoglobina reducida en los vasos de un área determinada, puede causar cianosis, aunque el porcentaje promedio de saturación no esté alterado. También se observa cianosis cuando existen cantidades pequeñas de hemoglobinas no funcionales, como la metahemoglobina y la sulfahemoglobina.

## Semiología

La cianosis puede subdividirse en central y periférica. La primera se distingue por una falta de saturación de la sangre arterial o presencia de un derivado anormal de hemoglobina, y tanto las membranas mucosas como la piel están afectadas. La cianosis periférica se debe a una disminución de la velocidad del

flujo sanguíneo a un área particular y a una extracción anormalmente incrementada de oxígeno de la sangre arterial cuya saturación es normal.

Esto es consecuencia de la vasoconstricción y la disminución del flujo sanguíneo periférico, tal y como ocurre durante la exposición al frío, estados de choque, insuficiencia cardiaca congestiva y enfermedad vascular periférica. En estos casos, las membranas mucosas de la cavidad bucal y de la región sublingual son normales.

**1. Cianosis central.** Sus principales causas son las siguientes:

a) Disminución de la presión atmosférica (en las grandes altitudes, más allá de los 5 000 m).

b) Alteración de la función pulmonar:

• **Hipoventilación alveolar.** Ocurre en clínica en las grandes altitudes o en otras circunstancias en las cuales la concentración del oxígeno inspirado es inferior a 21%, como sucede de forma accidental en el paciente anestesiado o sometido a apoyo ventilatorio, así como durante la inhalación de humo en casos de incendio. También se presenta la hipoventilación alveolar en las afecciones del sistema nervioso central (encefalitis, parálisis bulbar, fármacos depresores del SNC, tumores y traumatismos cerebrales, síndrome de apnea del sueño central); afecciones del sistema nervioso periférico (poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Guillain-Barré, neuropatías diversas); enfermedades musculares (miastenia grave, distrofia muscular progresiva, miopatías, afecciones del diafragma, dermatomiositis); procesos de la caja torácica (deformidades, traumatismos, espondilitis anquilosante).

• **Relación irregular entre la ventilación y la perfusión pulmonar.** Esta situación tiene lugar en las alteraciones siguientes:

- **Atelectasia pulmonar,** en la que se colapsan los alvéolos. Entre sus causas más frecuentes figuran los procesos obstructivos endobronquiales (adenoma, cáncer, aspiración de cuerpos extraños) y las compresiones extrínsecas (tumores, adenopatías, cardiomegalia).
- **Edema pulmonar** por inundación de los alvéolos.
- **Neumonía.**
- **Neumopatía pulmonar crónica,** con el consiguiente enfisema.

**2. Trastornos de la difusión de oxígeno.** Se producen en las neuropatías intersticiales (en las que hay engrosamiento de las unidades alveolocapilares que obstaculiza el intercambio gaseoso), el enfisema pulmonar (dada la destrucción de las paredes de los alvéolos, decrece en grado notable el área de intercambio alveolocapilar), y las embolias pulmonares repetidas, de

hipertensión pulmonar primaria, edema pulmonar y hemorragias alveolares.

c) Cortocircuitos anatómicos:

3. **Cardiopatías congénitas.** La cianosis es síntoma cardinal en los trastornos con cortocircuitos invertidos (es decir, aquellos en los que la presión arterial en la cavidad o arteria que contiene sangre no oxigenada es mayor que en los que contienen sangre oxigenada), como los siguientes:
   - **Tetralogía de Fallot.** Es una cardiopatía frecuente y es la causa más común de cianosis cardiaca más allá del periodo neonatal. Se caracteriza por la relación de comunicación interventricular, estenosis o atresia pulmonar, aumento del diámetro de la aorta con encabalgamiento de ésta sobre el tabique interventricular e hipertrofia ventricular derecha. Si la estenosis pulmonar de escasa consideración no existe cianosis pero, a medida que la estenosis se agrava se establece un cortocircuito venoarterial a través del defecto septal que provoca isquemia pulmonar, cianosis e hipoxia. Estos síntomas son críticos y requieren medidas quirúrgicas de reparación o paliativas.
   - **Transposición de las grandes arterias.** La pulmonar se origina en el ventrículo izquierdo y la aorta en el derecho; como consecuencia, la sangre venosa es reenviada sin oxigenar a la circulación periférica y la oxigenada regresa a la circulación pulmonar; la gravísima hipoxia es incompatible con la vida, a menos que haya comunicación simultánea entre estas dos circulaciones, gracias a la coexistencia con el conducto arterioso o el foramen oval permeables.
   - Otras cardiopatías congénitas, menos frecuentes, que pueden provocar cianosis si se agrega la **estenosis pulmonar** a los defectos primarios son las siguientes: doble salida ventricular (tanto la aorta como la arteria pulmonar emergen del mismo ventrículo); tronco arterioso común; atresia tricuspídea; anomalía de Epstein (implantación baja de parte de la válvula tricúspide con las valvas posterior y septal engrosadas e insertadas en el endocardio del ventrículo derecho); y ventrículo único.
4. **Fístulas pulmonares arteriovenosas:**
   - **Telangiectasia familiar hemorrágica (enfermedad de Osler-Weber-Rendu).** Se caracteriza por la aparición, en la edad adulta, de alteraciones arteriovenosas que predominan en la microcirculación de la dermis, las mucosas y, en raras ocasiones, el pulmón. Éstas se observan en la piel de la cara, parte distal de las extremidades, regiones subungueales, mucosa digestiva y, de modo ocasional, pulmones. Las de localización cutánea y mucosa se observan como pápulas de 1 a 3 mm, de color rojo, con ramificaciones como “patas de araña”; se blanquean cuando se ejerce presión y guardan gran semejanza con las telangiectasias de la cirrosis

hepática, esclerodermia y lupus eritematoso diseminado.
• Algunos casos de cirrosis hepática.

**5. Cortocircuitos intrapulmonares múltiples y pequeños.**

• Anomalías de la hemoglobina:

- **Metahemoglobinemia, hereditaria o adquirida.** La metahemoglobina es producto de la oxidación incompleta de la hemoglobina que se produce cuando en ésta actúan nitritos, anilina, derivados de fenilhidracina y otros; no se disocia ni absorbe oxígeno, por lo que resulta fisiológicamente inerte y causa anoxia; se distingue en clínica por cianosis, vértigo, cefalea y, algunas veces, anemia hemolítica. Puede presentarse en la forma de síndrome congénito por presencia de hemoglobina M o, con carácter hereditario recesivo, por déficit de la enzima metahemoglobina reductasa. (Véanse los cambios de coloración en la sección de extremidades.)
- **Sulfohemoglobinemia adquirida**. La sulfohemoglobina es una sustancia verdosa derivada de la hemoglobina por acción del sulfuro de hidrógeno presente en la sangre de ciertos individuos tras la administración de acetanilida o fenacetina. La absorción intestinal de sulfuro de hidrógeno en pequeñas cantidades puede provocar un incremento de la concentración de sulfohemoglobina en la sangre, lo que confiere una tonalidad azulada a la piel.

**6. Cianosis periférica**. Sus principales causas son las siguientes:

d) Disminución del gasto cardiaco.
e) Exposición al frío.
f) Redistribución del flujo sanguíneo de las extremidades.
g) Obstrucción arterial.
h) Obstrucción venosa.

## Técnica de exploración

La cianosis sólo puede diagnosticarse con seguridad si su presencia se registra en las palmas de las manos, los lechos ungueales, conjuntivas, y mucosas bucal y lingual. No debe perderse de vista que la cianosis sólo es posible si el paciente tiene un mínimo de 5 g de hemoglobina no saturada por 100 mL en los capilares; es por ello que no puede detectarse en casos de anemia acentuada y, en cambio, es fácil de reconocer en presencia de policitemia. La cianosis en la lengua indica una saturación de oxígeno en extremo baja.

Los signos de mayor importancia que deben investigarse son los siguientes:

**1.** ¿Se trata de cianosis verdadera o de la rubicundez del paciente con

policitemia, o bien de la coloración “rojo-cereza” del intoxicado por monóxido de carbono?

**2.** ¿La cianosis es central o periférica? En el primer caso se encuentra presente tanto en la piel y mucosas de la extremidad cefálica como en las extremidades superiores e inferiores.

**3.** En caso de cianosis central, son convenientes las preguntas siguientes:

- ¿Ha estado presente desde la infancia y por tanto debe ser efecto de una cardiopatía congénita?
- ¿Ha surgido en ocasión de un ascenso a altitudes considerables?, ¿el paciente es un turista o montañista poco precavido?, ¿han fallado las mascarillas para proporcionar oxígeno en la cabina del avión?
- ¿El paciente presenta disnea, edema y signos físicos de insuficiencia cardiaca congestiva?, ¿se encuentra en estado de choque?, ¿tiene datos evidentes de neumopatía obstructiva crónica o insuficiencia respiratoria restrictiva: antecedentes tabáquicos, tos crónica, tórax en tonel con deficiente movilidad torácica, cifoescoliosis notoria, estertores, entre otros?
- ¿El problema se presenta en el quirófano, durante la anestesia general o en la sala de cuidados intensivos en un paciente sometido a tratamiento de insuficiencia ventilatoria?
- ¿La cianosis de las extremidades se relaciona con hipocratismo digital, lo cual señala probable enfermedad pulmonar crónica o cardiopatía congénita?
- ¿El paciente consume medicamentos capaces de deprimir el centro respiratorio o causar metahemoglobinemia o sulfohemoglobinemia?
- Es conveniente, en todo caso, obtener la medición de la tensión del oxígeno arterial (normal, 80 a 100 mm Hg) y la saturación del oxígeno arterial (normal, 97 ± 2%).

**4.** Si se trata de cianosis periférica, conviene confirmar los datos siguientes:

- ¿La aplicación de calor o masaje a la extremidad afectada hace desaparecer la cianosis?
- ¿Hay evidencias físicas de insuficiencia arterial o venosa: atrofia cutánea, pérdida del vello, disminución o ausencia de los pulsos arteriales, enfriamiento de la extremidad, palidez, úlceras arterioscleróticas o venosas, arteritis, esclerodermia, necrosis isquémica? (Véanse los cambios de coloración en la sección de extremidades.)

# DISNEA

## Definiciones

Es la dificultad para respirar. Debe distinguirse la disnea subjetiva, en la cual el paciente está consciente de la necesidad de realizar un esfuerzo respiratorio mayor, de la disnea objetiva, percibida por el observador. Ambas variedades no son simultáneas en todos los casos: puede haber disnea subjetiva sin disnea objetiva y viceversa.

**Hiperpnea o taquipnea:** respiración rápida.
**Bradipnea:** respiración lenta.
**Disnea paroxística:** se presenta de manera súbita durante el día o la noche (disnea paroxística nocturna); se alivia con el paciente de pie o sentado**.**
**Disnea de esfuerzo:** se presenta con el ejercicio.
**Ortopnea:** se desencadena en posición de decúbito y se alivia al sentarse.
**Platipnea:** aparece si el paciente se halla de pie o sentado y desaparece en posición de decúbito.
**Disnea suspirante:** se desarrolla en individuos ansiosos; los movimientos respiratorios son profundos, en suspiros, hasta que el enfermo se siente "satisfecho"; el síntoma se interrumpe de manera temporal.

## Fundamento fisiopatológico

Los estímulos nerviosos que conducen al final al síntoma de disnea son múltiples: distensión de receptores pulmonares que envían impulsos a través del nervio vago; receptores musculares en el diafragma, cuyos impulsos se propagan por los nervios frénicos; efectos de la tensión de oxígeno arterial sobre los receptores situados en las arterias aorta y carótidas; efectos de la tensión de $CO_2$ arterial sobre los centros respiratorios bulbares; otros estímulos viscerales, neurales y emocionales. Por último, la disnea es el resultado del desequilibrio entre la magnitud de ventilación requerida por el estado fisiológico del individuo (en reposo, en ejercicio, en retención de $CO_2$) y la capacidad de sus pulmones y tórax de llevar a cabo de modo eficiente esta ventilación. Los requerimientos ventilatorios varían desde < 5 L/min en reposo hasta > 100 L/min con los esfuerzos violentos. Por otra parte, la capacidad respiratoria máxima varía de 200 L/min en el atleta bien entrenado a sólo 20 L/min en el paciente con neumopatía obstructiva crónica. La disnea aparece cuando la ventilación requerida es de un tercio o más de la capacidad respiratoria máxima.

La insuficiencia ventricular izquierda causa congestión pulmonar, la cual reduce la capacidad vital, hace descender el "punto de la disnea" y además estimula la respiración de manera refleja. Durante el ejercicio, los movimientos musculares activan la respiración de modo reflejo y aumentan el retorno venoso, lo cual intensifica la congestión pulmonar, con lo cual la respiración se estimula aún más por los cambios químicos normales producidos en la sangre durante el ejercicio y también de forma refleja. Asimismo, hay que considerar la retención de $CO_2$ y la inadecuada obtención de oxígeno en los pulmones por su deficiente perfusión, acumulación de ácido láctico en los músculos mal irrigados y disminución de la capacidad vital y reserva respiratoria por complicaciones como el derrame pleural, entre otras.

**Ortopnea.** Cuando el paciente pasa de la posición vertical al decúbito se experimenta una redistribución de sangre del abdomen y las extremidades inferiores al tórax, con aumento de la congestión de la aurícula derecha y los pulmones; esto produce un mayor estímulo respiratorio y una mayor reducción de la capacidad vital. Además, la posición elevada del diafragma interfiere de manera mecánica con la respiración, ya que ahora se necesita un esfuerzo mayor para mover al hígado agrandado y otros órganos abdominales. La consecuencia es la aparición de ortopnea.

**Platipnea.** Se presenta en pacientes que tienen dilataciones vasculares y anastomosis arteriovenosas intrapulmonares que dan lugar a un mayor predominio de cortocircuitos arteriovenosos cuando la persona se encuentra en posición vertical, al predominar en las bases pulmonares; este síntoma se observa en individuos con cirrosis hepática e hipertensión portal.

**Disnea paroxística.** Por lo general se presenta de noche; el paciente despierta y se ve obligado a sentarse y acercarse a menudo a la ventana en un intento de inhalar más aire. La crisis parece desarrollarse por el siguiente mecanismo: hay insuficiencia ventricular izquierda que produce congestión de la aurícula izquierda, y por tanto de los pulmones, la cual se agrava porque el ventrículo derecho descarga inicialmente toda la sangre que recibe hacia los pulmones. La congestión induce un estímulo reflejo de la respiración y edema pulmonar; la disnea se agrava por los cambios químicos sanguíneos debido al espasmo bronquial o al edema pulmonar. Pueden agregarse otros factores, entre ellos crisis de tos que obstruyen el retorno venoso procedente de los pulmones y causan congestión pulmonar intensa y edema.

**Respiración periódica de Cheyne-Stokes.** Se desarrolla en individuos con elevación de la presión intracraneal (tumores cerebrales, hemorragias, entre otros), uremia o insuficiencia cardiaca. En el primer caso, la anemia del bulbo raquídeo estimula probablemente al centro vasomotor, se eleva la presión arterial, se restaura la irrigación del bulbo y el centro respiratorio recupera su

función, por lo que se reanuda la respiración. Sin embargo, la mejoría de la circulación da lugar a una menor estimulación del centro vasomotor, lo que hace descender la presión arterial, de tal manera que retorna la anemia bulbar y falla otra vez la respiración.

En los casos de uremia, el centro respiratorio se encuentra deprimido por los productos metabólicos retenidos o el desequilibrio ácido-base. Debido al estado de debilitamiento del centro, hay respiración superficial y ésta produce anoxia que, al estimular al centro respiratorio, crea una respiración periódica. Primero se observa un aumento de la respiración que mejora la oxigenación del centro y lleva a la eliminación de $CO_2$; a su vez, aparece a continuación un periodo de disminución de la respiración y apnea, periodo durante el cual el $CO_2$ se reacumula, disminuye el oxígeno y estos factores estimulan una vez más la respiración, y así sucesivamente.

**Respiración de Kussmaul.** Se desarrolla en pacientes comatosos por acidosis metabólica o lesiones cerebrales pontomesencefálicas. Se caracteriza por excursiones respiratorias profundas y rápidas.

## Semiología

La disnea se debe a los siguientes factores:

**1. Disnea metabólica.**

- Fisiológica: es consecuencia del ejercicio o la hipoxia de las grandes alturas.
- Aumento del metabolismo: el fenómeno aparece en algunos pacientes con hipertiroidismo.
- Insuficiencia renal: algunos individuos con insuficiencia renal presentan acidosis por la imposibilidad renal de excretar los radicales ácidos de manera adecuada, especialmente los fosfatos. Se estimula por tanto la respiración y la ventilación puede alcanzar el punto de la disnea. El aumento de la ventilación ayuda a restablecer el pH normal de la sangre por eliminación del $CO_2$; la tensión del $CO_2$ en el aire alveolar y la sangre arterial decrece en estos casos.
- Ingestión de sustancias que dan lugar a la formación de ácidos en el cuerpo, como el alcohol metílico y el cloruro de amonio.
- Diabetes mellitus: en la acidosis diabética se forman ácidos acetoacético y β-hidroxibutírico en cantidades excesivas, que pasan a la sangre y los neutraliza el bicarbonato del plasma. A continuación surge una hiperpnea compensadora que permite reducir la tensión alveolar y arterial de $CO_2$. De manera exclusiva, la disnea de estos pacientes es casi siempre

objetiva.

2. **Disnea respiratoria.** La más importante es la de origen pulmonar, que puede ser secundaria a dos procesos fisiopatológicos diferentes capaces de actuar por separado o en combinación (restrictivo y obstructivo). En el primer caso hay mayor resistencia a la expansión pulmonar debida a alteraciones de los propios pulmones (edema pulmonar, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto o pulmón de choque, neumopatías infiltrativas) o de la pared torácica (cifoescoliosis, *pectum excavatum*, enfermedades musculares y neurológicas). En el segundo caso se desarrolla resistencia de la vía respiratoria al paso de los gases (asma, neumopatía obstructiva crónica, bronquiectasia, bronquiolitis).
3. **Disnea cardiaca.** En la insuficiencia circulatoria leve sólo hay disnea de esfuerzo, pero cuando la insuficiencia se acentúa es posible la disnea de reposo. Algunas veces se observa si el paciente está acostado y no al sentarse (ortopnea). Puede estar ausente o ser ligera en las mañanas, pero se desarrolla de forma gradual conforme transcurre el día (disnea nocturna). Puede presentarse de manera paroxística y el paciente despierta durante la noche (disnea paroxística, asma cardiaco). Puede tener carácter periódico (respiración de Cheyne-Stokes). En casos extremos puede estar presente durante todo el día y agravarse por la noche (disnea continua).
4. **Disnea anémica.** Se observa en la anemia aguda y se describe como auténtica “hambre de aire”. En cambio, en la anemia crónica, por acentuada que sea, la disnea aparece sólo con los esfuerzos.
5. **Disnea neurogénica.** Aparece en ciertas enfermedades orgánicas del sistema nervioso, sobre todo en las que afectan a las regiones del hipotálamo. También puede deberse a lesiones neurológicas centrales o periféricas que paralizan a los músculos de la respiración. La respiración de Biot es la que se caracteriza por lapsos irregulares de apnea que se alternan con periodos en los cuales se sucede una serie de 4 o 5 excursiones respiratorias de idéntica amplitud; se observa en casos de meningitis. El nombre de **respiración de Cheyne-Stokes** alude a la que presenta alternancias de periodos de apnea con lapsos en los que las excursiones respiratorias incrementan de modo gradual de frecuencia y amplitud hasta alcanzar un máximo, seguidas de una disminución también gradual, y culminar en un nuevo periodo apneico, y así sucesivamente. Se debe a fluctuaciones en la concentración de dióxido de carbono sanguíneo y su efecto sobre el centro respiratorio.
6. **Disnea psicogénica.** Algunos pacientes ansiosos sufren hiperventilación continua y signos de Chvostek y Trousseau producidos por alcalosis respiratoria. Otros muestran episodios de disnea suspirante.

7. **Bradipnea.** Aparece en casos de desnutrición profunda, hipotermia, mixedema, alteraciones del sistema nervioso (por drogas, lesiones vasculares, hipertensión intracraneal), intoxicación por monóxido de carbono o cianuro y en las personas moribundas.

## Técnica de exploración

En cuanto a la disnea subjetiva, debe determinarse si el paciente tiene alguna dificultad para respirar (“ahogo” o “fatiga”) y, en tal caso, observar si guarda alguna relación con los esfuerzos físicos, si es progresiva, con esfuerzos cada vez menores, si existe nexo con la posición del cuerpo, en particular la horizontal; si el paciente requiere almohadas u otros medios para tener el tronco semilevantado en las noches; si la disnea se presenta de manera paroxística, angustiosa, con intensa opresión torácica, si sobreviene con el esfuerzo o durante el reposo e incluso durante el sueño en particular. Hay que confirmar si la disnea se acompaña de ruidos bronquiales y tos típicos.

Debe reconocerse la influencia de factores emocionales y dilucidar también si se trata de una disnea suspirante, es decir, una verdadera “sed de aire” que aparece cuando el paciente se halla consciente de ella y que tiene casi siempre origen neurótico.

De manera objetiva se determinan el ritmo y la frecuencia respiratorios y se comprueba la postura del paciente disneico. Es necesario diferenciar la ortopnea de la disnea de esfuerzo y la disnea permanente de la paroxística. También debe precisarse la intensidad de la disnea.

Es necesario confirmar el asma bronquial, en cuyo caso el aspecto del enfermo es muy notorio: algunas veces hay cianosis y la postura es típica (sentado, apoyado en las manos, con el pecho prominente y la cabeza extendida). Asimismo, hay que establecer la presencia de accesos de tos espasmódica junto con la disnea o, por el contrario, si la disnea se caracteriza por su gran predominio espiratorio y su carácter estriduloso y ruidoso, con estiramiento de los músculos del cuello y depresión de las fosas supraclaviculares, datos que sugieren lesiones u obstáculos en las vías aéreas superiores.

Se explora el cuello en busca de datos de compresión por bocio o tumores o bien de hipertensión abdominal por ascitis, tumores o gravidez. No debe soslayarse que la gran obesidad con plétora abdominal es causa de disnea. Hay que reconocer causas neurológicas, como parálisis del diafragma y de los músculos intercostales, pleurodinia y neuralgia intercostal.

Es preciso identificar trastornos hemáticos, como anemias y policitemias, además de la disnea por acidosis que muestra por lo general respiraciones

profundas y en ocasiones irregulares, rítmicas o arrítmicas.

La respiración de Cheyne-Stokes se caracteriza por un aumento progresivo de la intensidad respiratoria, seguido por un descenso progresivo, más rápido que el aumento, al que continúa un periodo más o menos largo de apnea durante el cual hay (si bien no en todos los casos) somnolencia, enuresis, algunas veces ligeras mioclonías y después un nuevo ciclo de ascenso y descenso. En la respiración de Kussmaul, las respiraciones son profundas y rítmicas.

De igual modo, debe determinarse si la historia clínica sugiere enfermedad cardiaca con congestión pulmonar mediante el reconocimiento de signos de insuficiencia cardiaca izquierda, como ruidos cardiacos anormales, soplos o crecimientos de la aurícula o ventrículo izquierdos. Si estos datos son positivos, la causa más probable es la insuficiencia cardiaca congestiva; empero, si son negativos, la exploración debe enfocarse en datos del padecimiento pulmonar, como antecedentes de hemoptisis, pleuresía, dolor en las piernas u otros signos indicativos de embolia pulmonar.

Si los datos son positivos están indicados el gammagrama pulmonar o la angiografía. Si las respuestas son negativas hay que investigar si la historia clínica es consistente con enfermedades del pulmón o la pared torácica. Es preciso reconocer signos físicos de obstrucción de las vías aéreas, sombras difusas en las radiografías del tórax, deformaciones del tórax o debilidad evidente de los músculos. Si todos estos datos son negativos, se descartan asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad intersticial o alveolar de los pulmones, cifoescoliosis y afecciones neuromusculares. En tales casos, los estudios de laboratorio, incluidas las pruebas de funcionamiento pulmonar, hacen posible establecer el diagnóstico. Las pruebas funcionales respiratorias han alcanzado un notable grado de complejidad y su aplicación puede ser muy útil en el diagnóstico y evolución de problemas respiratorios difíciles. Sin embargo, la espirografía simple posibilita delinear datos valiosos para el médico general o el internista no especializado.

De manera característica, la capacidad vital disminuye en la insuficiencia respiratoria restrictiva, mientras que el volumen espiratorio máximo por segundo se conserva dentro de límites normales; en cambio, en la insuficiencia obstructiva ocurre exactamente lo contrario. El volumen espiratorio máximo por segundo, expresado en porcentaje de la capacidad vital (índice de Tiffeneau), tiene un gran valor clínico para medir y descubrir un factor obstructivo en una insuficiencia respiratoria, ya que el componente restrictivo puede quedar oculto por esta prueba. El cambio experimentado por dicho volumen y el índice de Tiffeneau, después de la inhalación de un aerosol con broncodilatadores, hace posible identificar el componente funcional broncoespástico de las insuficiencias obstructivas y orientar al clínico acerca de

la conveniencia de prescribir dicho tipo de medicación. La gasometría arterial establece el diagnóstico diferencial entre insuficiencia respiratoria por hipoventilación e insuficiencia respiratoria debida a otras causas. En el primer caso hay hipoxia (descenso de la concentración de oxígeno) e hipercapnia (aumento de la concentración de dióxido de carbono); en el segundo caso coexisten la hipoxia y la hipocapnia. La negatividad de estos signos y la evidencia de ansiedad permiten confirmar el diagnóstico de disnea suspirante de origen neurótico. En los cuadros 23-2 y 23-3 se describen las causas más frecuentes de la disnea.

**Cuadro 23-2. Causas más frecuentes de disnea aguda**

| Respiratorias |
|---|
| • Asma<br>• Neumonía<br>• Neumotórax<br>• Tromboembolismo pulmonar<br>• Edema pulmonar no cardiogénico<br>• Aspiración de cuerpo extraño<br>• Atelectasia<br>• Traumatismo torácico |
| **No respiratorias** |
| • Edema pulmonar agudo<br>• Ansiedad con hiperventilación<br>• Acidosis metabólica<br>• Hemorragia aguda extrapulmonar |

**Cuadro 23-3. Causas más frecuentes de disnea crónica**

| Respiratorias |
|---|
| • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica<br>• Asma<br>• Enfermedad pulmonar<br>• Alteración alveolointersticial difusa<br>• Bronquiectasias<br>• Neoplasias<br>• Derrame pleural crónico<br>• Fibrosis pleural<br>• Hipertensión pulmonar<br>• Tromboembolismo pulmonar crónico<br>• Alteraciones de la pared torácica |
| **No respiratorias** |
| • Insuficiencia cardiaca<br>• Obesidad<br>• Disfunción tiroidea<br>• Anemia<br>• Neuropatías<br>• Ansiedad/depresión |

# BIBLIOGRAFÍA

**De Miguel DJ, Álvarez-Sala WR:** *Manual de neumología clínica*. 2ª ed. México: Ergon, 2009:17.

**Quesada MMS:** Generalidades de la tos y su tratamiento. Instituto de Información de Medicamentos. Universidad de Costa Rica. 2003:1-20.

**Saavedra-Mendoza AGM, Akaki-Caballero M:** Guía de práctica clínica de disfonía basada en evidencia. An Orl Mex 2014;59:195-208.

# Notas

* No todas las causas de hemoptisis tienen igual frecuencia. Las que destacan por su relevancia clínica aparecen con un asterisco.




## Definición

El aparato respiratorio es el sistema de órganos y músculos del organismo que asegura el intercambio de gases. Permite aspirar el aire para llevar el oxígeno a los órganos y los tejidos del cuerpo y después eliminar el dióxido de carbono. El sistema respiratorio comienza en la boca y la nariz, a continuación pasa por la faringe, la laringe y la tráquea, para alcanzar al final los bronquios y los alvéolos pulmonares, que son los encargados del intercambio entre el oxígeno y el dióxido de carbono.

# EXPLORACIÓN FÍSICA DEL TÓRAX

La exploración física del tórax “respiratorio”, en todo paciente cuyos síntomas sugieren un posible padecimiento de ese aparato, debe incluir la identificación de los siguientes datos:

- Anomalías de forma y volumen torácicos: a) tórax en tonel, propio de las neumopatías obstructivas crónicas; b) aplanamiento de un segmento de la pared torácica secundario a lesión o colapso pulmonar; y c) cifoescoliosis, sea una enfermedad primaria o una secundaria a otro trastorno.
- Cicatrices de cirugía torácica.
- Alteraciones de la frecuencia y amplitud de las excursiones respiratorias: ¿existe hiperventilación o hipoventilación?; ¿el paciente utilizado sus músculos respiratorios accesorios?; ¿muestra señales de fatiga?; ¿respira con la boca fruncida?
- Asimetría de los movimientos respiratorios entre un hemitórax y el otro.
- Crecimiento de los ganglios linfáticos cervicales y auxiliares.
- Crecimiento tiroideo.
- Desviación de la tráquea, evidente en el estudio del hueco supraesternal.
- Aspecto de la expectoración.

En el cuadro 24–1 se reúnen los signos exploratorios cardinales de algunos de los principales padecimientos del aparato respiratorio.

**Cuadro 24–1. Datos de exploración física en los padecimientos respiratorios**

| Enfermedad | Expansión torácica | Desviación mediastinal | Percusión | Ruidos respiratorios | Pectoriloquia | Sonidos adventicios |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Asma | Reducida bilateralmente | No | Normal | Espiración prolongada | Normal | Estridor espiratorio |
| Bronquitis crónica | Reducida bilateralmente | No | Normal | Espiración prolongada | Normal | Estridor espiratorio |
| Consolidación (neumonía lobar) | Reducida en el lado afectado | No | Alterada | Soplo tubario | Aumentada | Estertores |
| Colapso lobar o pulmonar | Reducida en el lado afectado | Hacia el lado afectado | Alterada | Disminuidos | Reducida | No |
| Fibrosis localizada | Reducida en el lado afectado | Hacia el lado afectado | Alterada | Soplo tubario | Aumentada | Estertores |
| Neumotórax | Reducida en el lado afectado | Hacia el lado opuesto | Hiperresonante | Disminuidos | Reducida | No |
| Derrame pleural | Reducción en el lado afectado | Hacia el lado opuesto | Mate | Disminuidos; a veces soplo en el límite hidroaéreo | Reducida | Frote pleural en ocasiones |

# FORMA Y VOLUMEN DEL TÓRAX

## Fundamento fisiopatológico

El tórax óseo tiene la forma de un cono truncado de vértice superior, mientras que el tórax revestido de las partes blandas conserva un aspecto cónico, pero el vértice es inferior, como consecuencia del ensanchamiento producido por los hombros. El diámetro transversal de este cono es mayor que su diámetro anteroposterior. Es conocida la diferencia existente entre el tórax de un individuo longilíneo y el de uno brevilíneo: en aquél predomina el diámetro longitudinal, las costillas son oblicuas y el ángulo formado por los bordes costales es agudo; en cambio, el segundo posee diámetro longitudinal corto, costillas casi horizontales y ángulo costal obtuso.

Las principales alteraciones clínicas de forma y volumen del tórax son las siguientes:

**1.** Cambios simétricos de volumen y forma.

- Tórax enfisematoso. Aumentan todos los diámetros del tórax, pero en especial el anteroposterior. El tórax adquiere un aspecto “en tonel”. Los espacios intercostales son anchos y están ligeramente abovedados; las regiones supraclaviculares también tienden a volverse salientes, en vez de deprimidas, y los movimientos respiratorios muestran escasa amplitud. Como su nombre lo indica, este tipo de tórax se encuentra en pacientes con enfisema pulmonar y otras formas de neumopatía obstructiva crónica avanzada.
- Tórax tísico. Disminuyen los diámetros transversal y anteroposterior del tórax, sobre todo de este último. Las costillas siguen una dirección muy oblicua; los espacios intercostales están muy hundidos; y el ángulo costal es agudo. Todos los huesos del tórax se tornan prominentes debido al escaso desarrollo de los tejidos muscular y adiposo. Aunque este tipo de tórax aparece a menudo en los individuos consumidos por la tuberculosis pulmonar (“tisis”), y de ahí su nombre, también se observa en muchos otros trastornos que producen caquexia y en individuos sanos genéticamente predispuestos.
- Aumento de tamaño de la base torácica. Este fenómeno se debe al mayor volumen del abdomen, por meteorismo acentuado, embarazo, tumores y en particular ascitis con tensión. El resultado es una forma torácica cónica muy acusada de base inferior.

**2.** Cambios asimétricos de volumen y forma.

- Incremento del volumen unilateral. Se debe a las siguientes causas:

- Aumento de volumen del tejido pulmonar, como mecanismo compensador o vicariante, en casos de disfunción del pulmón contralateral (por obstrucción bronquial, lesiones pulmonares o pleurales, entre otros).
- Distensión del hemitórax correspondiente por derrames pleurales, grandes procesos neumónicos y tumores intratorácicos. El derrame pleural es, sin duda, la causa más notable.
- Escoliosis marcada.

**3.** Disminución unilateral de volumen.

• Sus causas más importantes son las siguientes:
- Retracción del hemitórax por fibrosis pleural o pulmonar.
- Colapso del pulmón correspondiente por obstrucción de su bronquio principal.

**4.** Otros cambios de la forma torácica.

• Tórax “de zapatero”, también llamado *pectus excavatum*; consiste en una depresión infundibuliforme de la extremidad inferior del esternón, desprovista de trascendencia clínica, aunque da lugar con frecuencia a la aparición de una onda Q en el ECG (secundaria al cambio que experimenta la posición del corazón), que puede llevar a error por confundirse con el signo electrocardiográfico de infarto de miocardio.

• Tórax “de pichón” o *pectus carinatum*. Es otra anomalía en la cual el esternón se proyecta hacia delante, en forma de quilla de barco. Cuando se añade a esta anomalía la presencia del rosario raquítico, consistente en una serie de abultamientos en las uniones condrocostales, así como de cifosis dorsal, se aplica de manera justificada el nombre de tórax raquítico.

## Técnica de exploración

Los datos clínicos que proporciona la inspección del tórax hacen de ésta una herramienta que debe efectuarse de manera sistemática.

# MOVILIDAD TORÁCICA

El estudio de la movilidad torácica se refiere en esencia al de los movimientos respiratorios, en los que conviene tomar en cuenta los siguientes elementos:

**1. Tipo respiratorio**

• Tipos respiratorios normales:

- Costal superior: los músculos respiratorios superiores y las costillas superiores son los que ejecutan los movimientos más amplios. Este tipo de respiración es característico de las personas de sexo femenino.
- Abdominal: predominan los movimientos del diafragma, que dan lugar a levantamientos rítmicos de la pared abdominal. Es típico de los varones.
- Costal inferior: se observa en los niños, en quienes la mayor amplitud de los movimientos respiratorios corresponde a las costillas y músculos intercostales inferiores.

• Modificaciones patológicas:

- Magnificación de tipo normal:
  – Magnificación de la respiración costal. Se reconoce en los individuos de sexo femenino cuya movilidad diafragmática sufre un impedimento: padecimientos dolorosos o intervenciones quirúrgicas del abdomen superior; distensión abdominal excesiva por embarazo, meteorismo, ascitis o masas sólidas; abscesos de la cúpula hepática o subfrénicos; pleuritis diafragmáticas, entre otros.
  - Magnificación de la respiración abdominal. Se presenta en varones con lesiones pulmonares o pleurales dolorosas de la parte superior del tórax.
- Inversión de tipo normal.

Tanto en el varón como en la mujer, el fenómeno se presenta en las situaciones ya mencionadas, que interfieren con la movilidad diafragmática o con la del tórax superior. En consecuencia, es característico observar por ejemplo una respiración de tipo costal superior en el paciente masculino con un síndrome abdominal agudo; este dato puede tener elevado valor diagnóstico.

2. **Frecuencia y ritmo respiratorios.** Se determinan por inspección y, mejor aún, por palpación. La frecuencia normal en el adulto es de 16 a 18 respiraciones/min. Las anomalías de frecuencia y ritmo se han descrito en el apartado de disnea en el capítulo 23.
3. **Amplitud y simetría.** Se conoce como amplitud de los movimientos

respiratorios a la magnitud de la excursión de las paredes torácicas durante la respiración. Las alteraciones más importantes son las siguientes:

- Aumento de la amplitud: se observa en casos de ansiedad y ejercicio físico, y también cuando el pulmón realiza funciones compensadoras por disfunción de la totalidad del pulmón contralateral o de un segmento pulmonar.
- Disminución de la amplitud: es en particular evidente en los trastornos dolorosos del tórax, cuando el movimiento respiratorio es factor de exacerbación dolorosa. También es notable este defecto en los pacientes con neumopatía obstructiva crónica que presentan un "tórax enfisematoso", el cual parece encontrarse en fase inspiratoria permanente. Otras causas son los derrames pleurales, neumotórax, grandes procesos inflamatorios y tumorales intratorácicos, fibrosis pulmonar y pleural, así como colapso del pulmón. En todos estos casos, la disminución de la amplitud es unilateral y por ende asimétrica.

4. **Retracciones inspiratorias.** Por lo general son visibles al principio de la inspiración en personas de pared torácica delgada y se acentúan siempre ante algún obstáculo del ingreso del aire, como efecto de la presión atmosférica sobre las paredes del tórax. El fenómeno recibe el nombre de "tiro" y puede ser intercostal, supraclavicular, supraesternal y aun epigástrico. El tiro es bilateral, si la dificultad para la entrada de aire tiene localización laríngea o traqueal, y es unilateral cuando el obstáculo se halla en un bronquio o el propio pulmón.
5. **Expansiones respiratorias.** Constituyen el fenómeno opuesto a las retracciones inspiratorias y se presentan ante la dificultad para la salida del aire. Ocurre entonces un verdadero abovedamiento de las paredes blandas del tórax durante la espiración. Al igual que el tiro, y por razones parecidas, pueden ser bilaterales o unilaterales.
6. **Uso de los músculos accesorios.** Los músculos escalenos, a partir de su punto de fijación en la columna vertebral, elevan las costillas y actúan como músculos accesorios de la respiración, cuando se requieren esfuerzos extraordinarios para introducir aire a los pulmones. Otros músculos que ejercen este tipo de función accesoria son los intercostales y supracostales. Cuando participan, favorecen la aparición del fenómeno del "tiro", explicado con anterioridad.

## Técnica de exploración

Se refiere a la técnica general de exploración torácica, que incluye la determinación de su forma y volumen, el estado de su pared y las

características de su movilidad.

El empleo casi sistemático de la radiografía del tórax ha llevado a soslayar la capacidad del médico para llevar a cabo una correcta exploración del tórax. Aún en la actualidad, el estudio clínico del tórax puede ser suficiente, en muchos casos, para el establecimiento del diagnóstico exacto, sin necesidad alguna de llevar a cabo una exploración radiológica. Además, los datos obtenidos por la clínica no puede reemplazarlos el estudio de rayos X, dado que ambos se complementan. Esto se debe a que el estudio clínico puede proporcionar datos que la radiología no puede reconocer.

La buena exploración debe empezar por el cumplimiento de las reglas elementales de la propedéutica: buena iluminación, habitación tranquila y silenciosa (problema cada vez más alarmante en México); comodidad óptima del paciente y el médico; posición correcta de aquél: siempre que sea posible debe estar sentado, con las manos sobre los muslos, y los hombros y los músculos relajados. Es esencial que la exploración se lleve a cabo de manera metódica: primero se observan forma y volumen del tórax, con atención no sólo a los cambios generales sino a las asimetrías y otras alteraciones unilaterales y locales; se revisan a continuación el estado de la superficie y las características de los movimientos respiratorios: tipo, frecuencia, ritmo, amplitud y simetría, presencia de retracciones y expansiones respiratorias, y uso de músculos accesorios.

# PALPACIÓN DEL TÓRAX

La palpación del tórax hace posible efectuar lo siguiente:

**1.** Corroborar datos proporcionados por la inspección: forma, volumen y estado de la superficie.

**2.** Precisar mejor los datos suministrados por la inspección: movimientos respiratorios, en particular en relación con su amplitud y simetría. Esto se logra mediante las maniobras que permiten estudiar los movimientos en dirección anteroposterior y los que ocurren en dirección transversal, maniobras que reciben el nombre de amplexión y amplexación, respectivamente.

**3.** Percibir las vibraciones del tórax. Éstas tienen tres orígenes distintos:

- **Vibraciones bronquiales**. Son vibraciones producidas por el paso de la columna de aire sobre las secreciones que se encuentran en las vías aéreas de grueso y mediano calibre (tráquea y bronquios). Producen una sensación palpatoria semejante a la que emite el ronquido del gato y tienen el mismo significado semiológico que los estertores roncantes y subcrepitantes.
- **Vibraciones pleurales**. Se originan por el frotamiento de las hojas parietal y visceral de la pleura, cuando están despulidas como resultado de un estado inflamatorio. Son el equivalente palpatorio y sugieren la misma interpretación semiológica que los frotes pleurales. Sus características palpatorias son muy similares a las de las vibraciones bronquiales, de las que se distinguen por el hecho de que no se modifican ni desaparecen después de toser.
- **Vibraciones vocales**. Las cuerdas vocales las emiten cuando el paciente habla en voz alta y se transmiten por el aire contenido en el aparato respiratorio a la pared del tórax y la mano del explorador. Sufren las variaciones siguientes:

  **– Aumento de intensidad:**

  - Por causas fisiológicas: intensidad de emisión de la voz, altura del tono de la voz (a mayor altura, menor intensidad de las vibraciones), grosor de la pared torácica; región del tórax (son más intensas en las regiones interescapulovertebrales por la proximidad de los bronquios gruesos).
  - Causas patológicas: las condiciones que facilitan la transmisión de las vibraciones vocales son las condensaciones pulmonares y las cavernas pulmonares (estas últimas sólo si se hallan en

comunicación con un bronquio y en proximidad suficiente de la pared torácica).

**– Disminución de intensidad:**

- Causas fisiológicas: las opuestas a las mencionadas en relación con los aumentos fisiológicos de intensidad.
- Causas patológicas: obstrucciones bronquiales, derrames pleurales.

**4.** Identificar la sensibilidad del tórax. El dolor a la palpación del tórax se presenta, en especial, en las condiciones patológicas siguientes:

- Lesiones de las costillas: fracturas, metástasis, osteítis.
- Lesiones de los nervios: neuralgias intercostales.
- Inflamaciones de la pleura.
- Procesos supurativos subfrénicos e intrahepáticos. En estos casos, y en particular en los de absceso hepático amibiano, la aplicación de golpes firmes, con el puño (puñopercusión), a la base del tórax, produce un dolor intenso que pone en evidencia la existencia de dicha enfermedad.

## Técnica de exploración

La palpación se realiza después de la inspección del tórax, de modo inicial con la aplicación de las maniobras llamadas amplexión y amplexación. La primera, utilizada para estudiar los movimientos que realiza el tórax en sentido anteroposterior, se efectúa tras colocar una mano sobre la pared anterior del tórax y la otra sobre su cara posterior, con objeto de observar su desplazamiento. Esta maniobra debe practicarse de forma sucesiva en un hemitórax y en el otro.

La amplexación permite estudiar los movimientos horizontales del tórax; el observador, situado detrás del enfermo, coloca primero sus manos sobre la parte superior del tórax, a uno y otro lado del cuello, con la punta de los dedos pulgares a igual distancia de la línea media, mientras los otros dedos, dirigidos hacia adelante, intentan abrazar las clavículas; durante la inspiración, los pulgares se separan de la línea media y los otros dedos se desalojan hacia delante. Esta maniobra de amplexación superior es seguida de la amplexación inferior, mediante la colocación de las manos sobre las caras laterales del tórax y en la base, con los pulgares sobre la cara posterior, en situación equidistante de la línea media. Durante la inspiración, las manos se desplazan en dirección lateral y los pulgares se separan de la línea media. En caso necesario, la maniobra puede llevarse a cabo en la parte media del tórax (amplexación media). Es el estudio comparativo de los desplazamientos simultáneos de áreas simétricas del tórax que, al complementar los datos recogidos por simple observación, permite descubrir anomalías de la movilidad torácica.

A continuación se revisan los diversos tipos de vibraciones, mediante la colocación de las manos sobre zonas homólogas del tórax: se identifican las vibraciones anormales “espontáneas”, bronquiales y pleurales; asimismo, se le pide al paciente que emita sonidos en voz alta, como las palabras “uno” o “treinta y tres”.

Es necesario llevar a cabo el estudio comparativo con la misma mano de regiones homólogas de uno y otro hemitórax, así como de las diferentes regiones de cada mitad. La maniobra palpatoria final consiste en reconocer áreas dolorosas, si la historia clínica hace justificable esta exploración, mediante la aplicación de presiones sobre el tórax con las yemas de los dedos o golpes firmes de puño. Como ya se ha mencionado, esta última maniobra, conocida también con el nombre de puñopercusión, aplicada contra la base del hemitórax derecho, produce dolor intenso en presencia de abscesos hepáticos; por esa razón está indicada y tiene utilidad diagnóstica.

# PERCUSIÓN DEL TÓRAX

## Fundamento fisiopatológico

La utilidad clínica de la percusión del tórax se funda en el hecho de que el tejido pulmonar, como resultado de sus características estructurales y funcionales, produce, al ser percutido, un sonido especial, intenso, de tonalidad baja, llamado “sonido claro pulmonar”. Esta propiedad permite definir los límites de la proyección de los pulmones sobre las paredes del tórax y diagnosticar la existencia de procesos patológicos que modifican las propiedades estructurales y funcionales del pulmón y que se encuentran en la proximidad de la superficie, o que se interponen entre este órgano y las paredes torácicas.

## Semiología

Sólo la experiencia permite al clínico reconocer con precisión el sonido claro pulmonar normal, y sus variaciones normales en función de las diferentes áreas del tórax y del grosor de sus paredes. Es más intenso en las personas de paredes delgadas y en ciertas áreas torácicas: regiones infraescapulares, caras laterales, regiones interescapulovertebrales, mientras que su intensidad decrece en las regiones supraescapulares y en particular las escapulares.

También debe recordarse que el ruido de mínima intensidad se denomina “oscuro”, mientras que los de intensidad intermedia son refieren como “mates”.

Las modificaciones patológicas de los datos obtenidos por percusión torácica son las siguientes:

**1. Aumento de la sonoridad pulmonar.**

- Generalizado: enfisema pulmonar o neumotórax.
- Localizado: derrames pleurales; el fenómeno se presenta en el tejido pulmonar situado por encima del derrame pleural y recibe el nombre de escodismo.

**2. Disminución de la sonoridad pulmonar.**

- Generalizada: en teoría, esta anomalía sólo es posible si las causas de disminución localizadas de la sonoridad pulmonar se extienden a la totalidad del tórax.
- Localizada:
  - Condensaciones pulmonares. En las neumonías y otros procesos que consolidan el tejido pulmonar, el sonido obtenido por percusión es oscuro o mate.

- Derrames y tumores pleurales. Los derrames pleurales producen un sonido oscuro; si el líquido no está enquistado, se desplaza a la base del tórax cuando el paciente está sentado o de pie, y el límite superior de la oscuridad forma una línea parabólica de concavidad inferior: línea parabólica de Damoiseau, por encima de la cual se encuentra el escodismo.

**3. Alteraciones del tono y timbre.**

- Timpanismo. Éste es el sonido producido casi siempre al percutir la cámara gástrica y las asas intestinales dilatadas, pero en el aparato respiratorio sólo se encuentra, de manera excepcional, en presencia de neumotórax o una caverna de gran tamaño.
- Sonido anfórico. Es un sonido de timbre metálico similar al que se produce al percutir un globo de hule lleno de gas. En el tórax, su presencia es indicativa de la existencia de un neumotórax que contiene aire a presión.
- Ruido de “olla rajada”. Es una especie de chasquido que acompaña al ruido de la percusión y se debe al desplazamiento de aire, contenido en una caverna pulmonar, hacia un bronquio estrecho.

El hallazgo de un derrame pleural, ya sea mediante la exploración física del tórax o por un estudio radiológico, obliga a llevar a cabo una serie de procedimientos diagnósticos para establecer la causa. Casi siempre está indicada la toracocentesis que, además de aliviar algunas veces los síntomas, permite examinar el líquido extraído y determinar si se trata de un trasudado o un exudado. Los trasudados se deben a la elevación de la presión venosa del sistema cava o del pulmonar, o bien a la disminución de la presión oncótica del plasma; contienen menos de 3 g de proteínas por litro y la concentración de deshidrogenasa láctica es menor de 66% de su concentración sérica. Los exudados son efecto de procesos inflamatorios o neoplásicos de la superficie pleural, o también de obstrucción linfática; contienen más de 3 g de proteínas por litro y la concentración sérica de deshidrogenasa láctica es casi siempre mayor de 66% . Pueden contener sangre, leucocitos en cantidades superiores a 2 500/mL, y otros elementos anormales. En el diagnóstico de las neoplasias de la pleura conviene recordar la utilidad de la biopsia pleural mediante aguja de biopsia, así como la de los estudios citopatológicos. En derrames secundarios a artritis reumatoide, los valores de glucosa son muy bajos; cuando se deben a pancreatitis, la amilasa está elevada. La biopsia pleural es en particular útil cuando se sospecha tuberculosis; en cambio, la citología es superior para el diagnóstico de neoplasias malignas.

## Técnica de exploración

Se realiza la percusión y el sonido producido se compara de forma alternativa en zonas homólogas de uno y otro hemitórax. Hay que comenzar por los hombros con objeto de delimitar los vértices pulmonares y proseguir a continuación con las caras posterior, lateral y anterior, sin perder de vista las diferencias habituales entre la altura de la base pulmonar derecha y la izquierda, así como las modificaciones que el corazón imprime sobre las propiedades percutorias de la cara anterior del hemitórax izquierdo. La línea horizontal correspondiente al límite inferior de las bases pulmonares desciende en la inspiración y asciende en la espiración, de modo tal que el clínico puede medir la magnitud de la excursión respiratoria del diafragma (que es por lo general de 3 cm en la mujer y 5 a 6 en el varón) y comprobar su disminución o abolición en presencia de derrames pleurales y procesos inflamatorios yuxtadiafragmáticos. Antes de percutir el tórax puede ser útil aplicar pequeños golpes con las puntas de los dedos, que pueden mostrar diferencias de resonancia. Siempre deben señalarse los niveles diafragmáticos con un marcador, dado que la elevación o la hipomovilidad de un hemidiafragma pueden ser la única manifestación de un absceso subfrénico y otros procesos yuxtafrénicos.

Sin ninguna duda, son de vital importancia los estudios radiológicos, incluidos el ultrasonido, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, aplicados a los pacientes con trastornos torácicos.

En la insuficiencia cardiaca congestiva, el derrame puede ser bilateral, si bien suele predominar en el lado derecho. En ocasiones, el líquido ascítico de origen cirrótico pasa a la cavidad pleural derecha, por defectos de continuidad en el diafragma. En el síndrome nefrótico, el hidrotórax es parte de la anasarca. En la tuberculosis, el derrame es casi siempre unilateral y la vieja regla clínica de que “todo derrame pleural exudativo debe considerarse tuberculoso mientras no se demuestre lo contrario” es aún válida. El derrame pleural que acompaña a la neumonía bacteriana puede ser estéril o purulento (empiema) y no es raro que se encuentre circunscrito (loculado) debido a las adherencias pleurales. En el infarto pulmonar es común el dolor pleurítico; el derrame suele ser pequeño y tener carácter hemático. Cuando el derrame se presenta en casos de linfoma, por lo general se observan crecimientos ganglionares mediastínicos. En el mesotelioma maligno de la pleura, el derrame es crónico y recidivante y hay antecedentes de exposición a fibras de asbesto. El síndrome de Meigs se refiere a la relación de derrame pleural y ascitis junto con un tumor ovárico benigno; la causa se desconoce. Cuando el tumor ovárico es maligno se utiliza a menudo el nombre de seudosíndrome de Meigs. Cuando la pancreatitis provoca derrame pleural, éste se localiza las más de las veces en el espacio pleural izquierdo, y el líquido se distingue por su elevada concentración de amilasa. El síndrome

poscardiotomía se presenta en pacientes sometidos a cirugía abierta del corazón y se distingue por pericarditis, fiebre y, en ocasiones, derrame pleural. En algunos casos de fiebre reumática con carditis y pericarditis también hay derrames pleurales.

Otros causantes menos comunes que deben considerarse son hemotórax, obstrucción de la vena cava superior, hipoalbuminemia, mixedema, infecciones pleurales de origen micótico y viral, absceso hepático amibiano, absceso subfrénico, perforación esofágica, escleroterapia de várices esofágicas, artritis reumatoide, lupus eritematoso diseminado, fiebre mediterránea familiar, metástasis pleurales, quilotórax y radioterapia.

# AUSCULTACIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO

## Fundamento fisiopatológico

La respiración se percibe a través de la auscultación en forma de un sonido que recibe el nombre de ruido respiratorio (figura 24–1).

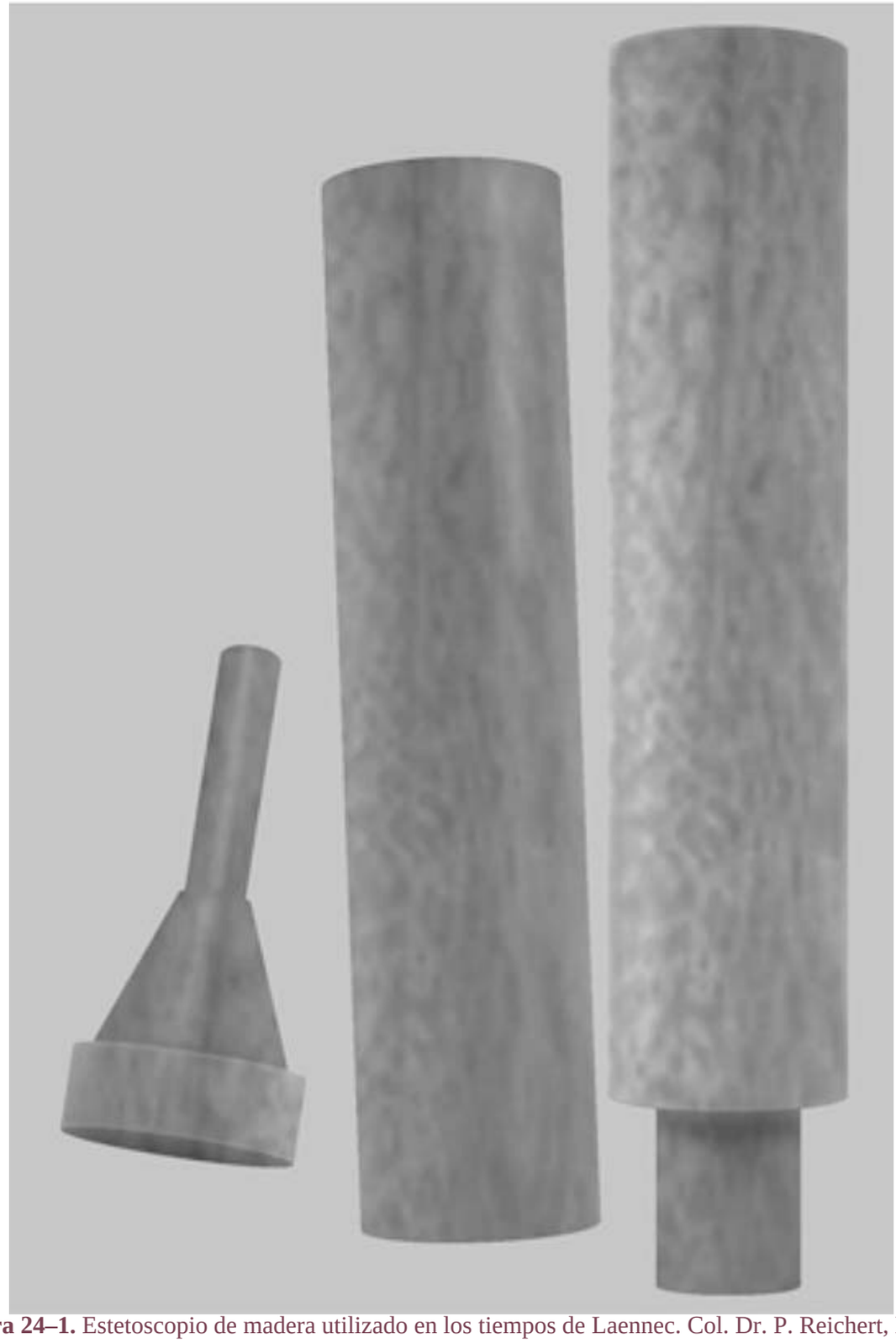


**Figura 24–1.** Estetoscopio de madera utilizado en los tiempos de Laennec. Col. Dr. P. Reichert, Nueva York, EUA.

En el ruido respiratorio, la fase inspiratoria predomina y el tono es alto. La fase espiratoria se oye sólo durante una primera parte, es de tono más bajo y tiene una duración de tan sólo la cuarta parte respecto de la inspiración. El ruido respiratorio se ausculta en casi todos los campos pulmonares. El sonido bronquial (soplo tubario) se escucha por lo general sólo cuando el estetoscopio se coloca encima de la tráquea y los bronquios principales. Este sonido bronquial se distingue porque la inspiración es más intensa y de tono más alto, pero el cambio más notable se percibe en la espiración, que aumenta de duración al grado de que es más larga que la inspiración, su tono se eleva y su intensidad aumenta. La respiración sibilante constituye una etapa intermedia que se percibe por lo regular en los segundos espacios intercostales en la pared anterior del tórax, así como en las regiones interescapulovertebrales. La inspiración se escucha igual que el ruido respiratorio, pero la espiración es de mayor intensidad, de igual duración y similar tono. Es preciso tomar en cuenta las diferencias en la resonancia vocal debidas a las variaciones del grosor de la pared torácica. Los sonidos de la voz se oyen mejor cerca de la tráquea y los bronquios grandes. La magnificación de las vibraciones vocales recibe el nombre de broncofonía y es un hallazgo normal sobre la tráquea y el lóbulo superior derecho en la parte posterior del tórax. En el tórax normal no deben auscultarse estertores.

## Semiología

La auscultación del aparato respiratorio permite identificar las alteraciones de los sonidos normales, así como la aparición de sonidos que nunca se oyen en el tórax normal.

**1. Alteraciones de los sonidos normales.**

- El ruido respiratorio aumenta de intensidad:
  - En personas de pared torácica delgada.
  - En casos de ejercicio físico, fiebre y otras circunstancias que induzcan una respiración profunda e intensa.
  - En un pulmón cuando compensa la deficiencia funcional del otro.
  - En un segmento pulmonar si compensa la deficiencia funcional de otros segmentos. Las deficiencias pueden ser muy diversas, por ejemplo engrosamiento pleural, hidrotórax o neumotórax, deformidades torácicas, obstrucción bronquial y consolidación pulmonar.
- El ruido respiratorio pierde intensidad:

- Por presencia de aire, líquidos o tejidos sólidos en la cavidad pleural.
- Por procesos pulmonares patológicos: neumonía en sus etapas iniciales, edema pulmonar, enfisema, entre otros.
- Por restricción de los movimientos respiratorios, sea por dolor, impedimentos de la movilidad diafragmática o parálisis de los músculos de la respiración.
- Por interferencia al flujo de aire al pulmón:
  - Espasmo o edema de la glotis, obstrucción traqueal o cualquier otro proceso respiratorio alto que restrinja el paso de aire hacia los pulmones.
  - Oclusión bronquial total o parcial.
  - Bronquitis.

2. **Aparición de sonidos que nunca se perciben en el aparato respiratorio normal.**

• Soplo tubario. Es el sonido bronquial que se transmite a áreas donde no debe escucharse por lo general, dada la presencia de masas de tejido pulmonar consolidado o infiltrado considerable y comunicado con el bronquio. Se escucha en los siguientes estados patológicos: neumonía lobar, bronconeumonía, infiltración o neumonía tuberculosa (neumonía caseosa); áreas de compresión pulmonar, atelectasias o infarto, siempre y cuando permanezca permeable la comunicación con el bronquio.

• Respiración asmática. Se caracteriza por una inspiración normal o acortada y una espiración prolongada, de tono alto y con estridor, además de estertores de timbre musical.

• Soplo cavernoso. Es una variante del soplo tubario caracterizada por cierto carácter de oquedad y profundidad, y tono bajo. Puede escucharse en presencia de grandes cavernas o un neumotórax, pero no en todos los casos.

• Soplo anfórico. Es similar al soplo cavernoso, pero de tono más elevado y dotado de cierto timbre metálico. Aparece, asimismo, en algunos pacientes con grandes cavernas pulmonares o neumotórax.

• Estertores. Son sonidos producidos por el paso de aire a través de bronquios que contienen secreciones o exudados o que han sufrido una disminución de su calibre; se deben a hinchazón de sus paredes o espasmo. Se han clasificado de muy diversas maneras, pero la clasificación más utilizada en el medio es la siguiente:

- Estertores roncantes y sibilantes. Se originan en la tráquea y los troncos gruesos. Los primeros son de tonalidad grave, comparables al ronquido de un varón; los segundos son de tonalidad aguda, similares a un silbido o al piar de los pájaros (en cuyo caso también se los conoce

como piantes). Todos estos estertores cubren las fases inspiratoria y espiratoria, se propagan a distancia y se modifican con la tos.

- Estertores crepitantes. Se originan en los alvéolos pulmonares; se oyen casi siempre al final de la inspiración y su sonido es comparable al frotamiento de un mechón de cabellos entre los dedos o la crepitación de la sal en el fuego.
- Estertores subcrepitantes. Se deben a la presencia de secreciones en las terminales bronquiales y suelen subdividirse, según sean sus caracteres acústicos, en estertores de pequeñas, medianas y grandes burbujas. Se asemejan, en efecto, al burbujeo del agua gaseosa, se escuchan durante toda la respiración y se modifican con la tos.

• Frotes pleurales. Se producen por el roce de las hojas parietal y visceral de la pleura, cuando su superficie se ha vuelto despulida a causa de una pleuritis fibrinosa. Tienen la apariencia del sonido producido por un zapato nuevo; no se modifican con la tos y dan al oído de quien ausculta una peculiar sensación de proximidad a la pared torácica.

**3. Alteraciones de la transmisión de la voz.** Las alteraciones de la transmisión de la voz (ya se han tratado en relación con la palpación del tórax). Sin embargo, los datos son más precisos cuando se determinan por auscultación.

• Broncofonía. Es el aumento de la intensidad y resonancia de los sonidos y se debe a la condensación pulmonar.

• Pectoriloquia. Las palabras enunciadas, en lugar de escucharse, como es normal, en forma confusa, se perciben con precisión, con las sílabas bien articuladas, como si se emitieran cerca del oído del clínico. Se califica como pectoriloquia sonora cuando el paciente habla con su fuerza de voz habitual y como pectoriloquia áfona si utiliza la voz susurrada. Estos datos auscultatorios se encuentran en las condensaciones pulmonares y los derrames pleurales pequeños.

• Egofonía. Se emplea este nombre si los sonidos escuchados tienen un timbre nasal, comparable al balido de una cabra. Se perciben cuando hay derrames pleurales de mediana cantidad. El conjunto de datos de inspección, palpación, percusión y auscultación del tórax suele agruparse en una serie de síndromes, que conviene describir de forma sinóptica:

- **Síndrome de obstrucción bronquial aguda difusa.** El paciente se encuentra profundamente disneico. Si hay obstrucción laríngea, se percibe el estridor; en casos de obstrucción bronquial se oye una respiración asmática. La respiración es rápida; los espacios intercostales se retraen con la inspiración. Hay utilización de los músculos respiratorios accesorios. Disminuye la transmisión de las vibraciones vocales. A la percusión, hay aumento de la claridad

pulmonar. Los ruidos respiratorios están reducidos de intensidad y se oyen numerosos estertores roncantes y subcrepitantes. Estos datos se encuentran en pacientes con asma, bronquitis crónica, enfisema, bronquiolitis y en presencia de cuerpos extraños.

- **Síndrome de obstrucción bronquial crónica difusa.** Los pacientes sufren moderada disnea; el tórax tiene forma de tonel; los espacios intercostales son amplios y se retraen con la inspiración. Está disminuida la transmisión de las vibraciones vocales; a la percusión hay aumento de la claridad pulmonar y los ruidos respiratorios están atenuados de manera difusa. Pueden no oírse estertores con la respiración tranquila, pero durante la respiración profunda sí se escuchan. El tiempo espiratorio forzado está prolongado, un signo de obstrucción de las vías aéreas. Los diafragmas no se mueven bien.
- **Síndrome de obstrucción bronquial localizada**. La tráquea y el contenido mediastínico se desvían hacia el lado de la obstrucción. Disminuye la transmisión de las vibraciones vocales. A la percusión hay matidez. El murmullo vesicular está atenuado o ausente. No se escuchan estertores. Estos signos son comunes en presencia de carcinoma broncogénico, cuerpos extraños y lesiones inflamatorias estenosantes de los bronquios.
- **Síndrome de condensación pulmonar.** La respiración es profunda y rápida; está aumentada la transmisión de las vibraciones vocales; hay matidez a la percusión; los ruidos respiratorios tienen intensidad acentuada y se percibe una respiración sibilante o soplo tubario. Se escuchan también estertores subcrepitantes y crepitantes. Se identifican broncofonía y pectoriloquia. Estos datos se reconocen en los procesos pulmonares infecciosos y con grandes áreas de infarto pulmonar.
- **Síndrome de derrame pleural**. El lado afectado del tórax puede ser prominente y la ventilación puede estar disminuida. La tráquea y el mediastino se desvían hacia el lado opuesto; la percusión revela matidez. Las vibraciones vocales están muy atenuadas o ausentes, al igual que los ruidos respiratorios. No se escuchan estertores.
- **Síndrome de neumotórax**. Desaparece la transmisión de las vibraciones vocales. La percusión señala sonoridad pulmonar aumentada. Están ausentes los ruidos respiratorios. Para el diagnóstico diferencial entre neumotórax y una bula enfisematosa de gran tamaño puede ser útil la “prueba de la moneda”: se golpea una moneda contra otra aplicada sobre la pared anterior del tórax mientras se ausculta en la parte posterior o viceversa. En presencia de neumotórax, el sonido percibido posee claridad metálica, lo cual no sucede en el caso de bula.

- **Síndrome de congestión pulmonar.** Si la congestión pulmonar es intensa o aguda, hay notable disnea, pero ésta es mínima si la congestión es parcial o crónica. Las vibraciones vocales son normales o están ligeramente disminuidas. Puede haber signos de derrame pleural en las bases. El murmullo vesicular se oye bien y la percusión muestra sonoridad normal o apenas atenuada. Mediante auscultación se perciben estertores húmedos finos y medianos.

## Técnica de exploración

Este procedimiento es invaluable para el estudio de la permeabilidad bronquial y la identificación de los sonidos respiratorios normales, así como de los anormales procedentes de áreas patológicas. Es indispensable llevarla a cabo en una habitación aislada del ruido. Deben utilizarse tanto la campana como el diafragma del estetoscopio; aquélla es en particular útil en pacientes delgados con espacios intercostales profundos que no permiten el contacto adecuado del diafragma. Se aplica el estetoscopio de manera firme sobre la pared torácica, sin la presencia de sonidos ficticios debidos a movimientos musculares anormales, vello en la pared torácica y fricciones del estetoscopio. Se cubren de manera sistemática todas las porciones de los campos pulmonares por atrás, los lados y el frente, de arriba abajo, y se comparan las áreas en forma simétrica. Es importante practicar la auscultación pulmonar de inmediato después de solicitarle al paciente que tosa; en efecto, la inspiración profunda que sigue al acto de toser puede hace posible oír estertores finos, no audibles antes, que pueden suministrar la clave de la presencia de tuberculosis temprana, neumonías virales e intersticiales. Todos los segmentos broncopulmonares deben auscultarse. Se le pide al paciente que respire con la boca abierta de modo un poco más profundo y con mayor rapidez de lo normal. Hay que observar en especial el carácter de los ruidos respiratorios y la presencia de sonidos anormales. Exige atención todo cambio que ocurra cuando la respiración es más rápida y profunda. En las personas normales, los sonidos respiratorios suelen aumentar de intensidad con este procedimiento (reclutamiento). A continuación se le solicita a la persona que pronuncie en voz baja y después en voz susurrada los números 99 o 1, 2 y 3; debe identificarse la naturaleza de la resonancia vocal percibida de esa manera. Es preciso reconocer las limitaciones diagnósticas de la exploración física del tórax, de tal forma que es imposible distinguir a menudo entre atelectasia masiva, derrame pleural extenso o condensación pulmonar. Muchas veces es imprescindible el auxilio de los estudios de imagenología.

Es necesario considerar las limitaciones de la auscultación pulmonar. Por

ejemplo, el paciente con neumopatía obstructiva crónica puede sufrir insuficiencia respiratoria sin que se oigan los estertores roncantes y subcrepitantes previstos, dado que desplaza volúmenes demasiado pequeños de aire a través del árbol bronquial; los frotes pleurales se oyen por periodos de tiempo cortos y son fugaces y por tanto pueden pasar inadvertidos, a menos que el paciente sea objeto de auscultación repetida.

## *Métodos complementarios de exploración pulmonar*

• Radiografía simple de tórax de frente y perfil.
• Tomografía computarizada.
• Resonancia magnética.
• Ecografía.
• Gammagrafía pulmonar.
• Oximetría de pulso.
• Gasometría arterial.
• Espirometría.
• Broncografía.
• Arteriografía pulmonar.
• Broncoscopia.
• Citología bronquial.
• Centellografía pulmonar.
• Tomografía computarizada de alta resolución.
• Punción pleural y pulmonar con aguja fina.

# PLEURA, MEDIASTINO Y DIAFRAGMA

Los síntomas y signos de las enfermedades pleurales y mediastínicas se revisan en varios puntos de esta obra: dolor torácico, disnea, ingurgitación yugular, desplazamientos de la tráquea y el corazón, bocio, entre otros. En este apartado se resumen las manifestaciones más importantes de dichas enfermedades.

## Pleuras

Son las dos membranas (derecha e izquierda) o sacos serosos, del todo independientes entre sí, que recubren a los pulmones (pleura visceral) y la superficie interna de la pared torácica, el diafragma y el mediastino (pleura parietal). Se reflejan en el plano del hilio y forman una cavidad virtual (cavidad pleural) que contiene por lo general una pequeña cantidad de líquido seroso, el cual facilita los movimientos de deslizamiento indispensables para la respiración.

**Pleurodinia epidémica.** (Véase el apartado sobre dolor torácico en el capítulo 26).
**Pleuritis**. (Véase la sección sobre dolor torácico en el capítulo 26).
**Derrame pleural.** (Véanse los apartados sobre exploración del tórax; movilidad, percusión y auscultación del tórax y pulmones; y técnica para la toracocentesis).
**Neumotórax**.
**Tumores pleurales.**

## Mediastino

Es el espacio comprendido entre ambas pleuras en la línea media de la caja torácica; está dividido en dos porciones, mediastino posterior y mediastino anterior, por la unión de las pleuras en el hilio del pulmón. En el primero quedan comprendidos la aorta torácica, el esófago, las venas ácigos, el conducto torácico, los nervios vagos y el tronco simpático. En el mediastino anterior se alojan el timo en la parte superior y el corazón, el pericardio, los grandes vasos, así como la bifurcación de la tráquea, en la parte inferior.

**Mediastinitis.**
**Tumores del mediastino.**
**Síndrome de la vena cava superior.**
**Neumomediastino.** Es la presencia de gas en los intersticios del mediastino.

Puede deberse a: a) rotura de alvéolos pulmonares seguida de disección de aire al mediastino; b) rotura o perforación del esófago, tráquea o un bronquio principal; c) disección de gas procedente del cuello o el abdomen. Cualquiera que sea la causa, el cuadro clínico se caracteriza por dolor retroesternal intenso, con posible irradiación al cuello y brazos, similar a una oclusión coronaria. La exploración física revela enfisema subcutáneo, palpable en el cuello y la región supraesternal, aunque puede llegar hasta los párpados; disminución del área de matidez cardiaca en la percusión, tonos cardiacos apagados y, en la región precordial, puede escucharse un crujido sincronizado con la sístole (signo de Hamman). Las radiografías del tórax revelan separación por despegamiento de la pleura mediastínica de la silueta cardiaca.

**Dolor torácico.** En la valoración de todo paciente con dolor torácico es importante tener en cuenta el perfil del dolor en términos de su inicio, localización, calidad, tipo, irradiación, duración, factores que lo agravan o alivian, respuesta a fármacos y síntomas adjuntos.

Algunas características del dolor torácico son las siguientes:

- **Isquémico.** Inicio súbito o de rápida progresión; localización retroesternal; opresivo, con irradiación; cortejo vegetativo; duración variable; no se modifica con la tos; se alivia con reposo y nitritos.
- **Pleurítico.** Inicio súbito; localización costal (posible retroesternal); punzante; posible irradiación al cuello; aumenta con los movimientos respiratorios; hay síntomas concomitantes.
- **Pericárdico.** Propiedades de los dos anteriores; localización retroesternal o en zona del cinturón; opresivo y punzante; posible irradiación; se agrava en decúbito y al deglutir, y mejora con la incorporación.
- **Esofágico.** Localización epigástrica, retroesternal o área subxifoidea; urente y opresivo; posible irradiación; desencadenado en decúbito y tras la ingestión de alimentos.
- **Disección aórtica.** Localización inicial interescapular, con migración a cuello, espalda, aorta y flancos, abdomen y miembros inferiores; transfictivo, intenso, súbito y sin pródromos; ausencia de pulsos.
- **Ansiedad.** Mal definido, de características variables; mayor frecuencia en mujeres; impide las respiraciones profundas; localización subesternal, submamario izquierdo; se irradia a miembros superiores; palpitaciones.

## Diafragma

Es el tabique musculomembranoso que separa el abdomen del tórax y está constituido por un músculo impar, el más grande del organismo humano, aplanado, casi circular, carnoso en la periferia y aponeurótico en el centro. Su función principal es la de músculo respiratorio. Posee varios orificios normales para el paso de varias estructuras y está inervado por el nervio frénico.

## *Parálisis del diafragma*

Puede ser bilateral o unilateral. La primera es muy grave, dado que causa insuficiencia ventilatoria con hipercapnia y se complica con facilidad con neumonía, atelectasias, corazón pulmonar e insuficiencia ventricular derecha. Sus principales causantes son traumatismo en segmentos altos de la médula espinal, traumatismo torácico, afectación de las astas anteriores, esclerosis múltiple y distrofia muscular. La parálisis diafragmática unilateral es casi siempre de origen desconocido o puede deberse a invasión neoplásica del nervio frénico, originada por un carcinoma broncogénico. La parálisis unilateral, por sí misma, es asintomática y su diagnóstico es por lo regular radiológico.

## *Hernias diafragmáticas*

- **Hernia diafragmática hiatal.** Es muy frecuente. Por lo general se manifiesta por síntomas de reflujo gastroesofágico porque los pilares del diafragma, que funcionan como "esfínter interno", están demasiado separados y no pueden efectuar esa función, la cual refuerza casi siempre al esfínter "interno", es decir, el gastroesofágico. En ocasiones, la porción herniada del estómago es muy voluminosa, ocupa buena parte del hemitórax izquierdo y ocasiona molestias respiratorias y digestivas.
- **Hernia diafragmática paraesofágica.** Tanto el esófago como el fondo gástrico se encuentran herniados, a través del hiato esofágico amplio. Dado que el esfínter gastroesofágico funciona las más de las veces y el ángulo entre el esófago y el cardias se encuentra conservado, no hay casi nunca reflujo gastroesofágico y el individuo puede permanecer asintomático. Sin embargo, en raras ocasiones, la hernia puede estrangularse y dar lugar a intenso dolor torácico y necesidad urgente de intervenir de forma quirúrgica.
- **Hernia diafragmática posterolateral o de Bochdalek.** Es congénita y se produce por un defecto del cierre del canal pleuroperitoneal posterior. Se acompaña de hipoplasia del pulmón. Causa dificultad respiratoria progresiva, abolición de los sonidos respiratorios y presencia de ruidos intestinales en el hemitórax afectado (por lo regular en el lado izquierdo).
- **Hernia retrocostoxifoidea o de Morgagni.** Se produce entre la pared

esternal y costal del diafragma y es asintomática o genera dolor epigástrico vago. Se desarrolla en niños y adultos.

- **Eventración diafragmática.** Es difícil de diferenciar de la parálisis del hemidiafragma secundaria a una lesión del nervio frénico. El músculo está atrofiado y sustituido por una delgada membrana de tejido conjuntivo. El paciente puede estar asintomático o mostrar manifestaciones respiratorias y digestivas, similares a las causadas por las hernias intratorácicas.

# TÉCNICA PARA LA TORACOCENTESIS

1. **Preparación del paciente.** El sitio óptimo de punción se determina por radiografía, fluoroscopia, ultrasonografía o exploración física. Si el derrame es grande, basal o total, el sitio de elección corresponde al séptimo u octavo espacio intercostal, sobre la línea axilar posterior. El error más común consiste en efectuar la punción demasiado abajo. En casos de neumonía o traumatismo, suele haber elevación del diafragma y pérdida del volumen pulmonar, por lo que es importante seleccionar espacios más altos. Se coloca al paciente en posición sedente, con moderada inclinación hacia delante y apoyado en una mesa o un ayudante. Es útil premedicar con algún ansiolítico o narcótico.

La piel del tórax se prepara con una solución antiséptica y se cubre con material estéril.

2. **Técnica de punción (figura 24–2).** Debe ser aséptica de principio a fin. Se infiltra la pared torácica, incluida la pleura parietal, con 5 a 10 mL de solución de lidocaína al 1% y aguja de calibre 22. Mediante una llave de tres vías se conecta una aguja de calibre 18 a 13 (7 a 10 cm de longitud y bisel corto) a una jeringa de 20 a 50 mL.

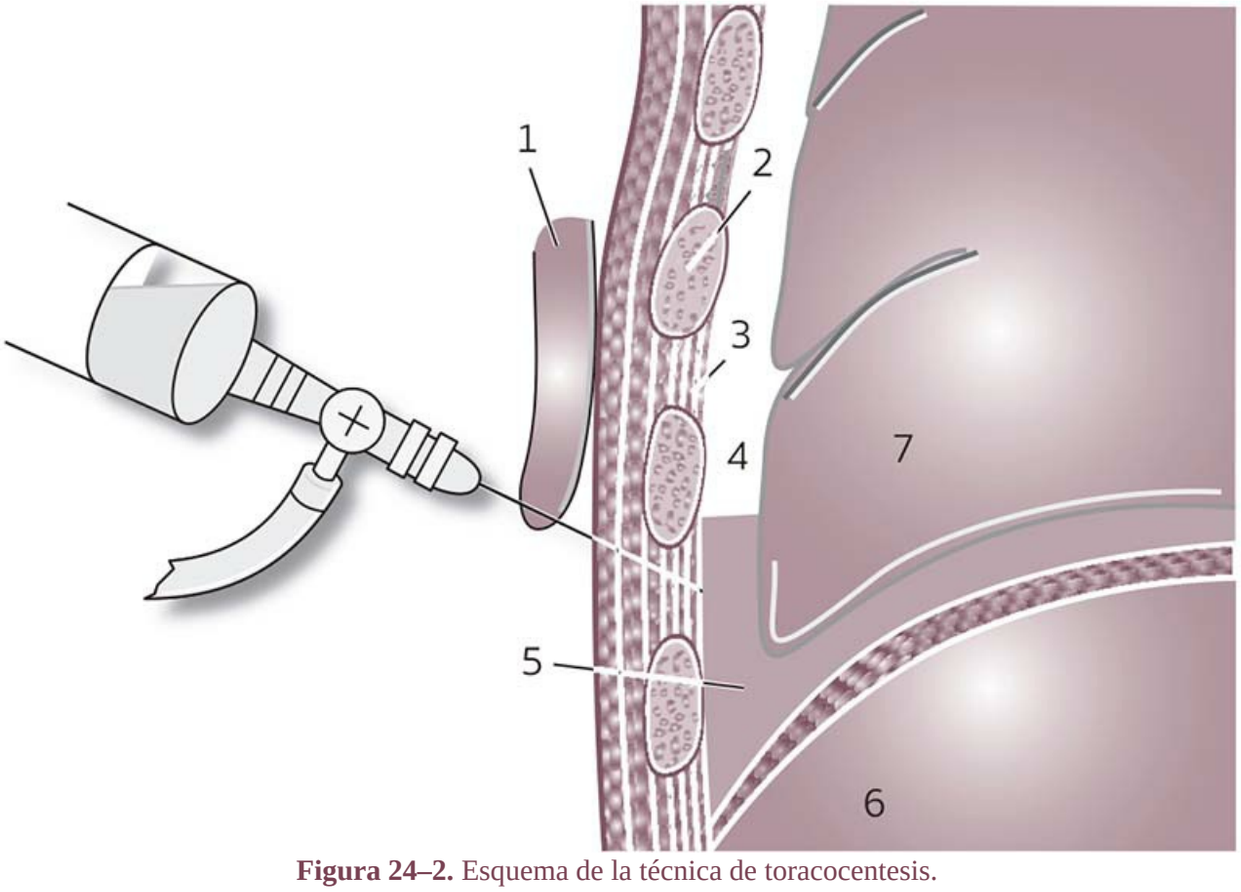



**Figura 24–2.** Esquema de la técnica de toracocentesis.

Una alternativa consiste en pasar a través de una aguja un catéter de plástico (Intracath®). Mediante presión firme y sostenida se lleva la aguja hasta el espacio pleural. Es importante no lesionar los vasos o el nervio intercostal, lo cual se logra al insertar la aguja a la altura del borde inferior del espacio intercostal (salvo cuando la punción se practica en la pared anterior del tórax, en cuyo caso se inserta la aguja en el centro del espacio intercostal). Se puede sujetar la aguja con unas pinzas para mantenerla fija. Durante la aspiración se debe tener cuidado de prevenir la entrada de aire por esta vía al tórax.

3. **Volumen de líquido extraído.** Depende de las circunstancias. Si el derrame es grande pueden extraerse con lentitud unos 2 000 mL en una sola vez. Si el paciente manifiesta sensación de opresión en el tórax, tos, palpitaciones, fatiga o estado lipotímico, se reduce el ritmo de la extracción o se suspende el procedimiento.
4. **Medición y estudios de laboratorio del líquido pleural.** Entre otros pueden incluirse volumen total, olor, color, turbiedad, viscosidad, coagulabilidad, densidad, frotis de Gram y microorganismos resistentes a ácido-alcohol; biometría hemática total con diferencial; cultivos de microorganismos aerobios, anaerobios y resistentes a ácido-alcohol; búsqueda de células neoplásicas; estudio histológico del sedimento; y cuantificación de la concentración de proteínas, glucosa y deshidrogenasa láctica.

# BIBLIOGRAFÍA


**Alarcón DG:** *Enfermedades respiratorias.* México: Salvat, 1980.

**Bartter T, Santarelli R, Akers SM *et al.:*** The evaluation of pleural effusion. Chest 1994;106:1209.

**Castillo NJ:** El aparato respiratorio. Exploración física. En: Martín AL (Ed.): *Fundamentos del diagnóstico,* México, Francisco Méndez Cervantes, Editor, 1975: 130.

**Heffner JE, Brown LK, Barbieri CA:** Diagnostic value of tests that discriminate between exudative and transudative pleural effusions. Chest 1997;111:970.

**Light RW:** Derrames pleurales. Clin Méd Nort 1977:1337.

**Ortega CM:** Propedéutica fundamental, 10a ed. México: Francisco Méndez Oteo, Editor, 1974:105, 111, 121, 131.

**Rohde FC, Cano F, Prieto O:** Empiema. Neumol Cir Tórax Méx 1977;38:21.

**Villalpando J:** Edema pulmonar agudo. Neumol Cir Tórax Méx 1971;32:255.

**Villar AF, Jareño EJ, Álvarez-Sala WR:** Patología respiratoria. Manual de procedimientos de diagnóstico y control. Madrid: Ed. Neumo, 2007:3-327.

**Ward JJ, Wattier BA:** Technology for enhancing chest auscultation in clinical simulation. Respir Care 2011;56(6):834-45.

Capítulo 25

# Corazón y aparato circulatorio

# CHOQUE DE LA PUNTA

## Definición

Es el choque o impulso producido por la actividad pulsátil de la región apical del corazón.

## Fundamento fisiopatológico

La primera parte del impulso se debe a la contracción isovolumétrica del ventrículo izquierdo. El desplazamiento hacia fuera se transforma en un movimiento hacia dentro, al finalizar el primer tercio de la sístole y regresar a la línea basal al término de los primeros dos tercios de la sístole. En el individuo normal, el desplazamiento externo del choque de la punta se debe al impacto del tabique interventricular contra la pared torácica. En caso de hipertrofia ventricular izquierda, la que produce el impacto es la pared anterolateral de este ventrículo, o el ventrículo derecho cuando es el que se hipertrofia.

El galope ventricular se debe a la elevación de la presión intraventricular al final de la diástole e, indirectamente, indica que está incrementada la contribución de la aurícula izquierda al llenado ventricular. El galope ventricular puede ser normal en personas menores de 30 años de edad, pero en cualquier otra circunstancia señala la presencia de cardiopatía con notable compromiso hemodinámico.

## Semiología

En el adulto normal, el choque de la punta se localiza en el cuarto o quinto espacios intercostales izquierdos, sobre la línea medioclavicular o un poco más adentro y abarca un área reducida de 2 o 3 cm de diámetro. Puede sufrir modificaciones como sigue:

**1. Desplazamiento del choque de la punta**

- **Por causas no patológicas:**
  - En los individuos pícnicos, obesos, mujeres embarazadas, o pacientes con tumores abdominales o ascitis, el choque de la punta asciende y se desplaza en cierta medida hacia fuera, en tanto que en los individuos longilíneos y de hábito asténico se sitúa más abajo y adentro.
  - En decúbito lateral izquierdo (posición de Pachon), la punta se desvía 2 o 3 cm hacia la región axilar, al tiempo que se torna más accesible a la palpación.

• **Por causas patológicas:**

- Hacia abajo, en la hipertrofia del ventrículo izquierdo y cuando el corazón es rechazado por un aneurisma de la aorta o algún tumor mediastínico.
- Hacia la izquierda, en la hipertrofia y dilatación de las cavidades derechas, en el derrame o neumotórax de la cavidad pleural derecha y en la retracción fibrosa o atelectasia del pulmón izquierdo.
- Hacia la derecha por la presencia de líquido o aire dentro de la cavidad pleural izquierda o por procesos de fibrosis pulmonar o retracción atelectásica del pulmón derecho.
- Hacia abajo (sexto o séptimo espacio) y por fuera de la línea medioclavicular, en la cardiomegalia global.

2. **Alteraciones de la fuerza del choque de la punta.** La fuerza del choque de la punta depende, por una parte, del grosor de la pared torácica y, por otra, del tamaño de la fuerza de las contracciones cardiacas.
   • Se percibe con más fuerza en individuos de pared torácica delgada.
   • Disminuye la fuerza por el excesivo grosor de la pared torácica en individuos obesos, con gran desarrollo muscular o con procesos patológicos que se interponen, como el enfisema pulmonar, derrame pleural izquierdo y derrame pericárdico.
   • Aumenta la intensidad cuando hay hipertrofia y dilatación de los ventrículos; si ambos la presentan, se observa el choque en masa de la región precordial.
   • En la hipertrofia ventricular izquierda, en particular cuando es efecto de insuficiencia aórtica, se encuentra el llamado choque en cúpula de Bard, con la sensación táctil comparable a la de una bola de billar que choca contra la palma de la mano.
3. **Aumento del área del choque de la punta.** Si ésta tiene un diámetro mayor de 3 cm hay dilatación del ventrículo izquierdo.
4. **Duración del choque de la punta.** Su prolongación indica que hay dilatación o hipertrofia del ventrículo izquierdo.
5. **Alteraciones de la movilidad del choque de la punta:**
   • El desplazamiento que ocurre por lo general cuando el paciente asume el decúbito lateral izquierdo puede disminuir o desaparecer en casos de pericarditis constrictiva.
6. **Desdoblamiento del choque de la punta.** La causa más frecuente es la combinación de un desplazamiento hacia fuera durante la sístole y otro durante la diástole. El desplazamiento diastólico puede presentarse al principio de la diástole (galope ventricular) o en la parte final de la diástole (galope auricular). En la estenosis hipertrófica subaórtica y en los bloqueos

completos de la rama izquierda del haz de His puede palparse un choque bífido durante la sístole ventricular.

## Técnica de exploración

La investigación del latido cardiaco, y sobre todo del choque de la punta, es de gran importancia práctica. Puede constituir el mejor medio de diagnosticar el crecimiento cardiaco, dato casi patognomónico de afección del corazón.

El latido cardiaco se reconoce mediante inspección y palpación. Para explorarlo en casos difíciles es necesario hacer inclinar al enfermo hacia delante y sobre el lado izquierdo y solicitar que se mantenga en espiración forzada momentánea. Primero se identifica el choque cardiaco con toda la palma de la mano y luego con el pulpejo de las últimas falanges de los dedos índice y medio, ligeramente flexionados. Una vez localizado el choque de la punta es esencial precisar su situación, frecuencia, ritmo, intensidad, extensión y movilidad.

# RUIDOS CARDIACOS

## Definición

Son los fenómenos auscultatorios producidos como efecto de la actividad del corazón. De manera convencional, la definición se restringe a los ruidos que se escuchan en el individuo sano y a sus modificaciones patológicas; no se consideran todos los ruidos accesorios, que se perciben sólo en situaciones anormales.

## Fundamento fisiopatológico

Los ruidos o tonos cardiacos son cuatro, de los cuales los dos primeros están presentes siempre, mientras que los otros dos sólo se auscultan en circunstancias especiales. El origen exacto de todos ellos no se conoce con precisión y ha sido objeto de numerosas controversias.

El **primer ruido** puede emitirse por la súbita tensión de las estructuras de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) y por su cierre. Por lo tanto se alude a “los componentes del primer ruido: el mitral y el tricuspídeo”. El primer ruido se transmite a un área extensa de la región precordial y se oye con particular intensidad en el segundo espacio intercostal derecho, el segundo, tercero, cuarto y quinto espacios intercostales izquierdos, junto al borde esternal, y sobre todo en la punta o ápex.

El **segundo ruido** coincide con el cierre de la válvula aórtica y pulmonar y señala el final de la sístole. Con anterioridad se pensaba que el ruido era resultado directo del choque de las valvas al cerrarse, pero en la actualidad se acepta que la verdadera causa es la desaceleración súbita de las columnas sanguíneas, en las arterias aorta y pulmonar.

El segundo ruido está desdoblado en sus dos componentes, aórtico y pulmonar, debido a que la válvula pulmonar tarda un poco más en cerrarse que la aórtica, dado que la duración de la sístole ventricular derecha es ligeramente mayor que la de la izquierda. Esta separación se acentúa durante la fase inspiratoria del ciclo cardiaco debido a que durante dicha fase, el llenado del ventrículo derecho aumenta y su sístole, por ende, tarda aún más en completarse; el ventrículo izquierdo, a su vez, se llena menos durante la inspiración y se vacía en menos tiempo. Como efecto, durante la inspiración, el componente aórtico del segundo tono se adelanta, el componente pulmonar se retrasa y el desdoblamiento del ruido se torna más evidente: éste es el llamado desdoblamiento fisiológico del segundo ruido.

El segundo ruido no se propaga a un área tan amplia, como el primer ruido,

por lo que se oye mejor en el segundo espacio intercostal, tanto derecho como izquierdo, y el tercer espacio intercostal izquierdo, cerca del borde esternal. El componente pulmonar se percibe con mayor intensidad en el segundo espacio intercostal izquierdo (foco pulmonar).

El **tercer ruido** normal se identifica en muchos niños, adolescentes y adultos jóvenes, 0.10 a 0.20 seg después del segundo ruido, y parece deberse al llenado rápido de los ventrículos, en especial el izquierdo. Cuando se presenta en individuos mayores de 35 años es casi siempre patológico y recibe el nombre de galope protodiastólico o ventricular (véase el apartado de galopes en el capítulo 25).

## Semiología

El primer ruido posee mayor intensidad y duración y tiene tono más bajo que el segundo, sobre todo en la punta.

Su desdoblamiento fisiológico se percibe mejor en el foco tricúspide.

**1.** El primer ruido puede sufrir las siguientes modificaciones:

- **Aumento de intensidad.** Se observa en:
  - Individuos jóvenes.
  - Personas con pared torácica delgada.
  - Estados hipercinéticos: ejercicio, hipertiroidismo, anemia.
  - Todos los casos en los cuales las válvulas auriculoventriculares se encuentran muy abiertas en el momento de la sístole. Ocurre esto cuando la presión de la aurícula izquierda está aumentada (como sucede en la estenosis mitral) o si la conducción auriculoventricular está acelerada (espacio PR corto). En este último caso no transcurre el tiempo suficiente para que el llenado diastólico del ventrículo aproxime las valvas a la posición de cierre.
  - Válvula mitral calcificada y relativamente inmóvil, como en la insuficiencia mitral.
  - Contractilidad reducida del ventrículo izquierdo.
- **Disminución de intensidad.** Se observa, como es fácil inferir, en condiciones opuestas a las ya enumeradas:
  - Individuos de mayor edad.
  - Personas con pared torácica gruesa o elementos interpuestos entre ésta y el corazón: enfisema pulmonar, derrame pericárdico.
  - Estados hipocinéticos: hipotiroidismo.
  - Válvulas auriculoventriculares muy aproximadas ya en el momento de la sístole: llenado diastólico prolongado del ventrículo, como resultado

de una conducción auriculoventricular lenta (espacio PR prolongado).

- **Desdoblamiento.** El cierre de la válvula mitral precede al de la tricúspide por 0.02 a 0.03 seg, intervalo demasiado corto para ser audible. Por ello, el desdoblamiento es casi siempre un signo anormal, sobre todo si el lapso entre los dos componentes es amplio, y se presenta en los casos en que la sístole del ventrículo derecho se retrasa: bloqueo de la rama derecha del haz de His, o cuando hay retardo en la activación eléctrica de algún ventrículo (extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, bloqueo auriculoventricular con ritmo idioventricular).

El desdoblamiento del primer ruido debe diferenciarse de un soplo protosistólico y del galope auricular o cuarto ruido cardiaco.

**2.** El segundo ruido puede sufrir las siguientes modificaciones:

- **Aumento de intensidad:**
  - Del componente aórtico: hipertensión arterial sistémica.
  - Del componente pulmonar: hipertensión arterial pulmonar.
- **Disminución de intensidad:**
  - Del componente aórtico: estenosis aórtica.
  - Del componente pulmonar: estenosis pulmonar. El hecho se debe en ambos casos a la disminución de la movilidad de la válvula estenosada.
- **Alteración del desdoblamiento normal.** Debe recordarse que, en condiciones normales, el componente pulmonar se escucha después del componente aórtico (intervalo promedio, 0.03 a 0.04 seg) y que el intervalo se alarga durante la inspiración y se acorta durante la espiración. El alargamiento del intervalo entre los dos componentes se observa cuando la sístole ventricular derecha se retrasa (bloqueo de la rama derecha del haz de His) o cuando se prolonga (estenosis de la válvula pulmonar y comunicación interauricular) (figura 25–1).

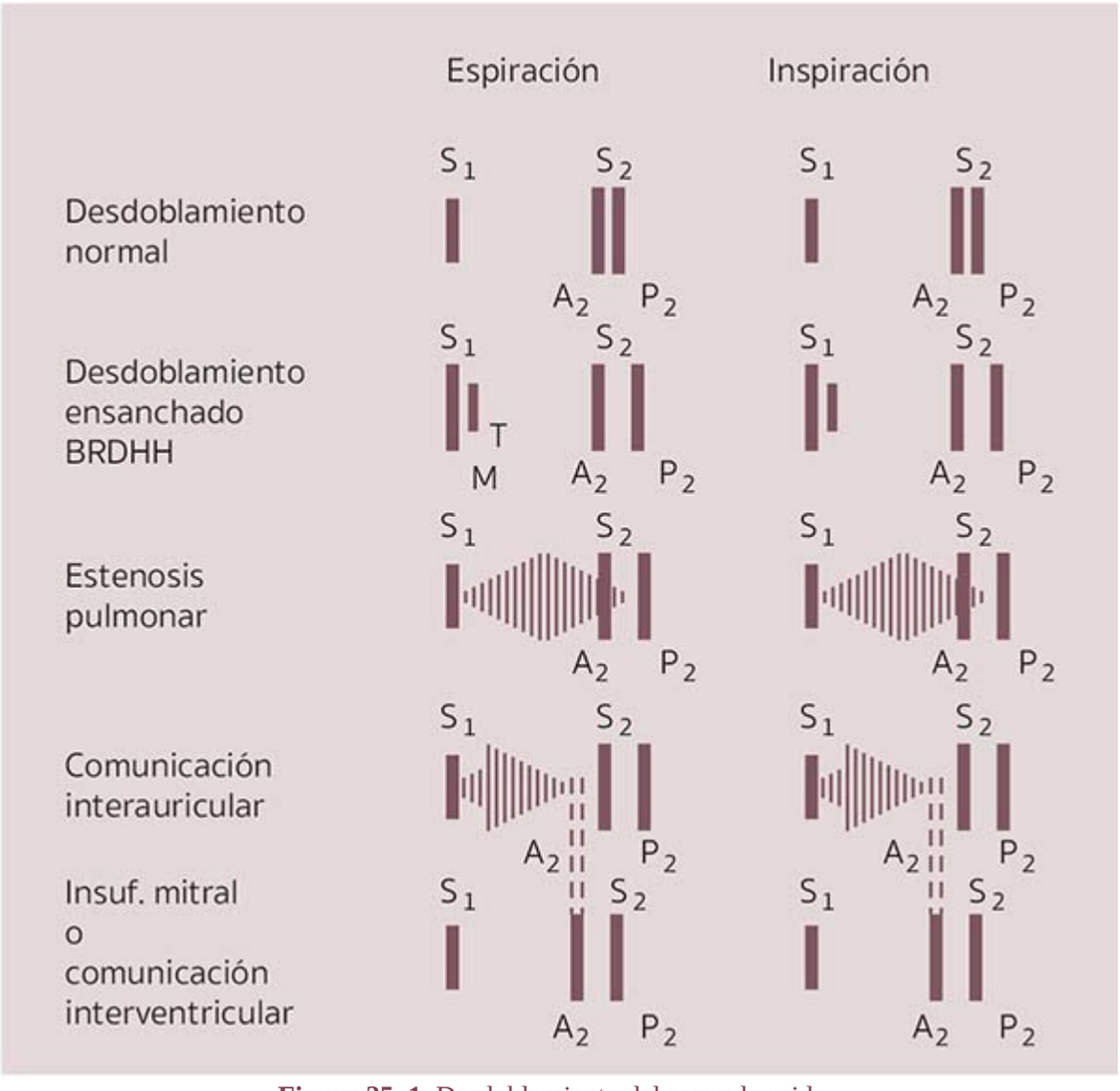



**Figura 25–1.** Desdoblamiento del segundo ruido.

## Técnica de exploración

La auscultación cardiaca constituye uno de los procedimientos de diagnóstico clínico más importantes en medicina; su dominio sólo puede obtenerse mediante la práctica prolongada y la sujeción estricta a una metodología rigurosa. Debe iniciar con un estetoscopio apropiado, cuyas características esenciales deben ser las siguientes: a) piezas auditivas bien ajustadas a los oídos; b) tubo flexible de longitud corta (alrededor de 30 cm) y grosor adecuado (3 cm); c) diafragma y campana: el primero es superior para la percepción de sonidos de frecuencia alta y debe aplicarse con firmeza contra la piel; la segunda acentúa los sonidos de baja frecuencia y debe aplicarse con suavidad sobre la piel.

La habitación debe ser silenciosa y tanto el médico como el paciente deben encontrarse cómodos. Es esencial aplicar un plan metódico de auscultación: primero la región de la punta, después el borde izquierdo del esternón y luego,

de manera gradual, los focos de la base: pulmonar (segundo espacio intercostal izquierdo) y aórtico (segundo espacio intercostal derecho). El paciente debe adoptar el decúbito dorsal. En cada punto examinado es importante utilizar tanto el diafragma como la campana. Hay que enfocar toda la atención en el primer ruido y reconocer su intensidad, constancia, posible reduplicación y variaciones respiratorias. Esto mismo se realiza con el segundo ruido. A continuación deben identificarse posibles ruidos accesorios, primero en la sístole y después en la diástole, y anotar sus características: fase del ciclo cardiaco en que aparecen, duración o tono, entre otros. Conviene dedicar unos segundos a la búsqueda activa de soplos, tanto sistólicos como diastólicos; esta búsqueda debe culminar con la colocación del paciente en decúbito lateral izquierdo y la aplicación de la campana del estetoscopio, con objeto de notar la presencia o ausencia del retumbo diastólico de la estenosis mitral. Por último, se le pide al paciente que se siente con el tronco inclinado ligeramente hacia delante y se aplica el diafragma con firmeza, mientras el individuo respira primero en forma normal y después mientras se mantiene en apnea respiratoria; estas maniobras tienen por objeto reconocer soplos diastólicos por insuficiencia aórtica o pulmonar, así como frotes pericárdicos. Sólo de esta manera es posible descubrir sonidos que, en virtud de su baja intensidad, pueden pasar inadvertidos al clínico poco cuidadoso (figura 25–2).

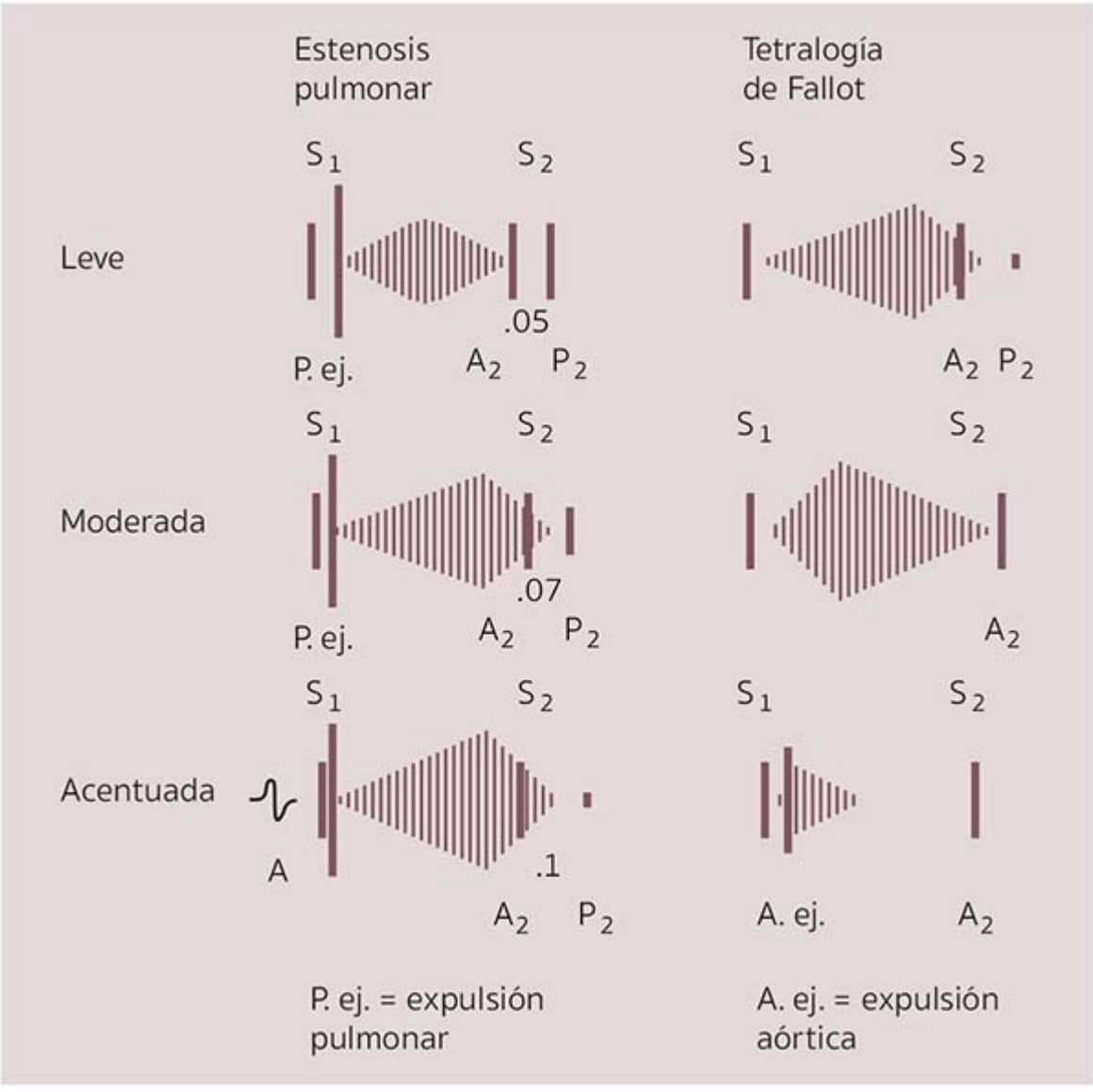



**Figura 25–2.** Estenosis pulmonar: tetralogía de Fallot.

# SOPLOS CARDIACOS

## Definición

Son los ruidos que aparecen en relación con el ciclo cardiaco en la región precordial o en su proximidad, con características acústicas comparables a las del ruido del fuelle al avivar el fuego, según Laennec. Su importancia semiológica es considerable, dado que junto a soplos que evidencian una lesión cardiaca existen otros inocuos; en consecuencia, si se valoran mal, puede considerarse cardiópata a una persona sana, con las limitaciones y traumas psíquicos que ello supone.

## Fundamento fisiopatológico

El flujo sanguíneo puede ser laminar o turbulento. En condiciones ideales es laminar y, por ende, silencioso. En todo flujo laminar dentro de un tubo, la capa fluida adyacente a la pared casi no se mueve, en tanto que la velocidad del flujo aumenta de forma progresiva a medida que se encuentra más cerca del centro del tubo. Si la velocidad sobrepasa un valor crítico, aparecen turbulencias que producen los fenómenos acústicos denominados soplos. Las turbulencias, y los consiguientes soplos, son favorecidos por una serie de factores: a) disminución de la viscosidad del líquido que fluye; b) aumento del diámetro del tubo; c) cambio súbito en el calibre del tubo; y d) mayor velocidad del flujo. La intensidad del soplo y la altura de su tono son directamente proporcionales a la velocidad del flujo, de tal modo que si éste es muy rápido, el soplo tiende a ser intenso y de tono alto, y viceversa. Otro factor que modifica la intensidad con que se oye el soplo es la distancia entre el sitio en que se produce y el lugar donde se aplica al estetoscopio: cuanto más cercanos, mayor la intensidad.

## Semiología

Son seis las cualidades que deben identificarse en todo soplo:

1. **Tiempo dentro del ciclo cardiaco:** sistólico, diastólico y continuo.
2. **Sitio de máxima percepción:** punta o ápex, borde izquierdo del esternón, foco pulmonar, foco aórtico, foco tricuspídeo.
3. **Intensidad, mediante escala de seis grados:**
   Grado 1: apenas audible y sólo mediante una auscultación perseverante.
   Grado 2: muy débil, pero audible tan pronto como se aplica el estetoscopio.
   Grados 3 y 4: intermedios.
   Los soplos de intensidad > 2 se deben por lo regular a lesiones orgánicas, no

así los más débiles.

Grado 5: muy intenso, aunque es necesario para oírlo que por lo menos el borde del estetoscopio toque la piel.

Grado 6: audible con el estetoscopio separado de la piel.

4. **Tono:** bajo, mediano y alto.
5. **Duración:**
   - Corta: protosistólico, protodiastólico, telesistólico, telediastólico (o presistólico).
   - Mediana: mesosistólico, mesodiastólico.
   - Larga: holosistólico, holodiastólico, continuo.
6. **Carácter intrínseco:** creciente, decreciente; términos descriptivos: aspirativo, dulce, en chorro de vapor, musical, rudo, entre otros.

Se describe a continuación la semiología de los soplos de mayor importancia clínica.

1. **Soplos sistólicos.** Son, en su mayor parte, mesosistólicos o de expulsión y holosistólicos o de regurgitación:
   - **Soplos sistólicos de expulsión.** Se deben al flujo anterógrado del torrente sanguíneo a través de la válvula aórtica o pulmonar. Son mesosistólicos, de tono mediano y su cualidad es creciente-decreciente. Sus causantes principales son: estenosis valvular o subvalvular, velocidad aumentada del flujo a través de válvulas normales, dilatación del vaso arterial más allá de la válvula o combinación de los factores anteriores (figura 25–3).

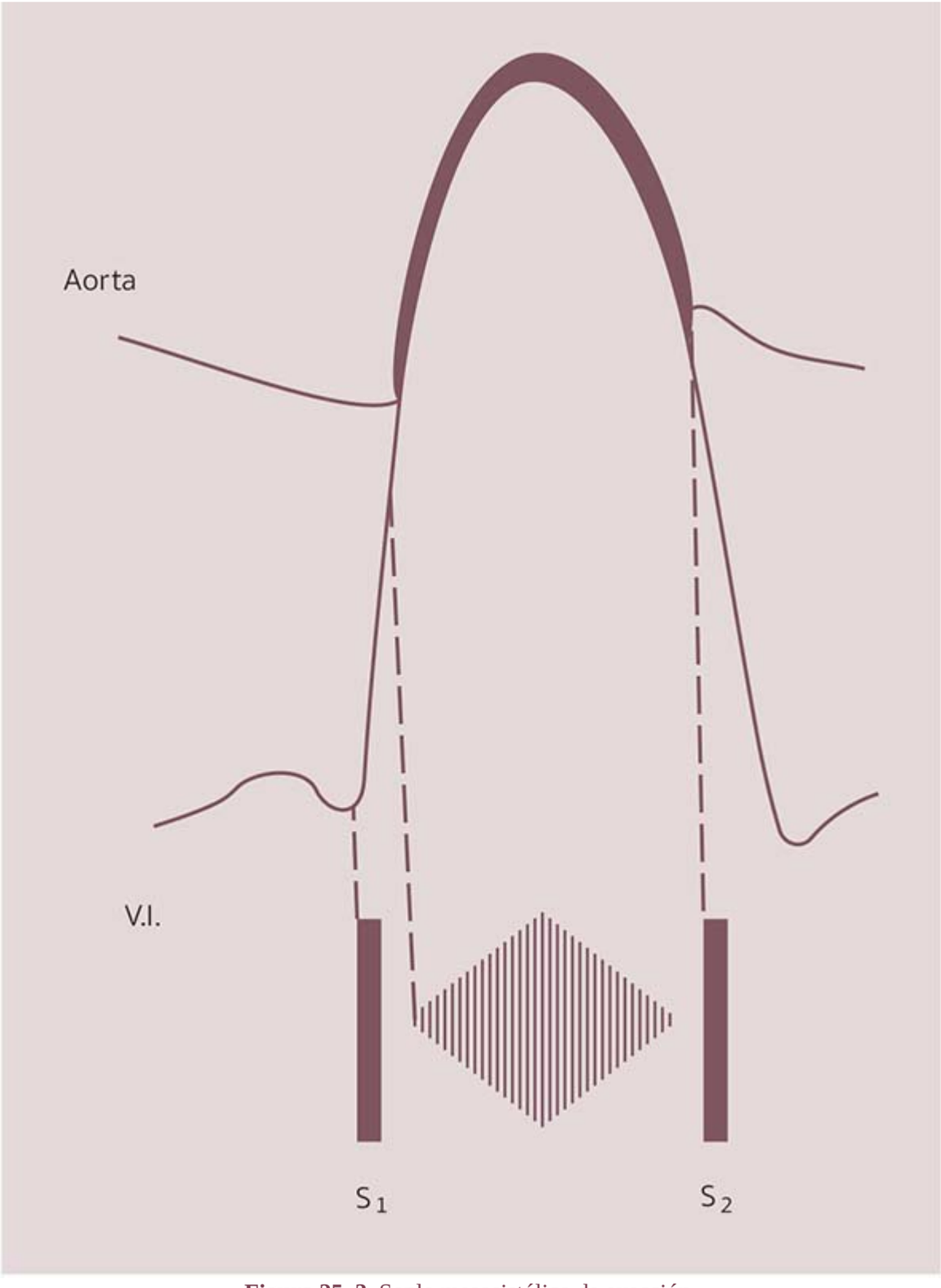



**Figura 25–3.** Soplo mesosistólico de eyección.

- Los soplos aórticos sistólicos de expulsión se escuchan en los pacientes con estenosis valvular o subvalvular, dilatación de la aorta ascendente o aumento del gasto ventricular izquierdo. Se oyen con máxima claridad en el foco aórtico y se transmiten a todo el precordio y las arterias carótidas.

- Los soplos pulmonares sistólicos de expulsión se perciben en los pacientes con estenosis valvular o subvalvular, dilatación de la arteria pulmonar y aumento del flujo pulmonar (p. ej., en casos de comunicación interauricular). Se escuchan con máxima intensidad en el foco pulmonar y en el tercer espacio intercostal izquierdo.
- Los soplos sistólicos funcionales o inocuos son suaves, de grados 1 o 2 de intensidad, comienzan después del primer ruido (S1) y terminan antes del segundo (S2); es decir, son mesosistólicos. Son los siguientes:

• **Soplo sistólico aórtico.** Es el más frecuente de los soplos inocuos, en especial en adultos mayores de 60 años y es efecto del engrosamiento fibroso de las valvas en su sitio de inserción, el cual, al alterar el flujo laminar, produce dos sonidos. Uno de ellos, audible en el foco aórtico, se debe a las vibraciones de la raíz de la aorta; el otro, audible en la región donde tiene lugar el impulso del ventrículo izquierdo, posee un timbre musical y lo causan las vibraciones de las valvas y sus lugares de inserción.

• **Soplo sistólico pulmonar.** Se escucha de manera predominante en el foco pulmonar, sobre todo en adultos jóvenes de diámetro torácico anteroposterior corto y espalda recta, así como en pacientes anémicos o hipertiroideos y mujeres embarazadas.

• **Soplo sistólico supraclavicular.** Se escucha mejor por encima de la clavícula derecha que la izquierda y disminuye de intensidad si el paciente, por lo general un adulto joven, hiperextiende sus hombros al colocar los codos en la espalda: quizá se origina en los troncos arteriales braquicefálicos.

• **Soplos holosistólicos o por regurgitación.** Se deben al flujo retrógrado de sangre del ventrículo a la aurícula a través de una válvula mitral o tricuspídea incompetente o al flujo a través de una comunicación interventricular. Son de duración prolongada (holosistólicos), borran el primero o segundo ruido o ambos y su intensidad es constante con un posible aumento al final de la sístole (figura 25–4).

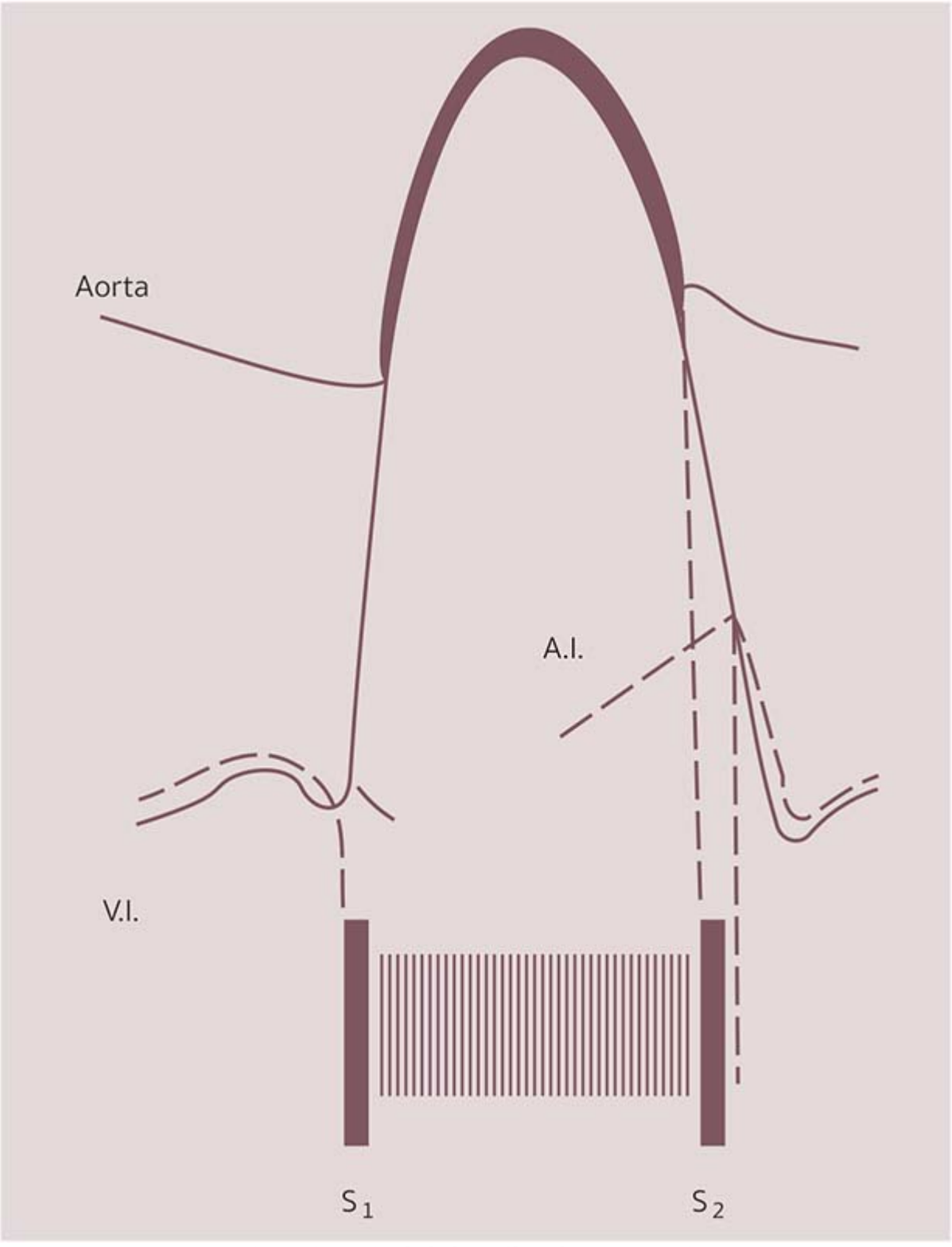



**Figura 25–4.** Soplo holosistólico de regurgitación.

- La regurgitación o insuficiencia mitral causan por lo regular un soplo holosistólico por regurgitación de carácter sibilante, de intensidad máxima en el ápex e irradiación lateral hacia la axila. Puede relacionarse con frémito. Hay formas leves congénitas de insuficiencia mitral y ciertas anormalidades funcionales ligadas a debilitamiento de

los músculos papilares que dan origen a variantes de soplos que principian a media sístole y a menudo se inician con un chasquido sistólico prominente. El prolapso de la válvula mitral hacia la aurícula izquierda, en el curso de la sístole, es causa notoria de esta secuencia de signos auscultatorios.

- La insuficiencia tricuspídea causa un soplo similar al de la insuficiencia mitral, pero se oye mejor en el foco tricuspídeo y tiene la peculiaridad de oírse con mayor intensidad durante la inspiración.
- La comunicación interventricular genera un soplo que se escucha con máxima percepción en el tercero o cuarto espacios intercostales izquierdos. A menudo se acompaña de frémito y tiene un carácter intenso y rudo muy característico.

2. **Soplos diastólicos.** Pueden dividirse también en dos grande grupos: los soplos decrecientes, de tono alto, de la insuficiencia aórtica y pulmonar, y los soplos de tono bajo de las estenosis mitral y tricuspídea.

• La regurgitación o insuficiencia aórtica da lugar a un soplo de tono alto que aparece inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica y disminuye de forma progresiva de intensidad con la diástole. Su intensidad varía en proporción al tamaño de la insuficiencia que posibilita la regurgitación. Se oye mejor a lo largo del borde izquierdo del esternón, con el paciente sentado y en apnea espiratoria. Dado su tono alto, el soplo se percibe mejor cuando se usa el diafragma (figura 25-5). Existe un soplo diastólico, de tono bajo, que se escucha en el ápex en pacientes con insuficiencia aórtica y puede confundirse con el soplo de la estenosis mitral; recibe el nombre de soplo de Austin-Flint. Se debe a que la corriente sanguínea que refluye de la aorta a través de la válvula incompetente impide la abertura plena de la valva anterior de la válvula mitral, durante la diástole, de tal manera que se crea una estenosis mitral funcional.

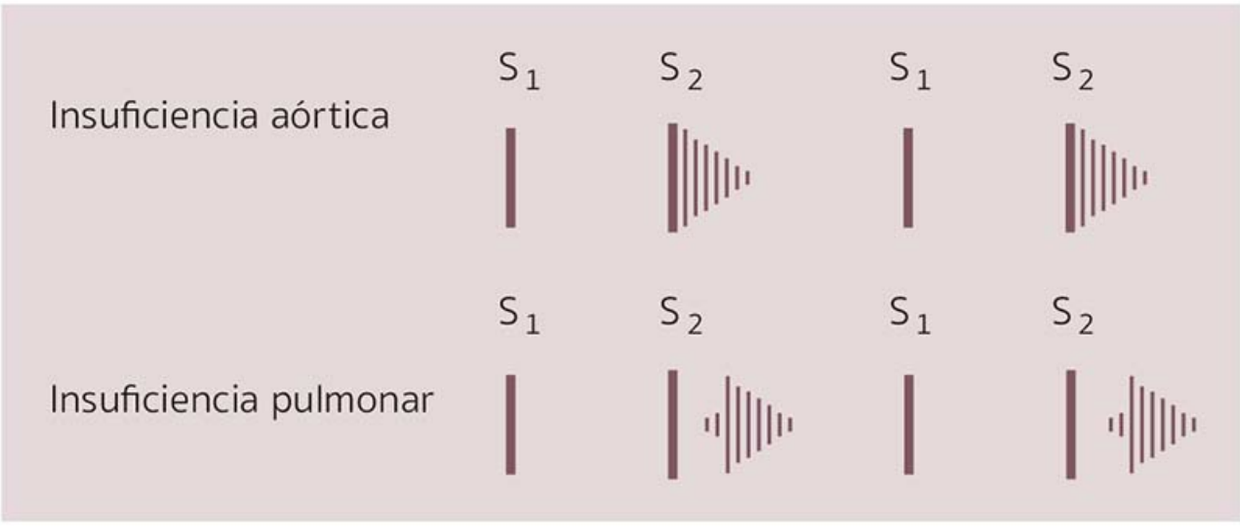



**Figura 25–5.** Soplo protodiastólico.

- La insuficiencia pulmonar da origen a un soplo diastólico que no puede distinguirse del de origen aórtico por medios auscultatorios. La insuficiencia pulmonar se presenta en pacientes con hipertensión arterial pulmonar intensa y el soplo recibe entonces el nombre de soplo de Graham-Steell.
- La estenosis mitral produce un soplo que, en virtud de su carácter sonoro, ha sido llamado retumbo; su tono es bajo, está bien localizado y a menudo sólo puede oírse con la campana del estetoscopio y con el paciente colocado en decúbito lateral izquierdo. La intensidad de este soplo es mayor al principio y al final de la diástole. Su componente diastólico inicial puede comenzar con un chasquido llamado chasquido de abertura de la mitral, el cual puede escucharse en el ápex o, con mayor facilidad aún, entre el ápex y el borde esternal izquierdo. El soplo posee un carácter decreciente durante la parte inicial y media de la diástole, pero en la última fase diastólica aumenta de intensidad y da origen a un reforzamiento presistólico (figura 25-6).

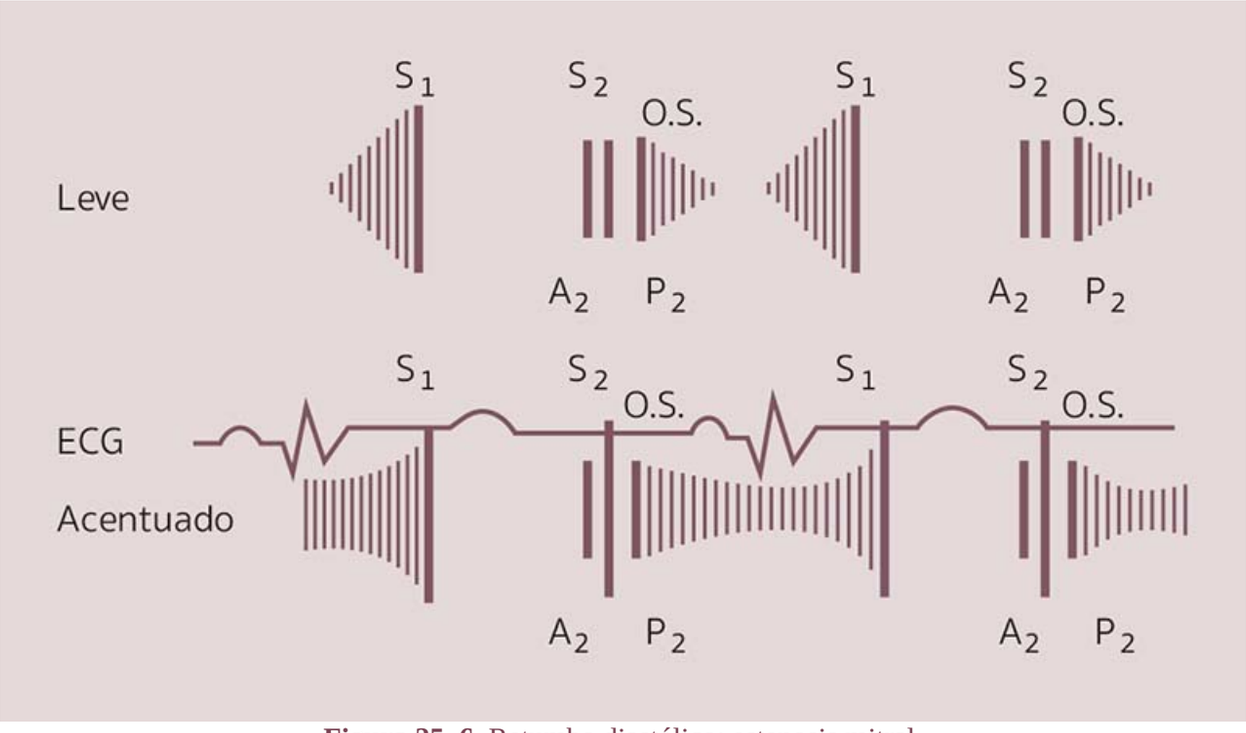



**Figura 25–6.** Retumbo diastólico: estenosis mitral.

- Estenosis aórtica. Es un estrechamiento de la válvula aórtica que obstruye el flujo sanguíneo entre el ventrículo izquierdo y la aorta ascendente durante la sístole. Las causas son: válvula bicúspide congénita, esclerosis degenerativa idiopática con calcificación y fiebre reumática. Al progresar por falta de tratamiento da lugar al final a la típica triada de síncope, angina de pecho y disnea de esfuerzos. Además, puede ser causante de insuficiencia cardiaca y arritmias. La exploración física demuestra un pulso carotídeo de escasa amplitud y sonido de soplo retrasado creciente-decreciente.
- El soplo diastólico de la estenosis tricuspídea es similar al de la estenosis mitral, pero se localiza cerca del foco tricuspídeo a lo largo del borde izquierdo del esternón y además su intensidad aumenta durante la inspiración.

3. **Soplos continuos.** Los soplos continuos dan principio durante la sístole y se continúan durante la diástole, sin interrupción. Si bien son llamados continuos, no siempre ocupan la totalidad del ciclo cardiaco. Se encuentran en las situaciones en las que existe un flujo que se desplaza de una cámara de alta presión a una de baja, sin interrupción que produzca la abertura o cierre de alguna válvula cardiaca. El prototipo es el que se escucha en los casos de persistencia del conducto arterial. En estos pacientes, el soplo principia en la sístole, alcanza su máxima intensidad durante el segundo ruido y después se extiende a la diástole, aunque no suele llegar hasta el momento de aparición del primer ruido. Su intensidad máxima se identifica

bajo la clavícula izquierda y en el foco pulmonar. Otras causas de soplos continuos son las fístulas pulmonares y las arteriovenosas coronarias. Los soplos combinados de la estenosis y la insuficiencia aórtica, la regurgitación mitral y aórtica y la comunicación interventricular con insuficiencia aórtica pueden llenar la totalidad del ciclo cardiaco; por definición, no se denominan soplos continuos sino combinaciones de soplos sistólicos y diastólicos separados (figura 25–7).

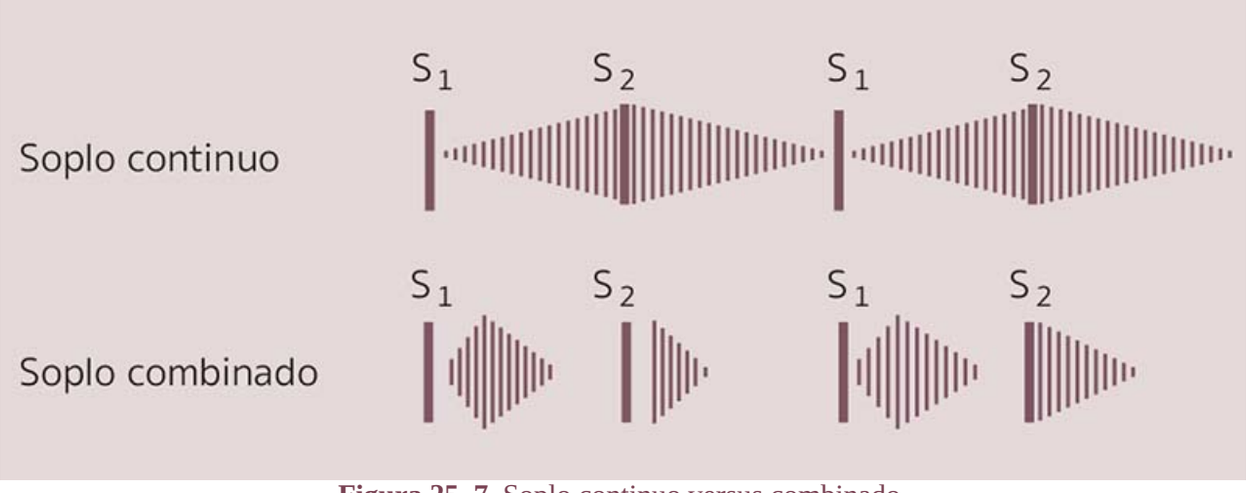



**Figura 25–7.** Soplo continuo versus combinado.

## Técnica de exploración

Existen algunas maniobras simples que permiten aumentar la calidad de la investigación auscultatoria de los soplos y son las siguientes:

1. **Inspiración.** Los soplos sistólicos originados en las cavidades derechas aumentan de intensidad, mientras que la mayor parte de los que proceden de las cavidades izquierdas disminuyen de intensidad o no se modifican con esta maniobra.
2. **Espiración.** Todos los soplos sistólicos originados en las cavidades derechas pierden intensidad, en tanto que la mayor parte de los de origen izquierdo ganan intensidad o no se modifican con esta maniobra.
3. **La explicación de estos cambios es la siguiente:** durante la inspiración, la presión intratorácica decrece y el retorno venoso aumenta, por lo que los soplos sistólicos derechos se incrementan. Durante la espiración sucede lo contrario. En cambio, la acentuación de los soplos de origen izquierdo durante la espiración se explica porque al disminuir el volumen pulmonar, el corazón se acerca a la pared anterior del tórax (además, suele incrementarse el retorno venoso pulmonar).
4. **Maniobra de Valsalva.** Consiste en hacer una exhalación forzada y

prolongada. Es de utilidad para distinguir el soplo sistólico aórtico, debido a miocardiopatía hipertrófica y en cuyo caso aumenta de intensidad (en 65% de los casos), de los soplos sistólicos por otras causas, en cuyo caso disminuye.

5. **Ejercicio isométrico.** Consiste en solicitarle al paciente que cierre con fuerza ambos puños. Esta maniobra produce taquicardia y elevación de la presión arterial y gasto cardiaco, alteraciones hemodinámicas que determinan un aumento de la intensidad de los soplos de la insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral y estenosis mitral y una reducción de la intensidad de los soplos causados por estenosis aórtica.
6. **Nitrito de amilo.** La inhalación de este compuesto, durante un periodo de 15 a 20 seg, da lugar a una rápida caída de la presión arterial y un aumento reflejo en la frecuencia cardiaca, gasto cardiaco y volumen por minuto. La menor resistencia periférica puede hacer decrecer los soplos que se deben a regurgitación (regurgitación mitral, regurgitación aórtica y comunicación interventricular). La mayor velocidad del flujo genera un aumento de la intensidad de los soplos de la estenosis aórtica, estenosis pulmonar y estenosis mitral.
7. **Posición en cuclillas.** La posición en cuclillas, asumida rápidamente, da origen a una elevación de la presión arterial media. De esta manera, pueden hacerse más intensos o evidentes los soplos de la insuficiencia aórtica. El aumento de la presión arterial sistémica produce una menor obstrucción existente en la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, con lo cual disminuye el soplo, en tanto que si éste se debe a estenosis de la válvula aórtica, su intensidad no varía. El retorno rápido a la posición de pie da lugar a los fenómenos opuestos: se intensifica el soplo sistólico aórtico de la miocardiopatía hipertrófica.

# GALOPES

## Definición

Se denomina galope a un ritmo en tres tiempos provocado por la presencia de un tercer ruido que se suma a los dos habituales; los tres se suceden con una acentuación rítmica similar a la del galope de un caballo.

## Fundamento fisiopatológico

El ritmo del galope se debe a la audición de uno de los dos ruidos cardiacos normales que no se perciben: el diastólico o ventricular y el presistólico o auricular. Con base en esta definición pueden establecerse tres clases de ruidos de galope: el galope auricular, producido por la audición del ruido auricular; el galope ventricular, producido por la percepción del ruido diastólico ventricular; y el galope por adición, que es el más frecuente, debido a la presencia de los dos ruidos que habitualmente no se oyen, el auricular y el diastólico ventricular, pero tan próximos entre sí que se superponen debido a la taquicardia.

## Semiología

La presencia de un ritmo de galope verdadero indica desfallecimiento del ventrículo izquierdo, por excesiva distensibilidad del miocardio y alteración de su elasticidad. Por esa razón, en todo cardiópata hipertenso, cualquiera que sea el origen de la hipertensión, la comprobación de un galope implica mal pronóstico

De manera más específica, el galope ventricular se oye en personas de edad avanzada con cardiopatía y sugiere insuficiencia miocárdica o insuficiencia de la válvula mitral. Se percibe con máxima intensidad en el ápex, en particular si el paciente adopta el decúbito lateral izquierdo. En ocasiones se escucha un galope ventricular derecho, cuando hay insuficiencia cardiaca de ese lado y su audición es mejor a la altura de apéndice cifoides o borde esternal izquierdo. Se escucha con mayor intensidad durante la inspiración.

El galope auricular o presistólico se percibe cuando la resistencia de las paredes ventriculares al llenado se encuentra aumentada, como ocurre en casos de enfermedad cardiovascular hipertensiva, cardiopatía coronaria, miocardiopatía y estenosis aórtica. Se escucha en la mayoría de los pacientes que sufren infarto de miocardio y en una proporción considerable de enfermos con angina de pecho. Pueden identificarse galopes auriculares derechos cuando la distensibilidad del ventrículo derecho está reducida, lo que sucede en casos

de estenosis de la válvula pulmonar, hipertensión pulmonar y *cor pulmonale* (cardiopatía pulmonar).

Los galopes auriculares se oyen mejor con el paciente en decúbito y la utilización de la campana del estetoscopio colocada con suavidad sobre la piel. Los izquierdos se reconocen en el ápex o entre éste y el apéndice cifoides. Los derechos se oyen mejor en el área del apéndice cifoides y aumentan de manera característica durante la inspiración, como sucede con todos los sonidos que proceden del lado derecho del corazón. Ambos sonidos se acompañan de un galope palpable, pero éste es más fácil de percibir en los casos de galope auricular izquierdo. El galope de suma o adición se escucha a la mitad de la diástole. El fenómeno se presenta con frecuencias cardiacas superiores a 100/min.

## Técnica de exploración

Véase el apartado de ruidos cardiacos en el capítulo 25.

# PALPITACIONES

## Definición

Es la sensación de un latido fuerte en el corazón, por lo general rápido, pero algunas veces lento, regular o irregular, percibida por el propio paciente.

## Fundamento fisiopatológico

La palpitación no es patognomónica de ningún grupo especial de enfermedades; en realidad, con frecuencia sólo implica la presencia de una alteración psíquica.

En condiciones normales, las contracciones rítmicas del corazón son imperceptibles para el individuo sano de temperamento normal. Se identifican cuando se ha realizado un esfuerzo físico intenso o existe una acusada excitación emocional. Este tipo de palpitación es fisiológica y representa la sensibilidad percibida por la presencia de un corazón hiperactivo. Se explica por ello que también se presente el síntoma en estados patológicos, como la anemia intensa y el hipertiroidismo, que cursan con sobreactividad cardiaca.

## Semiología

Las causas principales de las palpitaciones son las siguientes:

**1.** Palpitaciones en las lesiones orgánicas o los trastornos funcionales del sistema circulatorio. En todos ellos puede haber palpitaciones espontáneas durante el esfuerzo o las digestiones difíciles; por lo tanto, se encuentran en:
   - Todas las lesiones miocárdicas, pericárdicas y valvulares, pero en particular en la estenosis mitral.
   - Hipertensión arterial.
   - Taquicardia paroxística.
   - Arritmias extrasistólicas.
   - Astenia neurocirculatoria o neurosis cardiaca. En estos casos, el cuadro se caracteriza por su aparición en jóvenes asténicos, nerviosos, preocupados, con labilidad vasomotora, crisis de ansiedad, tendencia a la hiperventilación pulmonar, temblor de manos; en suma, todos los síntomas de la inestabilidad neurovegetativa.

**2.** Hipertiroidismo.
**3.** Climaterio.
**4.** Anemias de evolución rápida.
**5.** Palpitaciones en las enfermedades del sistema nervioso. Se encuentran en

pacientes neuróticos e histéricos y se han descrito en la epilepsia como una de las formas del aura cardiaca.

6. Palpitaciones en las intoxicaciones. Su mecanismo es mixto, circulatorio y nervioso. Se reconocen en las intoxicaciones por tabaco, alcohol y café, así como en las producidas por medicamentos como la morfina, digital y, sobre todo, los preparados tiroideos.

## Técnica de exploración

El interrogatorio puede ser útil. El paciente con taquicardia paroxística puede describir el inicio súbito y la cesación también súbita del ataque de palpitaciones rápidas; asimismo, puede imitar, mediante el tamborileo de los dedos, la frecuencia aproximada de la taquicardia.

También es típica la descripción de la extrasístole como una palpitación súbita, como si el corazón diera un vuelco o se hubiera detenido previamente; es importante investigar la presencia de ansiedad y neurosis, y los antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, abuso de café, así como la ingestión de fármacos.

Algunos pacientes neuróticos utilizan de manera subrepcicia el extracto tiroideo para provocar síntomas de hipertiroidismo facticio, entre los cuales suele sobresalir la taquicardia. En todo caso se justifica una exploración física meticulosa que incluye la cuidadosa medición de la presión arterial, la auscultación cardiaca, y los signos de hipertiroidismo y anemia.

Es de gran utilidad el registro continuo del electrocardiograma mediante grabadoras adecuadas durante 24 a 48 h (vigilancia electrocardiográfica ambulatoria “Holter”) con objeto de identificar con precisión cualquier alteración del ritmo cardiaco causante de las palpitaciones.

# OTROS RUIDOS CARDIACOS ANORMALES

## Chasquidos sistólicos

### *Fundamento fisiopatológico*

Los chasquidos se clasifican en protosistólicos, mesosistólicos y telesistólicos, según sea que se presenten al principio, a la mitad o al final de la sístole. Los chasquidos protosistólicos son también llamados chasquidos de expulsión y probablemente se deben a la tensión súbita de la raíz de la arteria aorta o pulmonar, al iniciarse la sístole, o a la abertura de las válvulas semilunares, aórticas o pulmonares.

### *Semiología*

**1.** Los chasquidos de expulsión aórtica se escuchan en presencia de dilataciones de la raíz de la aorta, como en los aneurismas de la aorta ascendente, coartación de ésta, hipertensión con dilatación aórtica, estenosis valvular aórtica e insuficiencia aórtica.

**2.** Los chasquidos de expulsión pulmonar se perciben en casos de estenosis valvular pulmonar e hipertensión pulmonar de cualquier causa, así como en casos en que la arteria pulmonar se dilata, sea por dilatación idiopática o por hipertiroidismo.

**3.** Los chasquidos de expulsión aórtica se identifican tanto en la base como en la punta del corazón y, en realidad, son más intensos en la punta. Los sonidos de expulsión pulmonar se reconocen mejor en el foco pulmonar, tienen una escasa irradiación y cambian en grado notable de intensidad con los movimientos respiratorios (con la inspiración decrecen e incluso desaparecen). En presencia de estenosis aórtica o pulmonar, el dato de un chasquido de expulsión demuestra que la lesión tiene naturaleza valvular y que no se trata de una obstrucción supravalvular o subvalvular.

**4.** Los chasquidos mesosistólicos y telesistólicos son efecto casi siempre de las válvulas mitrales o la tricuspídea. Parecen relacionarse con la tensión de las cuerdas tendinosas o las valvas cuando existen prolapsos de la válvula mitral o tricuspídea. Estos chasquidos pueden ser múltiples. Con anterioridad se creía que eran de origen extracardiaco, pero en fecha más reciente se ha demostrado con toda claridad su origen cardiaco. Un rasgo que permite identificarlos es el hecho de que se desplazan hacia el periodo protosistólico (es decir, se acercan al primer ruido) cuando el paciente se pone de pie, inhala nitrito de amilo o realiza cualquier otra maniobra que reduzca su volumen ventricular izquierdo; en cambio, se desplazan hacia la telesístole

en respuesta a maniobras como la posición en cuclillas o la administración de fenilefrina, que incrementan el volumen ventricular.

### *Técnica de exploración*

Véase la sección sobre ruidos cardiacos. Una vez escuchado el chasquido, es importante distinguirlo de los sonidos cardiacos normales y determinar su localización cronológica dentro del ciclo cardiaco. Si se presenta entre el primero y segundo ruidos normales, es sistólico; si se percibe entre el segundo y el primero, es diastólico. Hay que precisar a continuación si se presentan al principio, a la mitad o al final de la sístole. Por último, debe observarse su respuesta a los movimientos respiratorios, cambios posturales, maniobra de Valsalva y agentes farmacológicos, como el nitrito de amilo y la fenilefrina.

## Chasquidos diastólicos

### *Definición*

Son ruidos cardiacos añadidos que se presentan durante la diástole y poseen características acústicas similares a las de un chasquido.

### *Fundamento fisiopatológico*

La abertura de las válvulas auriculoventriculares es silenciosa en condiciones normales, pero si alguna de ellas se encuentra engrosada o alterada por algún proceso patológico, produce un sonido al abrirse.

### *Semiología*

Los chasquidos diastólicos se deben a la abertura de la válvula mitral o tricuspídea. El primero es un signo importante en el diagnóstico de estenosis mitral, ya que se encuentra en más de 90% de los casos. Aparece de 1.4 a 0.12 seg después del cierre de la válvula aórtica, se oye bien en el endoápex y se irradia de forma amplia, en especial hacia la base. Puede diferenciarse del galope ventricular porque se presenta de manera más temprana, tiene un tono más neto y alto, y su irradiación es más extensa. Puede ser difícil diferenciarlo de la duplicación normal del segundo tono en el foco pulmonar.

El chasquido de abertura de la válvula tricúspide es difícil de diferenciar del de la válvula mitral. Su valor diagnóstico es muy limitado.

## Frotes pericárdicos

## *Definición*

Son ruidos cardiacos añadidos de tono alto provocados por el frote de las hojas pericárdicas.

## *Fundamento fisiopatológico*

Los frotes o roces pericárdicos resultan del frote de las hojas pericárdicas inflamadas y despulidas.

## *Semiología*

Pueden acompañarse de un frémito palpatorio. Se auscultan en el precordio cerca de la base del corazón. Se distinguen de los soplos valvulares por su carácter acústico de frote, por auscultarse independientemente de los tonos cardiacos, por no propagarse, por su carácter variable en una y otra exploración y por aumentar de intensidad al inclinarse el cuerpo hacia delante, en la espiración forzada al ejercerse presión con la cápsula del estetoscopio

## *Técnica de exploración*

Véase el apartado de ruidos cardiacos.

## Otros ruidos anormales

1. **Ruido de molino.** Está sincronizado con la sístole cardiaca y se ausculta en casos de hidroneumopericardio. Se ha comparado con el ruido que hacen las paletas de un molino al golpear en el agua.
2. **Ruido de chapoteo.** Es el que producen los gases y líquidos contenidos en un estómago dilatado o herniado a través del diafragma.
3. **Ruido crujiente-burbujeante.** Se oye en el neumomediastino de niños y adolescentes.
4. **Ruido metálico.** Se identifica en el neumotórax por presión del lado izquierdo, durante la sístole cardiaca.

El estudio electrocardiográfico es prácticamente obligado en todo paciente sospechoso de tener un infarto agudo de miocardio. En tal caso muestra ondas Q profundas y elevación del segmento ST en las derivaciones correspondientes al sitio del infarto. La típica evolución de estas alteraciones ayuda a confirmar el diagnóstico. También son útiles los datos de laboratorio, en primer lugar las elevaciones de las proteínas: troponina T y troponina I y, en grado menor, las enzimas en el suero: creatina cinasa (en especial el isómero MB),

deshidrogenasa láctica y transaminasa oxaloacética; además, aumento de la velocidad de sedimentación globular y leucocitosis con desviación a la izquierda. El tecnecio radiactivo, al seguir la vía del calcio que tiende a acumularse en la zona del infarto, se precipita a su vez ahí; el talio radiactivo, por su parte, imita al potasio y, al igula que éste, penetra en las células del tejido miocárdico viable y ayuda a revelar los defectos causados por necrosis, así como los de cicatrización.

# SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

## Fundamento fisiopatológico

Su obstrucción se debe por lo regular a neoplasias, casi siempre malignas; aneurismas de la aorta, o mediastinitis de origen tuberculoso o granulomatoso. Con menor frecuencia es resultado de trombosis por sepsis, leucemia, policitemia vera o arteritis.

## Semiología

Los signos característicos son edema de la cabeza, cuello y brazos, cianosis y desarrollo de venas colaterales que pueden extenderse a los lados del tronco hasta alcanzar las venas femorales. Pueden observarse papiledema, exudados y hemorragias retinianas y distensión de las venas del fondo ocular y el paciente puede mostrar cierto grado de confusión mental debida a la congestión cerebral.

# DOLOR TORÁCICO

## Fundamento fisiopatológico

Los estímulos productores de dolor que actúan sobre las terminaciones nerviosas del sistema esquelético y visceral generan impulsos que se transmiten a través de las neuronas sensitivas primarias hasta el asta posterior de la médula espinal; de allí parte una segunda neurona que pasa al lado contralateral de la médula, 2 o 3 segmentos más arriba y se combina para formar el tracto espinotalámico lateral, que termina en el núcleo posterolateral del tálamo; la tercera neurona propaga el estímulo hacia la corteza parietal. Las fibras que transmiten el dolor visceral discurren a través de los ganglios simpáticos a la médula espinal, pero son idénticas a las del dolor esquelético y cutáneo. El dolor visceral o de estructuras esqueléticas profundas se percibe en el sensorio y se localiza no en su lugar de origen, sino en cualquiera de las regiones inervadas por los segmentos medulares que reciben los impulsos del tejido afectado. Por ejemplo, las fibras sensitivas procedentes del corazón terminan en los segmentos T1 a T4 o T5, y el dolor puede irradiarse al brazo izquierdo o al tórax; al igual que la aorta, la arteria pulmonar, el esófago y algunas estructuras esqueléticas proyectan impulsos a los mismos segmentos; el dolor originado en estas áreas puede ser igual al de la isquemia o al del infarto de miocardio. El dolor de origen coronario es efecto de hipoxia miocárdica. El dolor esofágico es consecuencia de inflamación de la mucosa y de distensión o espasmo de su musculatura lisa.

El dolor de la pericarditis y la pleuritis se debe a estimulación de los receptores del pericardio y la pleura parietales, respectivamente. El dolor procedente de las porciones más inferiores de la pleura torácica puede referirse a los bordes costales y los cuadrantes superiores del abdomen. La pleura diafragmática, al ser estimulada en su posición central, provoca dolor intenso referido al hombro, mientras que las porciones periféricas, anteriores y laterales, así como el tercio posterior del diafragma, tienen fibras de dolor que dan origen a la localización a lo largo de los bordes costales, el epigastrio y las regiones lumbares.

## Semiología

El dolor torácico, conocido también con el nombre de estetalgia, puede producirse por múltiples causas, que se clasifican a continuación:

**1. Dolor torácico de origen cardiovascular.**

• **Coronario**

- **Angina de pecho.** La angina de pecho típica consiste en una sensación dolorosa de intensidad variable, de tipo opresivo por lo general (pero no siempre), localizada en la región retroesternal (el paciente la señala colocando ahí la mano empuñada), con posibles irradiaciones hacia el hombro y brazo izquierdos (en algunos casos, ambos hombros y a lo largo de la cara interna de los brazos, así como antebrazos, hasta las muñecas), región epigástrica, base del cuello y mandíbula inferior; tiene corta duración (desde 2 hasta 10 min); se desencadena por esfuerzos físicos como marcha ascendente, subir una escalera o cargar objetos pesados y se alivia con la interrupción de dichos esfuerzos. El síntoma se propicia si el esfuerzo se realiza después de comer o si la temperatura ambiental es fría. Puede precipitarse por emociones y comidas abundantes. La magnitud del esfuerzo que precipita el dolor anginoso permite cuantificarlo en grados, desde el que sólo se presenta durante esfuerzos extenuantes, rápidos o prolongados hasta el que incapacita para realizar cualquier actividad, por moderada que sea, incluso en reposo (cuadro 25–1). Lo alivia la administración de nitroglicerina sublingual, hecho que tiene gran valor diagnóstico. Su frecuencia es proporcional a su magnitud, de tal modo que puede presentarse de manera ocasional o varias veces al día y aun durante la noche (“angina de decúbito”), y su evolución puede ser estable o progresiva. Es importarte subrayar que el diagnóstico de “angina de pecho” es primordialmente clínico y se sustenta en el análisis detallado de las características del síntoma. También conviene destacar que el síntoma del dolor puede faltar y estar sustituido por sensación ardorosa o indigestión. Por esa razón se ha sostenido: “si el paciente se queja del estómago, se examina también su corazón; si se queja del corazón, se examina también su estómago”. La exploración física, llevada a cabo durante la crisis dolorosa, es de valor muy secundario, si bien puede revelar alteraciones de la presión arterial (ascenso o descenso) y ritmo de galope transitorio. El diagnóstico puede confirmarse por el trazo electrocardiográfico practicado durante el episodio doloroso, o mediante las pruebas de esfuerzo, las pruebas farmacológicas con adenosina o dipiridamol (si existen factores que imposibilitan la práctica de las pruebas de esfuerzo); la gammagrafía de esfuerzo con talio o tecnecio 99m; la vigilancia electrocardiográfica ambulatoria (Holter) y el cateterismo cardiaco con coronariografía. En la experiencia de los autores, la sospecha clínica de angina de pecho, basada en el análisis detallado de los síntomas, resultó confirmada en

numerosas ocasiones por la angiografía coronaria, cuando las otras pruebas habían arrojado resultados negativos.

| **Cuadro 25–1. Grados de gravedad de la angina de pecho** | |
|---|---|
| Clase | Descripción |
| I | El síntoma se presenta sólo por ejercicio vigoroso, rápido o prolongado |
| II | El síntoma se presenta por andar o subir la escalera con rapidez o más de un piso, o después de una comida pesada; al caminar cuesta arriba o contra el viento o en clima frío, o en estado de intenso estrés, o al caminar una distancia de más de dos cuadras |
| III | El síntoma se presenta por caminar una o dos cuadras en un plano horizontal o subir la escalera un solo piso a paso normal |
| IV | El síntoma se presenta con cualquier actividad, por moderada que sea, o aun en reposo |

Existe una variante de la angina de pecho, descrita por Pritzmetal, que lleva por tanto su nombre. Se distingue por dolor anginoso, acompañado de elevación del segmento ST en el electrocardiograma y que, de manera paradójica, se presenta en estado de reposo y no durante el ejercicio físico o el estrés emocional. Se debe a espasmo focal de alguna arteria coronaria epicárdica (figura 25-8).

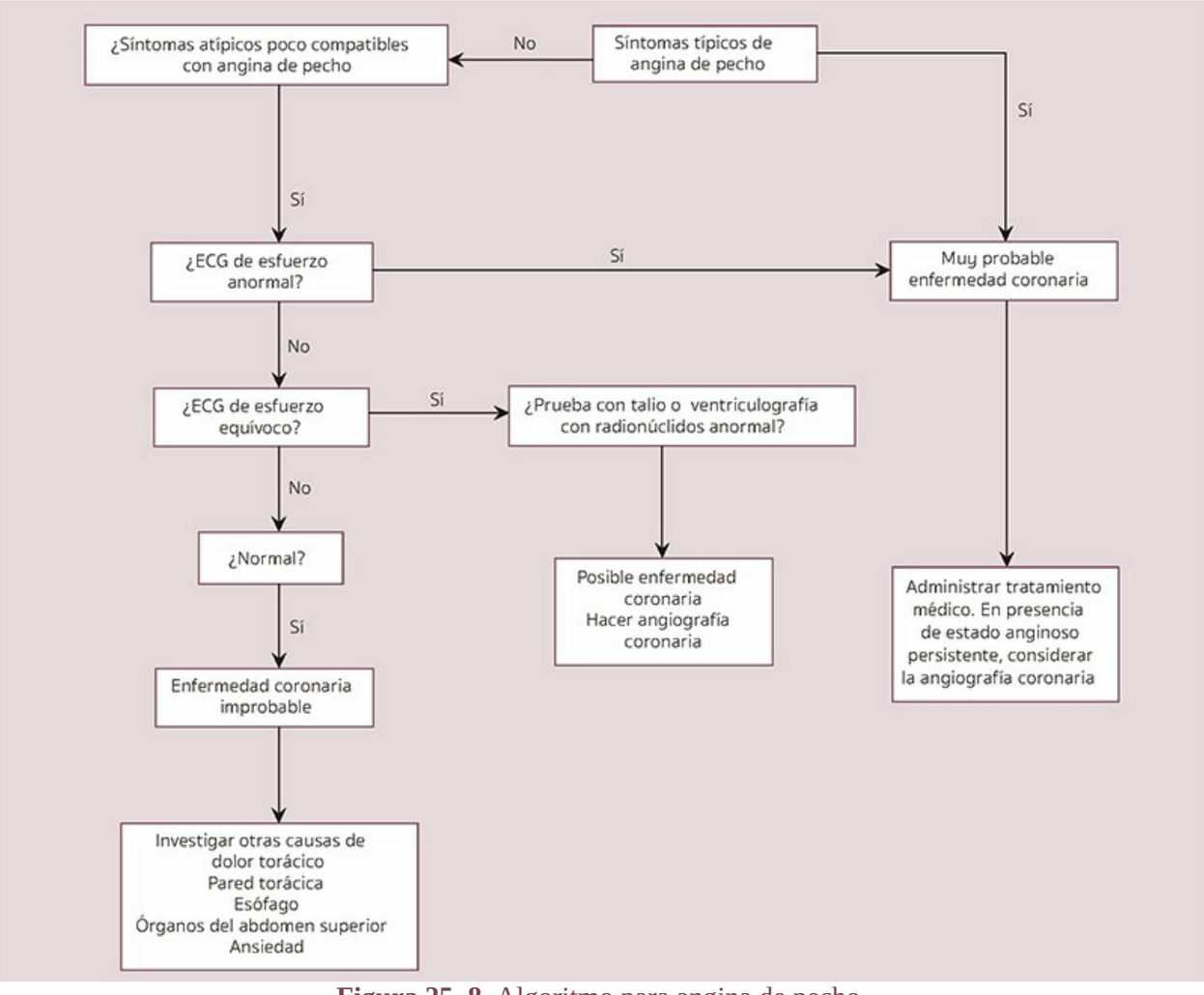



**Figura 25–8.** Algoritmo para angina de pecho.

- **Infarto de miocardio**. Se debe casi siempre a la súbita y acentuada disminución del riego arterial por oclusión trombótica de una arteria coronaria afectada por aterosclerosis, con placas ateromatosas y lesión del endotelio vascular que precipita agregación plaquetaria y forma un trombo. El dolor es semejante al de la angina de pecho, pero de intensidad y duración mucho mayores; el enfermo lo describe como una fortísima opresión en el pecho que lo inmoviliza o, al contrario, lo obliga a moverse en infructuosa búsqueda de una postura que le proporcione algún alivio; el dolor se acompaña de diversos síntomas de debilidad, sudación fría, náusea, vómito, ansiedad y una sensación *sui generis* de catástrofe o muerte inminente. Es común que inicie cuando el paciente se encuentra en estado de reposo; empero, en los casos en que surge durante algún tipo de ejercicio físico, no cede al suspenderlo ni se alivia con la administración de nitroglicerina, a diferencia de lo que ocurre en los casos de angina de pecho. La exploración física revela que el individuo tiene un padecimiento agudo grave, con gestos de dolor intenso, pálido, diaforético, taquicardia y

presión arterial elevada en unos casos y descendida en otros, y presencia de tercero y cuarto ruidos cardiacos (“galopes”). En el diagnóstico diferencial conviene tomar en cuenta la pericarditis aguda, la embolia pulmonar y el aneurisma disecante de la arteria aorta. De forma paradójica, no son pocos los casos de infartos “silenciosos” o con síntomas tan discretos que pueden confundirse con simples indigestiones y tan diversos como disnea súbita capaz de culminar en un edema pulmonar agudo o síncope, estado de confusión o sensación de acentuada debilidad.

En consecuencia, es importante mantener un elevado índice de sospecha, en particular si el individuo presenta riesgos de enfermedad coronaria: antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y antecedentes personales de angina de pecho, tabaquismo, obesidad, diabetes mellitus, dislipidemia o lesiones ateroscleróticas en otras partes del organismo. Los estudios paraclínicos que confirman el diagnóstico son las alteraciones características en el electrocardiograma, la elevación de los marcadores de daño miocárdico: creatina cinasa (CK-MB) y, en particular, las troponinas cardiacas I y T.

• **No coronario**

- **Pericarditis.** Es la inflamación del pericardio. Puede ser aguda, subaguda o crónica. Las causas se describen en el cuadro 25–2.

**Cuadro 25–2. Clasificación etiológica de las pericarditis**

**1. Pericarditis infecciosa**
A. Viral (Coxsackie A y B, eco, paperas, adenovirus, VIH)
B. Bacteriana (neumococo, estreptococo, estafilococo, Neisseria, Legionella, tuberculosis)
C. Por hongos (histoplasma, coccidioidomicosis, Candida, blastomicosis)
D. Amebiana (absceso hepático perforado)

**2. Pericarditis no infecciosa**
A. Infarto agudo de miocardio
B. Uremia
C. Neoplasia primaria o metastásica
D. Trauma penetrante o no penetrante
E. Posirradiación

**3. Por hipersensibilidad o autoinmunidad**
A. Fiebre reumática
B. Colagenopatías
C. Por fármacos (procainamida, hidralacina, fenitoína, isoniacida, minoxidil)

**4. Posterior a lesión cardiaca**
A. Posinfarto de miocardio (síndrome de Dressler)
B. Pospericardiotomía
C. Postraumático

Tomado de Braunwald E: Pericardial disease. En: Harrison’s Principles of International Medicine, 16a. ed. New York. McGraw Hill 2005:1414.

Son causantes de dolor, en particular, las pericarditis agudas de origen infeccioso, autoinmunitario o por hipersensibilidad. El dolor se localiza en la región precordial y retroesternal, y se irradia al dorso y hombros; su intensidad es variable, pero puede ser muy acentuada; suele ser continuo y durar horas o días; aumenta si el paciente se halla en posición de decúbito dorsal y disminuye si se sienta e inclina el tórax hacia delante y abajo; estos datos permiten distinguirlo del dolor de origen coronario, así como el hecho de que no responde a la administración de nitroglicerina. Si la inflamación incluye partes de la pleura, el dolor también aumenta con la tos y la inspiración profunda. La auscultación identifica, de manera transitoria, un frote pericárdico. El electrocardiograma puede mostrar cambios sugestivos de pericarditis en el segmento ST; también pueden observarse anormalidades en las radiografías del tórax, pero la ecocardiografía es el major método para confirmar y precisar el diagnóstico.

- **Aneurisma disecante de la aorta.** Es una entidad que ahora recibe el nombre de “disección aórtica” y consiste en la formación de una brecha en la capa íntima de la arteria, por la cual la sangre penetra y avanza entre la capa media para volver al final a la luz arterial o penetrar en la adventicia. Son factores predisponentes la degeneración de la capa media de la arteria en relación con hipertensión arterial o defectos del tejido conectivo, como ocurre en el síndrome de Marfan. Otras causas menos frecuentes son la coartación aórtica, la estenosis valvular de la aorta y las aortitis de células gigantes o de origen sifilítico. Es posible que no hay dolor torácico de mayor intensidad que el causado por este proceso, cuya gravedad es mayúscula. El enfermo lo describe como un desgarramiento interno; se presenta de manera súbita y se localiza en la zona preesternal, con propagación al cuello cuando se inicia en la región proximal de la arteria, y en la zona interescapular con desplazamiento gradual hacia áreas más bajas, cuando se inicia y avanza en la aorta descendente. El dolor se acompaña de síncope y complicaciones como insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia valvular aórtica, taponamiento cardiaco por hemopericardio, disminución progresiva del pulso de las ramificaciones de la aorta, desaparición de los pulsos, paraplejía y coma cerebral. La presión arterial suele estar elevada, aunque el aspecto del paciente es indicativo de estado de choque. Se inicia el dolor en el momento preciso en que tiene lugar el desgarramiento de la capa íntima de la arteria, para desaparecer de forma temporal, por

horas o días, y volver a presentarse cuando se reanuda el proceso de disección. En contraste con los datos del infarto de miocardio, los estudios paraclínicos muestran normalidad de las enzimas cardiacas y el electrocardiograma. La radiología torácica permite observar ensanchamiento de la silueta aórtica y el mediastino y, a menudo, la presencia de derrame pleural izquierdo. El diagnóstico definitivo se establece mediante aortografía con contraste, obtenida por inserción de un catéter a través de una arteria periférica, la cual permite determinar el origen y la extensión de la disección y planear con precisión la intervención quirúrgica. Otras técnicas útiles son la ultrasonografía transtorácica bidimensional, la ultrasonografía transtorácica, la tomografía computarizada del tórax y la resonancia magnética. La evolución, de horas a días, culmina con la muerte si no se establece un tratamiento medicoquirúrgico urgente.

**2. Dolor torácico de origen respiratorio.**

- **Pleura:**
  - **Pleuritis.** La pleuritis o pleuresía es un proceso inflamatorio de las hojas visceral y parietal de la serosa pleural y es la inflamación de esta última, inervada por los nervios intercostales, la que precipita el dolor. La hoja visceral es insensible a los estímulos dolorosos. En ocasiones, el dolor pleurítico es moderado y sólo se intensifica durante las excursiones respiratorias amplias; otras veces tiene aparición súbita y es tan intenso que se describe como “dolor en puñalada”, se exacerba con la respiración que obliga al paciente a realizarla de manera superficial, y con la tos. Se debe a la inflamación de la hoja parietal de la pleura, dado que la hoja visceral es insensible a los estímulos dolorosos. El dolor puede localizarse en la contigüidad del proceso inflamatorio, o se refiere a áreas más distantes. En consecuencia, la inflamación de las partes posteriores y periféricas de la pleura diafragmática causa dolor referido a la parte inferior de la pared torácica y al cuadrante superior derecho del abdomen, de tal manera que simula una colecistitis aguda o un absceso del hígado. En cambio, si la irritación tiene lugar en partes centrales de la pleura diafragmática, inervadas por el nervio frénico, el dolor se experimenta en el hombro y cuello. La exploración física revela expresión de dolor del enfermo, respiración rápida y superficial, limitación de los movimientos del tórax y, como signo patognomónico, frote pleural, que se ausculta durante la inspiración y espiración con características semejantes a las del ruido producido por el cuero viejo. Al desarrollarse un exudado pleural, el frote pleural desaparece y surgen,

en cambio, los signos de derrame pleural: matidez a la percusión, desaparición de las vibraciones vocales, disminución o desaparición de los ruidos respiratorios y egofonía a nivel del borde superior del líquido pleural. Los principales padecimientos causantes de pleuritis son a) enfermedades pulmonares: neumonía, infarto, tuberculosis; b) padecimientos de estructuras próximas: perforación esofágica, absceso hepático amibiano, pericarditis; c) metástasis infecciosas o neoplásicas; d) traumatismos; e) asbestosis.

- **Neumotórax.** Es la interposición de aire entre las hojas parietal y visceral de la pleura. Su origen puede ser diverso: traumático, inducido o espontáneo. En este último, si es intenso, el síntoma inicial puede ser un dolor torácico súbito, muy intenso, acompañado de disnea y, algunas veces, tos seca; el dolor puede abarcar la parte anterior del tórax, el hombro del lado correspondiente, abdomen o ambos, lo que simula un infarto de miocardio o un cuadro abdominal agudo; la disnea puede ser intensa. Las características de la exploración física del tórax se describen en la sección correspondiente de esta obra. Si el neumotórax es de menor magnitud, los síntomas y signos son por tanto de menor cuantía.
- **Tumores.** Los tumores de la pleura pueden ser primarios o metastásicos. Entre los primarios, el más importante es el mesotelioma maligno, que se debe con frecuencia a la exposición al asbesto, con un periodo de latencia prolongado (hasta de 30 años). Predomina en el hombre, en la sexta o séptima décadas de la vida, y tiene un principio insidioso, manifestado por dolor torácico localizado, de tipo pleural, acompañado de disnea y tos seca, es decir, irritativa. Se presenta con derrame pleural, en etapas avanzadas invade estructuras cercanas y provoca disfagia, parálisis del nervio laríngeo recurrente y compresión de la vena cava superior. Debe sospecharse en todo paciente con antecedentes de exposición prolongada al asbesto. Los tumores metastásicos de la pleura suelen tener origen mamario, pulmonar o linfomatoso. Se manifiestan por dolor torácico de carácter sordo y disnea, consecutivos a derrame pleural.
- **Pleurodinia epidémica.** Es una infección aguda causada por el virus coxsackie del grupo B y caracterizada por la aparición súbita de intenso dolor en porciones inferiores del tórax o epigastrio, de naturaleza pleurítica e intermitente; se acompaña de fiebre, cefalea, dolor faríngeo, malestar general, hiperestesia y dolor a la presión en la zona afectada. Por lo regular, el cuadro clínico dura dos a cuatro días, pero puede recurrir o continuar durante varias semanas. Afecta sobre

todo a niños. El pronóstico es casi siempre favorable, pero en algunos casos la enfermedad se complica con meningitis aséptica, orquitis y pleuritis. El diagnóstico es simple durante las epidemias, pero en caso contrario da lugar a problemas de diagnóstico diferencial, en particular con neumotórax espontáneo, pleuritis, pericarditis, infarto de miocardio y costocondritis.

• **Pulmones:**

- **Embolia e infarto.** La embolia pulmonar es la obstrucción de la arteria pulmonar o alguna de sus ramas como consecuencia de la movilización de un trombo del sistema venoso, las más de las veces del sistema cava inferior. Está relacionado con la trombosis venosa de las extremidades inferiores y la pelvis, pero en un tercio de los casos no se identifican antecedentes clínicos objetivos de dicha afección. Con menos frecuencia, el proceso se debe a grasa, aire o líquido amniótico. Es una de las principales causas de muerte en pacientes hospitalizados. Los síntomas típicos, en especial si la embolia es seguida de infarto pulmonar, son dolor torácico, tos, hemoptisis, disnea con taquipnea y palpitaciones. Otro síntoma es la ansiedad. El dolor suele tener carácter pleurítico, es decir, en el costado y es variable con los movimientos respiratorios; con frecuencia es estrujante. La elevación de la presión en la arteria pulmonar puede precipitar dolor sordo en la región retroesternal. Cuando el embolismo es masivo, el cuadro se caracteriza por su gravedad, con choque y cianosis, pero si es moderado los síntomas son inespecíficos y polimorfos y el diagnóstico puede permanecer impreciso. La exploración física pone de manifiesto taquicardia y reforzamiento del segundo ruido pulmonar. El ECG puede mostrar onda P pulmonar, desviación del eje eléctrico a la derecha, bloqueo de la rama derecha del haz de His, alteraciones del segmento ST, inversión de la onda T y un patrón característico S1 Q3T3. El estudio radiológico puede ser negativo (sobre todo en ausencia de infarto pulmonar) o mostrar disminución de la vascularidad arterial pulmonar en el campo pulmonar afectado, dilatación de las arterias pulmonares en el hilio, infiltrados pulmonares, elevación del diafragma, derrame pleural o ambos. La gammagrafía pulmonar, en sus dos vertientes (de perfusión y ventilación) es el estudio de mayor sensibilidad diagnóstica.
- **Tumores.** Si bien la tos, hemoptisis y disnea son los síntomas más frecuentes del cáncer del pulmón, otros síntomas, menos frecuentes, dependen de su localización y, cuando ésta es periférica, suele haber derrame pleural y dolor. Éste es “sordo”, intermitente, sin relación con

la tos y los movimientos, a menos que el tumor invada la pleura parietal y la pared torácica, en cuyo caso se vuelve persistente e intenso.

**- Neumonía.**

**3. Dolor torácico de origen mamario (mastodinia).**

- Mastitis.
- Absceso.
- Mastopatía quística.
- Cáncer.

**4. Dolor torácico de origen parietal.**

- **Neuritis intercostal.** Puede ser el resultado de factores traumáticos, infecciosos, tóxicos o por compresión radicular. El dolor se localiza en el espacio intercostal; es de carácter punzante, lancinante o urente o puede presentarse en paroxismos, cuando el paciente respira profundamente, tose o realiza movimientos bruscos. A la exploración física se provoca dolor en el espacio intercostal correspondiente y, sobre todo, en algunos de los "puntos de Valleix", que son por lo general aquellos en los que el nervio es más superficial: cerca de las vértebras y a nivel de las líneas axilares y paraesternales.
- **Herpes zóster.** Es una neuritis de nervios sensitivos relacionada con el desarrollo de lesiones cutáneas vesiculares en los dermatomas correspondientes. Es efecto del virus del herpes-varicela; éste, luego de la infección primaria habitualmente adquirida durante la infancia (varicela), se aloja en los ganglios nerviosos para reactivarse años después. Los intensos dolores neuríticos suelen preceder y acompañar a las lesiones herpéticas cutáneas a lo largo del trayecto del nervio. Muchas veces, el hecho de que el dolor aparezca antes que las lesiones cutáneas crea dificultades diagnósticas que han propiciado errores, como el de diagnosticar neumonía, pleuresía o un síndrome abdominal agudo (figura 25-9).



**Figura 25–9.** Herpes zóster en la pared torácica. En la etapa previa a la erupción, el dolor puede crear problemas de diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico.

- **Dolor muscular y óseo**. El dolor muscular aparece en numerosos procesos patológicos locales, como traumatismos y hematomas, o difusos, por ejemplo enfermedades infecciosas generalizadas, triquinosis, miositis osificante, entre otras. Sin embargo, el causante más común de dolores musculares del tórax es el ejercicio intenso de músculos no entrenados. El dolor de origen óseo se produce por estimulación de los numerosos receptores del dolor localizados en el periostio y, en grado menor, el endostio. Los primeros causan dolor intenso, por lo general bien localizado. Ante la aparición súbita de dolor costal acompañado de disnea debe considerarse la fractura de una costilla, sobre todo en individuos de edad avanzada (con osteopenia o metástasis óseas), aunque también en personas jóvenes, causada por un paroxismo de tos, una actividad deportiva (incluido el golf) e incluso un fuerte estornudo.
- **Dolor costocondral, condroesternal (síndrome de Tietze) y cifoesternal.** Es consecuencia de la inflamación de una o más de dichas articulaciones. Las afectadas con más frecuencia son la segunda y tercera articulaciones costocondrales y su inflamación ocasiona dolor, súbito o gradual, que puede irradiarse hacia los hombros y extremidades, aumentar de intensidad con la respiración profunda, el estornudo, la tos y los movimientos de torsión del tórax. Estos síntomas no sólo son comunes,

sino que causan pánico y envían al paciente a la consulta del cardiólogo, temeroso de sufrir un ataque cardiaco, o bien al gastroenterólogo cuando aquél descarta una enfermedad coronaria y sugiere una esofágica. La palpación de las articulaciones afectadas reproduce el síntoma y permite establecer el diagnóstico sin necesidad de mayores investigaciones médicas. Por último, conviene mencionar la cifodinia, es decir, el dolor del apéndice cifoides, que es otro precipitador de dolor que puede confundirse con síndromes dolorosos de esófago y estómago.

- **Tromboflebitis de la pared torácica.**

**5. Dolor torácico de origen mediastínico.**

- **Mediastinitis.** La inflamación aguda del mediastino es una complicación de la perforación esofágica o la esternotomía que se practica en cirugía cardiaca. El esófago puede perforarse en el curso de una endoscopia, la dilatación terapéutica de alguna estenosis del esófago (por esofagitis crónica, anillo esofágico o acalasia) o la perforación espontánea en el curso de un acceso de vómito en particular violento (síndrome de Boerhave). En todos esos casos hay paso casi inevitable al mediastino de contenido alimentario y agentes infecciosos. La frecuencia de mediastinitis secundaria a esternotomía es de 0.4 a 5%. La mediastinitis crónica es sumamente rara y se debe a propagación ganglionar de microorganismos de tuberculosis o histoplasmosis, así como sarcoidosis.
- **Aneurismas.** La rotura de un aneurisma aórtico ya se ha descrito. La aortitis sifilítica con aneurisma (que casi no se encuentra ya en la actualidad) causa dolor óseo por compresión y erosión de vértebras.
- **Tumores.** Es preciso mencionar el caso de los linfomas, sarcomas y carcinomas. Estos tumores, al ocupar espacio en el mediastino, dan origen a un síndrome de la vena cava superior debido a que, al comprimir la vena, causan disnea y tos que empeoran con el decúbito; dolor torácico; disfagia; cefalea; mareo, vértigo, visión borrosa; dilatación venosa cervical; edema de cara y cuello (edema en esclavina), inyección conjuntival, proptosis y papiledema.

**6. Dolor torácico de origen espinal.**

- Tabes.
- Mielitis.
- Tumores de la médula espinal.
- Compresiones radiculares. La irritación de las raíces de los nervios de los segmentos cervical inferior y dorsal es causa frecuente de dolor referido a la pared torácica. Las lesiones que irritan a las raíces pueden ser tóxicas o infecciosas, pero es más frecuente que se deban a irritación mecánica por deformidades de las vértebras. Son en particular importantes los procesos

de osteoartritis hipertrófica, estrechamientos de los espacios intervertebrales, hernias de los discos intervertebrales, la costilla cervical y la compresión que el músculo escaleno anterior ejerce algunas veces sobre el plexo braquial. Debe señalarse que el dolor se proyecta de modo ocasional al esternón y el hombro izquierdo y, dado su carácter intermitente, puede propiciar problemas de diagnóstico diferencial en relación con la angina de pecho.

**7. Dolor torácico de origen psíquico.**

- **Ansiedad.** El dolor secundario a ansiedad se describe como sensación de constricción o sofocación; puede ser tan similar al de la angina de pecho que algunas veces es imposible diferenciarlo sin recurrir a pruebas como la del esfuerzo con monitor electrocardiográfico o la arteriografía coronaria. Por lo general se acompaña de disnea y a menudo de palpitaciones, pero no lo desencadena el ejercicio físico, tiende a mostrar una duración más prolongada respecto de la angina de pecho y suele acompañarse de otros síntomas y signos de ansiedad y tensión emocional.
- **Histeria.** Se reconoce la aparición de dolor precordial en pacientes emocionalmente traumatizados por un accidente coronario grave ocurrido en una persona cercana.

**8. Dolor torácico o de origen digestivo.**

- Esófago:
  - Rotura espontánea o provocada por instrumentación.
  - Cáncer.
  - Esofagitis.
  - Trastornos motores (espasmo difuso del esófago).
- Hernia diafragmática.
- Estómago:
  - Úlcera péptica.
  - Cáncer.
- Colecistopatías.
- Pancreatopatías.
- Procesos patológicos del colon (ángulo esplénico).

A continuación se analizan algunas características de estos dolores, en virtud de su especial importancia clínica.

El **dolor de la angina** de pecho se reconoce, en los casos típicos, por su localización retroesternal, su carácter opresivo y su relación con los esfuerzos físicos. Su intensidad puede ser moderada y no se relaciona con los movimientos respiratorios ni con la tos. Por lo regular se irradia a las extremidades superiores, sobre todo a la izquierda, donde puede describirse

como una sensación dolorosa, de adormecimiento u hormigueo. También puede propagarse al cuello, mandíbula, parte izquierda de la cara, epigastrio y borde costal derecho. Los paroxismos dolorosos duran unos cuantos minutos y desaparecen con rapidez, cuando el paciente descansa o se administra nitroglicerina o un vasodilatador.

Es preciso considerar que la angina de pecho puede ser atípica, en particular en la mujer; por ejemplo, puede aparecer en estado de reposo o durante la noche, tener localización inframamaria y sentirse como "puñalada" o tan sólo en la forma de palpitaciones. También posee carácter atípico en personas de edad avanzada o enfermas de diabetes mellitus, al presentarse como disnea de esfuerzo, debilidad o sudación.

El **dolor del infarto agudo de miocardio** se asemeja al de la angina de pecho, aunque por lo general es más intenso y más prolongado. Se describe de diversas maneras: opresión intolerable, una garra que sujeta fuertemente al tórax o una sensación de intensa quemadura. Muchas veces se acompaña de sensación de muerte inminente, palidez, diaforesis fría y debilidad extrema. A diferencia del dolor de la angina de pecho, continúa durante 30 a 60 min y en ocasiones sólo es posible controlarlo con morfina. Sus irradiaciones son similares a las de la angina de pecho. Cuando se irradia a los segmentos superiores del abdomen puede provocar problemas de diagnóstico diferencial respecto de los síndromes abdominales agudos.

El **dolor de la pericarditis** tiene localización retroesternal, es profundo y se asemeja al del infarto de miocardio. Se exacerba con la inspiración y la tos; empeora al adoptar la posición supina y mejora al sentarse e inclinarse hacia adelante.

El **dolor que se presenta en el aneurisma disecante de la aorta torácica** es moderado las más de las veces, de aparición súbita y persiste varias horas; algunas veces es casi imposible diferenciarlo del producido por infarto de miocardio, ya que su naturaleza y localización son muy similares, pero las áreas de irradiación son más amplias en el aneurisma; se propaga a la espalda y en ocasiones también a la región lumbar o abdominal.

El **dolor provocado por procesos patológicos de la pleura parietal** es punzante o cortante y se acentúa por cualquier movimiento respiratorio o la tos.

El **neumotórax espontáneo** se caracteriza por la aparición súbita de dolor agudo en uno de los hemitórax, algunas veces de tipo pleural y casi siempre acompañado de disnea; si se desarrolla un neumotórax a tensión, el paciente puede experimentar sensación de opresión o sofocación retroesternal.

Los **tumores** que afectan al espacio pleural irritan la pleura parietal e inducen dolor.

La **pleurodinia** epidémica (enfermedad de Bornholm) es efecto de los virus

coxsackie del grupo B. Se distingue por la aparición súbita de dolor intenso de tipo pleural.

La **embolia pulmonar masiva** puede acompañarse de ciertas molestias retroesternales, relacionadas tal vez con insuficiencia coronaria; sin embargo, en la embolia pulmonar casi nunca se observa dolor torácico, a menos que se presente infarto pulmonar. En este caso, de manera característica el dolor es de tipo pleural por la inflamación de la pleura parietal en la zona del infarto.

En presencia de factores predisponentes, como insuficiencia cardiaca congestiva, obesidad, embarazo, hipoactividad de la vejez, enfermedad maligna y tromboflebitis, el rápido desarrollo del dolor torácico de tipo pleural (en especial si se acompaña de hiperpnea, hemoptisis o ciertos datos radiológicos) debe sugerir la posibilidad de infarto pulmonar. Se han descrito casos de embolia pulmonar masiva sin infarto, en los cuales ha habido dolor atribuido a la súbita hipertensión pulmonar con la consiguiente distensión de la arteria.

Los **tumores pulmonares** periféricos son asintomáticos hasta que invaden la pleura o pared torácica y causan dolor.

La **neumonía lobar aguda** incluye, entre sus principales síntomas, el dolor torácico lancinante (“dolor en puñalada”) que a menudo constituye la manifestación inicial de la enfermedad. El dolor se debe a la participación pleural en el proceso patológico y, por ello, tiene las características clínicas del dolor pleurítico.

La **glándula mamaria** es sitio de dolor cuando sufre diversos procesos inflamatorios, quísticos o neoplásicos; el dolor suele acompañarse de acentuada angustia, originada por el temor al cáncer. El dolor de nervios intercostales puede deberse a neuritis, la cual puede ser el resultado de factores traumáticos, infecciosos, tóxicos o por compresión del nervio. El dolor se localiza en el espacio intercostal; es de naturaleza punzante, lancinante o urente y, en los casos más intensos, se presenta en paroxismos, cuando el paciente respira profundamente, tose o realiza movimientos bruscos. A la exploración física se provoca dolor en el espacio intercostal correspondiente y sobre todo en algunos puntos dolorosos específicos localizados cerca de las vértebras, en las líneas axilares o en la proximidad de las líneas paraesternales.

En **el herpes zóster**, los intensos dolores neuríticos suelen preceder y acompañar a las lesiones herpéticas cutáneas, que siguen el trayecto del nervio. A menudo, el hecho de que el dolor aparezca antes que las lesiones herpéticas, crea dificultades diagnósticas que han propiciado errores, como los de diagnosticar neumonía o un síndrome abdominal agudo.

Los **dolores torácicos de origen muscular** aparecen en numerosos procesos patológicos locales, como traumatismos y hematomas, o difusos, por ejemplo enfermedades infecciosas generalizadas, triquinosis, miositis osificante, entre

otras. Sin embargo, el causante más común de dolores musculares del tórax es el ejercicio intenso de músculos no entrenados.

Los **dolores torácicos de origen óseo** aparecen por estimulación de los numerosos receptores del dolor localizados en el periostio y, en menor grado, en el endostio. Los procesos patológicos del periostio causan dolor intenso, las más de las veces bien localizado.

Ante la aparición súbita de dolor costal y disnea, debe considerarse la fractura de una costilla, incluso en gente joven, causada por un paroxismo de tos, al jugar golf e incluso por un intenso estornudo.

El **dolor de la pared anterior del tórax** es un síntoma no sólo común sino que causa pánico y se busca la atención del cardiólogo o del gastroenterólogo, cuando el primero descarta la enfermedad coronaria y sugiere un origen esofágico. Tanto la costocondritis como el llamado síndrome de Tietze son los factores más frecuentes de este cuadro clínico. La primera es la más común; se caracteriza por dolor en varias articulaciones condrocostales, cuya palpación reproduce el síntoma, el cual puede irradiarse al resto de la región esternal y el hombro, y puede exacerbarse durante la inspiración profunda, tos, estornudos y algunos movimientos que afecten la pared del tórax.

El **síndrome de Tietze** tiene las mismas manifestaciones clínicas, pero se distingue de la costocondritis por presentar signos locales de inflamación. Por último, conviene mencionar la cifodinia, esto es, el dolor del apéndice cifoides, que es otro causante de dolor que puede confundirse con síndromes dolorosos del esófago distal y el estómago.

La costocondritis y el síndrome de Tietze son causa común de dolor de la pared anterior del tórax, que se confunde con angina de pecho o dolor esofágico.

La **aortitis sifilítica con aneurisma** produce con frecuencia dolor óseo por compresión y erosión de vértebras. Los procesos metastásicos malignos de las vértebras torácicas suelen provocar dolor de espalda muy intenso, terebrante y constante.

**Otros procesos mediastínicos**, además de la aortitis, pueden ocasionar dolor torácico por compresión de la columna vertebral o las costillas; entre ellos se encuentran los linfomas, leucemias, sarcomas y carcinomas.

La irritación de las raíces de los nervios del segmento dorsal de la médula espinal produce muchas veces dolor referido a las porciones lateral y anterior de la pared torácica.

Las lesiones que irritan a las raíces pueden ser tóxicas o infecciosas, pero es más frecuente que se deban a irritación mecánica por deformidades de las vértebras. Son en particular importantes los procesos de osteoartritis hipertrófica, estrechamientos de los espacios intervertebrales, hernias de los

discos intervertebrales, la costilla cervical y la compresión que el músculo escaleno anterior ejerce algunas veces sobre el plexo braquial. En ocasiones, el dolor se proyecta al esternón y hombro izquierdo y, debido a su carácter paroxístico, puede crear problemas de diagnóstico diferencial en relación con la angina de pecho. En realidad, en la clínica es bastante frecuente la observación de pacientes que se consideran cardiacos porque sufren dolor en la región precordial y la extremidad superior izquierda, que se deben más bien a irritaciones de raíces nerviosas.

Los **pacientes con trastornos emocionales** pueden experimentar un dolor torácico tan similar al de la angina de pecho que es imposible algunas veces diferenciarlo sin recurrir a pruebas específicas, como la de esfuerzo con monitor electrocardiográfico o la arteriografía coronaria. El dolor consecutivo a ansiedad se describe como sensación de constricción o sofocación y su distribución es atípica; por lo general se acompaña de disnea y palpitación, pero no lo desencadena el ejercicio, tiende a durar más tiempo que el de la angina (una hora o más) y en ocasiones se identifica evidencia de fatiga o tensión emocional.

El dolor torácico, en particular el precordial, puede tener origen conversivo. Se observa en pacientes histéricos, a menudo traumatizados por un episodio coronario grave ocurrido a alguna persona cercana.

La **rotura del esófago espontánea o causada de forma accidental** da origen a un dolor de extraordinaria magnitud, acompañado de estado de choque y seguido de graves manifestaciones de infección mediastínica. El cáncer del esófago induce disfagia y odinofagia (deglución dolorosa), pero sólo causa dolor torácico cuando invade al mediastino. El dolor de la esofagitis es ardoroso y está ligado a la ingestión de alimentos, sobre todo si son irritantes, y al reflujo gastroesofágico, que se favorece por la posición horizontal o las elevaciones de la presión intraabdominal. El espasmo difuso del esófago es un trastorno motor caracterizado por crisis de dolor intenso retroesternal semejantes a las de la angina de pecho. Se diferencia de ésta por su mayor duración, presentación independiente de los esfuerzos físicos, tendencia a aparecer en la noche y relación frecuente con la ingestión de bebidas frías; puede mejorar con la administración de nitroglicerina y dar lugar a problemas de diagnóstico diferencial respecto del dolor de origen coronario. Otro trastorno motor es el denominado “esófago en tirabuzón”.

La **hernia diafragmática** es casi siempre asintomática, a menos que se estrangule o se acompañe de incompetencia del cardias y reflujo gastroesofágico. En el primer caso, que es muy raro, aparece dolor intenso retroesternal bajo, difícil de distinguir del dolor esofágico y el dolor coronario. En el segundo caso, el dolor se debe a esofagitis. Muchas veces se comete el

error de atribuir el dolor torácico a hernias diafragmáticas no complicadas.

Algunas **lesiones gástricas** de tipo péptico o neoplásico, localizadas en segmentos altos del estómago y exteriorizadas, estimulan impulsos nerviosos aferentes somáticos y provocan dolor referido en distintos segmentos del tórax.

Sólo de forma ocasional, el dolor de origen biliar o pancreático puede irradiarse al tórax, lo cual representa problemas de diagnóstico diferencial. El dolor biliar puede propagarse a la región subescapular y hombro derecho, así como el dolor originado en la cola del páncreas hacia la región subescapular y hombro izquierdos.

## Técnica de exploración

El interrogatorio del dolor torácico debe efectuarse de acuerdo con el método habitual para reconocer todas las características posibles: localización, irradiaciones, carácter intrínseco, intensidad, duración, frecuencia, síntomas acompañantes, factores desencadenantes, factores exacerbantes y resolutivos; relación con los cambios de posición, movimientos respiratorios, tos, deglución, ingestión de alimentos, vómito y estados emotivos.

Es deseable considerar a todo paciente con dolor recurrente de la cara anterior del tórax como portador de una cardiopatía isquémica, mientras no se demuestre de manera concluyente que ésta no existe, sobre todo si el individuo presenta factores de riesgo de enfermedad coronaria. El interrogatorio cuidadoso acerca del síntoma es esencial, dado que la angina de pecho puede presentarse en ausencia de signos físicos y alteraciones electrocardiográficas, salvo en el momento de la crisis dolorosa. Si los electrocardiogramas de reposo y esfuerzo son negativos, puede ser útil emplear el monitor electrocardiográfico durante 24 h o más con un aparato portátil. Aun en ausencia de datos electrocardiográficos positivos, ante el cuadro clínico típico es preferible considerar al paciente como anginoso, tratarlo como tal y someterlo a observación rigurosa. Esto es en especial cierto en presencia de factores de riesgo como hipertensión arterial, tabaquismo positivo, hiperlipidemia, diabetes, obesidad, antecedentes familiares positivos de enfermedad coronaria y estado crónico de estrés.

Tras descartar la cardiopatía isquémica es preciso investigar la afección esofágica mediante la búsqueda de síntomas y la práctica de estudios radiológicos, endoscópicos y manométricos. El espasmo difuso del esófago y el “esófago en tirabuzón” pueden confundirse con la angina de pecho, sobre todo cuando ésta no se desencadena por el esfuerzo físico. Es mucho más frecuente que el dolor esofágico sea consecuencia de esofagitis por reflujo, de tal manera que el interrogatorio hace posible identificar datos de pirosis (“acedías”),

regurgitaciones ácidas, disfagia y odinofagia. En casos de duda es necesario recurrir a la endoscopia y la manometría esofágica.

La exploración física del paciente que sufre dolor torácico debe ser completa y meticulosa y abarcar otras partes del cuerpo, por alejadas que parezcan. La disfonía por parálisis de una cuerda vocal se debe con frecuencia a lesión del nervio laríngeo recurrente (en especial el izquierdo), a su vez secundaria a enfermedades intratorácicas como aneurisma del arco aórtico, dilatación de la aurícula izquierda y tumores del mediastino o un bronquio; la dilatación venosa cervical, edema de cara y cuello (edema en esclavina), inyección conjuntival, proptosis y papiledema orientan a su vez hacia una compresión de la vena cava superior. En el cuello, la presencia de ganglios linfáticos crecidos sugiere la posible existencia de un linfoma o carcinoma en el mediastino o pulmón, y la desviación de la tráquea apunta hacia la probable presencia de lesiones torácicas diversas: derrame pleural extenso, neumotórax, tumores, obstrucción bronquial con colapso pulmonar y fibrotórax unilateral.

El estudio de la columna cervical y dorsal puede suministrar evidencia de lesiones causantes de lesiones nerviosas radiculares que producen dolor torácico y abdominal. Los dedos en palillo de tambor pueden llevar al clínico a explorar el tórax y reconocer un carcinoma pulmonar como causa del dolor torácico. La exploración física del tórax debe comenzar con la inspección, mediante la cual se pueden identificar las lesiones cutáneas típicas del herpes zóster, así como las alteraciones de la amplitud de las excursiones respiratorias debidas a afección pleural o pulmonar. La palpación permite observar lesiones mamarias, inflamación dolorosa de alguna articulación costocondral, condroesternal o cifoesternal, provocar dolor a la palpación de trayectos de nervios intercostales afectados de neuritis y, asimismo, comprobar la disminución de las vibraciones vocales debida a alteración pleural o pulmonar. Son todavía útiles la percusión y la auscultación del tórax, desarrolladas por Auenbrugger (1761) y Laennec (1819), y han permitido a los clínicos establecer el diagnóstico de una gran variedad de síndromes y enfermedades alojados en la caja torácica (véase la sección sobre exploración física del tórax).

# INSUFICIENCIA CARDIACA

El clínico cuidadoso puede determinar si el paciente sufre insuficiencia cardiaca o no. Con el individuo acostado sobre la mesa de exploración es posible ver las venas del cuello ingurgitadas y la ausencia de edema en la región sacra o las extremidades inferiores. Si el choque de la punta del corazón se localiza en la línea medioclavicular, el borde hepático casi no sobresale del borde costal y las bases pulmonares carecen de estertores húmedos es posible afirmar que no hay insuficiencia cardiaca. Si el paciente niega disnea de esfuerzo, ortopnea o disnea paroxística nocturna, la capacidad cardiaca como bomba es buena, al margen de que el paciente presente arritmia o soplos cardiacos. Por otra parte es esencial la exploración de las venas del cuello para confirmar que su presión no está elevada, como manifestación de insuficiencia cardiaca, pericarditis constrictiva o tumores mediastínicos. En la llamada insuficiencia cardiaca derecha, el único signo clínico es la hepatomegalia por congestión del hígado, en ausencia de edema y estertores húmedos. El desplazamiento del choque de la punta puede deberse a enfermedad cardiaca o pericárdica y a causas torácicas tales como neumotórax, atelectasia masiva o derrame pleural.

La insuficiencia cardiaca (ventricular) puede ser izquierda, derecha o mixta.

## Insuficiencia ventricular izquierda

La presentación clínica puede ser súbita, con cuadro repentino de edema pulmonar o bien con inicio en horas, días o semanas. La congestión retrógrada es la causante de la disnea. Cuando no es explosiva y súbita se relaciona con grandes, medianos y pequeños esfuerzos. Su grado máximo es la ortopnea, es decir, la disminución extrema que mantiene al paciente inmóvil, sentado y con uso de los músculos accesorios de la respiración, facies de angustia y sensación de asfixia. A continuación aparece la tos, al principio seca e irritativa y luego productiva, con expectoración espumosa, a menudo asalmonada o con rasgos sanguíneos. La hipoperfusión anterógrada provoca con frecuencia astenia y fatiga fácil.

En la exploración física, la cardiomegalia izquierda se manifiesta por desplazamiento del ápex abajo y a la izquierda de la región precordial, con impulsión enérgica, taquicardia y dos alteraciones en los ruidos cardiacos: a) un galope protosistólico, mesosistólico o telesistólico (tercero o cuarto ruido anormal de agregación) o bien galope presistólico; y b) un enérgico choque valvular diastólico de la arteria pulmonar, con gran acentuación del segundo ruido al nivel del foco pulmonar. Puede encontrarse pulso alternante y la

presión arterial mostrar descenso de la sistólica por caída del gasto con aumento o conservación de la diastólica, por incremento de la resistencia. La exploración del pulmón señala taquipnea, estertores y sibilancia debidos a congestión del órgano.

## Insuficiencia ventricular derecha

Al igual que en la izquierda, puede presentarse de manera súbita o gradual. Aparece turgencia yugular tensa, congestión hepática con hepatalgia, trastornos gastrointestinales con anorexia, pesantez posprandial, náusea, además de oliguria y edema hipostático vespertino que asciende con rapidez variable hasta regiones sacras y posible ascitis.

En la exploración física se identifican desplazamiento del ápex hacia la izquierda, latido esternal inferior, taquicardia, posible ritmo de galope derecho, soplos de tipo funcional, turgencia venosa (es en particular llamativa la del bulbo yugular), hepatomegalia (algunas veces pulsátil, dolorosa, con reflujo hepatoyugular), derrames pleurales (en especial de la base pulmonar derecha) y cuadro hidropiógeno con edema por lo general abundante y tofo, primero en los pies y después con ascenso hasta las regiones sacra, inguinal y genital, acompañado o no de ascitis.

## Clasificación de la New York Heart Association

Clase I: los pacientes no presentan limitaciones y una actividad física ordinaria no causa fatiga, disnea o palpitaciones.

Clase II: en reposo se encuentran confortables pero ante una actividad física ordinaria aparecen palpitaciones, fatiga, disnea o dolor anginoso.

Clase III: aunque confortables en reposo, una actividad física menor que la ordinaria induce síntomas.

Clase IV: incapacidad para efectuar la menor actividad física.

En la actualidad, el diagnóstico de insuficiencia cardiaca es fácil y se ha convertido en práctica sistemática de la especialidad. Los recursos utilizados son los siguientes:

1. Ecocardiograma bidimensional con Doppler, cuya utilidad es crítica para conocer la causa básica de la insuficiencia cardiaca y valorar la magnitud de la disfunción ventricular sistólica y diastólica, así como la disfunción valvular.
2. El electrocardiograma casi siempre es anormal y se aplica de manera sistemática.

3. La radiografía del tórax facilita la identificación de la cardiomegalia y la congestión pulmonar.
4. La medición sanguínea del péptido natriurético cerebral es de suma utilidad en el diagnóstico y pronóstico, así como para la vigilancia del tratamiento.

# SÍNCOPE Y LIPOTIMIA

## Definiciones

**Síncope:** pérdida transitoria de conciencia con recuperación espontánea y sin secuelas que se debe a una hipoperfusión cerebral general y transitoria; es un cuadro clínico muy prevalente.

**Lipotimia:** impresión de desvanecimiento o sensación inminente de desmayo que se presenta de manera repentina y efímera, sin pérdida de la conciencia.

## Fundamento fisiopatológico

El síncope se debe a una alteración de los elementos nerviosos cerebrales que controlan la conciencia. La causa más frecuente es la isquemia cerebral. Menos a menudo puede deberse a un cambio en la composición de la sangre que irriga al cerebro: anemia, hipoxia, disminución del dióxido de carbono, hipoglucemia. En todo caso, hay una alteración súbita del metabolismo cerebral. Los principales factores determinantes del flujo sanguíneo cerebral son gasto cardiaco (gasto sistólico multiplicado por la frecuencia cardiaca) y presión de perfusión cerebral.

La resistencia del lecho vascular cerebral se mantiene en equilibrio con la presión de perfusión, de tal manera que, dentro de límites fisiológicos, la circulación cerebral posee una notable capacidad de autorregulación y ajuste, frente a las variaciones de presión de perfusión. Esto se consigue mediante fenómenos de vasodilatación y vasoconstricción en los que el $O_2$, $CO_2$ y otros metabolitos circulantes desempeñan la función de mediadores. En posición de pie, el cerebro es el único órgano vital colocado por encima del nivel del corazón y esta posición lo vuelve vulnerable a los cambios posturales. Tal vulnerabilidad es aún más delicada si se toma en cuenta que la corteza cerebral depende en buena medida del suministro continuo de oxígeno para funcionar. En consecuencia, si el gasto cardiaco o la presión de perfusión sufren un cambio súbito y la circulación cerebral desciende antes de que intervengan los mecanismos compensadores, se compromete de forma momentánea el suministro de oxígeno a las neuronas y sobreviene el síncope.

## Semiología

El síncope puede ser secundario a las causas siguientes:

1. **Alteraciones circulatorias.** Todas tienen como denominador común la disminución del riego sanguíneo cerebral.

- Deficiencia de los mecanismos vasoconstrictores que en condiciones normales mantienen estable la presión arterial.
  - **Síncope vasovagal:** también llamado síncope neurocardiogénico o “desmayo común”, se debe no sólo a la estimulación vagal, sino también a la inhibición simpática simultánea, causantes de bradicardia y vasodilatación, respectivamente, lo cual tiene como resultado un descenso de la presión arterial. Es el más frecuente de los síncopes y lo precipitan los choques emocionales, crisis de pánico, dolor intenso, exposición a temperaturas elevadas y prolongada posición de pie. Es probable que ocurra sobre todo en individuos que tienen cantidades excesivas de sangre acumulada en sus venas, lo cual los predispone a sufrir descensos súbitos del volumen circulatorio venoso que llega al corazón (figura 25-10).

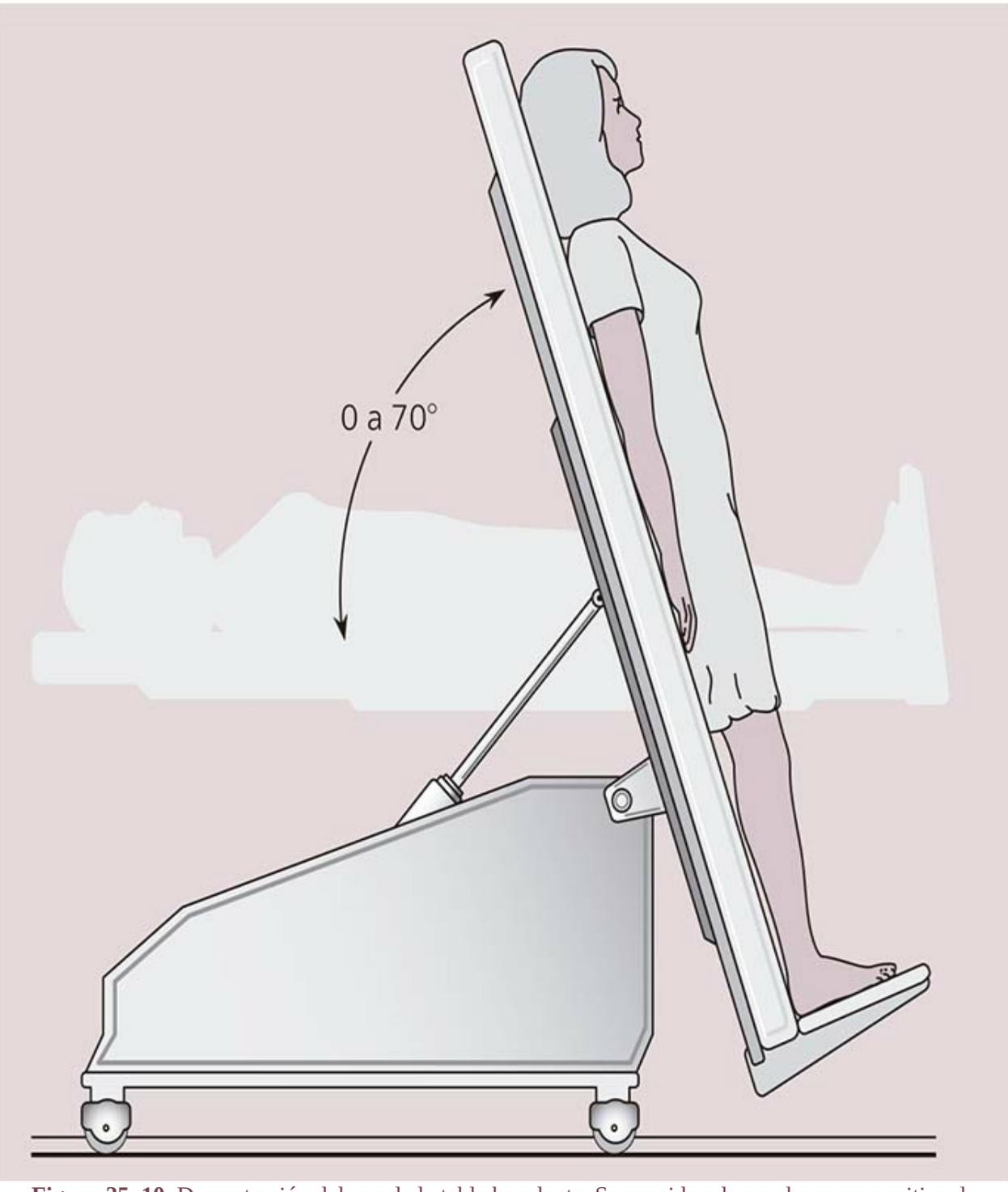



**Figura 25–10.** Demostración del uso de la tabla baculante. Se considera la prueba como positiva de síncope neurocardiogénico si se provoca un episodio hipotensivo que reproduce los síntomas del paciente. La especificidad de la prueba negativa en ángulos de 60 a 70 grados es de 90%. (Figura tomada de: Medi 2005;352:1006).

- **Hipotensión postural**: también se conoce como hipotensión ortostática. En forma aguda se presenta en casos de hipovolemia por hemorragia abundante o pérdida acentuada de líquidos por vía digestiva (vómito, diarrea) o cutánea (sudación excesiva); aparece en forma prolongada en enfermos con insuficiencia corticosuprarrenal (enfermedad de

Addison) y en individuos que carecen de los reflejos vasoconstrictores en las arterias de las extremidades inferiores que, en condiciones normales, impiden que se acumule demasiado volumen sanguíneo en ellas por acción de la gravedad. Esto ocurre por el efecto yatrogénico de los fármacos antihipertensivos y vasodilatadores (incluidos los que relajan la musculatura de la región prostatouretral) o por la existencia de enfermedades primarias del sistema nervioso, como la neuropatía autónoma de la diabetes mellitus, la amiloidosis, la desnutrición y el síndrome de hipotensión arterial idiopática. La hipotensión arterial, con un notorio componente ortostático, es muy frecuente en la insuficiencia corticosuprarrenal; las causas radican en el déficit de glucocorticoides y la disminución de aldosterona que conduce a una pérdida de sodio por los túbulos renales, con el consiguiente descenso del volumen plasmático circulante. El síndrome de hipotensión arterial idiopática se debe a un proceso degenerativo de las neuronas posganglionares del sistema nervioso simpático. Otro trastorno, denominado síndrome de Shy-Drager, incluye no sólo daño al sistema nervioso autónomo sino al cerebelo, parkinsonismo, tractos corticoespinales y corticobulbares.

- **Síndrome del seno carotídeo:** esta estructura se localiza en la bifurcación de las arterias carótidas primitivas y contiene receptores barostáticos; éstos, cuando poseen sensibilidad excesiva al ser estimulados por maniobras tan sencillas como afeitarse, usar cuello de camisa o corbata ajustados, o rotación extrema del cuello, inician un arco reflejo cuya rama aferente es parte del nervio glosofaríngeo; el núcleo se localiza en el bulbo raquídeo y las ramas eferentes son fibras simpáticas y vagales que causan bloqueo sinusal, auriculoventricular o ambos, así como vasodilatación.

• Hipovolemia: hemorragia, deshidratación, estado de choque, insuficiencia suprarrenal.

• Reducción del retorno venoso por maniobra de Valsalva, esfuerzos tusígenos, micción y mixoma auricular.

• Disminución del gasto cardiaco:

- **Obstáculo al vaciamiento del ventrículo izquierdo:** estenosis aórtica, estenosis subaórtica y supraaórtica. La estenosis de la válvula aórtica puede ser congénita, o secundaria a endocarditis reumática y, en personas mayores de edad, a esclerosis y calcificación. La estenosis supravalvular consiste en un estrechamiento membranoso o hipoplásico de origen congénito. La estenosis subaórtica es una forma de cardiopatía hipertrófica causada por el engrosamiento asimétrico del

tabique interventricular que provoca la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, agravado por el contacto de la válvula anterior de la mitral con el tabique, válvula que presenta un movimiento sistólico anormal. En todo caso, hay obstrucción a la expulsión ventricular izquierda con aparición de una diferencia de presión entre el ventrículo izquierdo y la zona distal a la obstrucción, lo cual explica el cuadro clínico caracterizado por la triada: síncope, angina de pecho y disnea. Los síntomas se presentan en las etapas más avanzadas de la estenosis valvular aórtica. La angina y el síncope suelen hacerlo con el ejercicio, la primera por el aumento de las demandas de oxígeno miocárdico y el segundo por la reducción, con isquemia cerebral agravada por las demandas del tejido muscular incrementadas por el ejercicio. La exploración física muestra pulso *parvus et tardus* (disminuido y de ascenso lento), choque de la punta sostenido, atenuación del segundo ruido aórtico, desdoblamiento paradójico del segundo ruido, cuarto ruido y soplo sistólico de expulsión, rudo, con intensidad creciente-decreciente, de mejor auscultación en el área paraesternal derecha (foco aórtico) o izquierda, con irradiación al cuello (carótidas) y ápex.

- **Obstáculo al vaciamiento del ventrículo derecho:** estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar primaria, insuficiencia ventricular izquierda, enfermedades parenquimatosas e intersticiales difusas crónicas del pulmón. Los síntomas y signos son de insuficiencia ventricular derecha, es decir, insuficiencia cardiaca congestiva (que se añade a los síntomas de la enfermedad pulmonar) e incluyen síncopes durante el ejercicio. La exploración cardiaca revela una contracción ventricular derecha sostenida en la región paraesternal izquierda baja y un soplo sistólico de expulsión intenso, audible con máxima intensidad en el segundo y tercer espacios intercostales izquierdos, cerca del esternón.
- **Debilitamiento de la bomba cardiaca:** infarto agudo del miocardio. Además del dolor torácico, y como parte de los síntomas, debe incluirse el síncope de dolor torácico (véase la sección sobre dolor torácico).
- **Miocardiopatía:** miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- **Mixoma auricular:** es un tumor gelatinoso que se localiza por lo regular en la aurícula izquierda, en el área de la fosa oval. Es sésil o pedunculado; en este último caso puede prolapsarse a través del orificio mitral e interfiere de manera intermitente con el llenado ventricular y, por consiguiente, induce episodios de síncope, mareo y disnea. Los datos de la exploración física muestran elevación de la

presión venosa yugular, aumento de intensidad del primer ruido en el foco aórtico y retumbo diastólico mitral. Con frecuencia existen síntomas y signos adicionales que permiten sospechar su presencia: fiebre, dedos en palillo de tambor, fenómeno de Raynaud, anemia hemolítica, y cifras elevadas de la velocidad de sedimentación globular, recuento leucocitario y proteína C reactiva en suero. El diagnóstico no es simple y se facilita mediante el ecocardiograma y la resonancia magnética del corazón con gadolinio.

- **Estasis venosa por várices grandes.**
- **Taponamiento pericárdico:** la rápida acumulación de líquido en el espacio pericárdico obstaculiza el llenado diastólico ventricular, limita el retorno venoso y disminuye de manera drástica el gasto cardiaco, todo lo cual tiene como resultado síntomas semejantes a los del choque cardiogénico. El paciente muestra dolor torácico, ansiedad, taquicardia, taquipnea, pulso débil y paradójico, ingurgitación yugular y hepatomegalia. Cuando el gasto cardiaco desciende en grado considerable hay obnubilación, estupor, signos de hipoperfusión periférica y síncope.

• Arritmias

- **Bradiarritmias:** bloqueo auriculoventricular; asistolia ventricular; bradicardia sinusal, bloqueo sinusal, paro sinusal; y síndrome del seno carotídeo. El síndrome arrítmico es la causa más frecuente de los síndromes de origen cardiaco y se presenta en casos de bradicardia sinusal < 40 latidos por minuto, situación que ocurre sobre todo en la "enfermedad del seno", una alteración crónica y progresiva del nodo sinusal que se presenta en especial en personas de edad avanzada y se debe a un proceso fibroso que lesiona las células del marcapaso, las aurículas y el sistema específico de conducción. La bradicardia suele alternar con taquicardias auriculares paroxísticas, bloqueos sinoauriculares, paro sinusal y fibrilación auricular, todas ellas capaces de causar síncope.
- **Taquiarritmias:** fibrilación auricular paroxística; taquicardia ventricular; taquicardia supraventricular.
- **Arritmias producidas por fármacos:** digital, quinidina, psicotrópicos, simpaticomiméticos, preparados tiroideos.

• Deficiencia de riego cerebral (episodios isquémicos transitorios):

- **Insuficiencia de los vasos extracraneales (carótidas, vertebrobasilares) por arteriosclerosis, trombosis, embolias, compresión extrínseca (osteoartritis cervical, anomalías de Klippel-Feil), síndrome subclavio (estenosis de la arteria subclavia**

**proximal al origen de la arteria vertebral):** cuando se ejercita la extremidad del lado afectado, el flujo sanguíneo se realiza a expensas de la arteria vertebral, cuyo flujo se vuelve retrógrado, de tal modo que decrece el flujo al cerebro.

- **Espasmo difuso de las arteriolas cerebrales (encefalopatía hipertensiva).**

**2. Alteraciones de la sangre.**

• Hipoxia.
• Anemia.
• Disminución del dióxido de carbono por hiperventilación. Esta hipocapnia causa vasoconstricción y, por ende, hipoperfusión cerebral.
• Hipoglucemia.

**3. Alteraciones nerviosas.**

• Tensión emocional.
• Ansiedad.
• Crisis histéricas.

**4. Otras.**

• Elevación súbita de la presión intratorácica. A este fenómeno se atribuyen los síncopes provocados por la acción de toser, defecar en el paciente estreñido, orinar en el individuo con hipertrofia prostática, y ejecutar la maniobra de Valsalva, puesto que en todos ellos se encadenan la dificultad del retorno venoso, la disminución del gasto cardiaco y el descenso de la presión arterial.
• En el curso o inmediatamente después de un episodio convulsivo.

## Técnica de exploración

La lista de causas de síncope es tan larga que el establecimiento de un diagnóstico correcto podría parecer imposible. En la práctica, el problema se simplifica si se recuerda que los factores más comunes son pocos y si el estudio se lleva a cabo de manera metódica.

Es necesario dilucidar en primer término si el paciente ha sufrido en realidad síncope y no otra alteración, como debilidad, mareo o sensación de desmayo inminente, inestabilidad, y que el piso o los objetos cercanos se mueven. En el síncope, las funciones sensoriales se opacan; aparecen fosfenos, escotomas y acúfenos; puede haber náusea e incluso vómito; la piel adquiere un tinte pálido y cenizo; hay diaforesis fría profusa; el paciente se recuesta para no caer y hay pérdida de la conciencia con relajación muscular completa y, algunas veces, convulsiones leves al final. La pérdida de conocimiento puede durar desde escasos momentos hasta 30 min. No hay convulsiones francas como en la

epilepsia ni relajación de esfínteres. El pulso es débil e imperceptible; la presión arterial está notablemente descendida. La recuperación es gradual; empero, en contraste con el ataque convulsivo, no hay cefalea ni confusión mental residual.

Si el episodio sucede de la manera descrita y se trata en efecto de un síncope, ¿hubo algún factor emocional desencadenante?; ¿se encontraba el paciente en ayuno o en mala condición física? Todos estos datos apoyan el diagnóstico de síncope vasovagal.

¿Tuvo lugar el síncope durante algún cambio súbito a la posición vertical tras permanecer de pie largo rato?, ¿consume simpaticolíticos, como algún fármaco hipotensor, sedante o antidepresivo?, ¿tiene diabetes o enfermedades del sistema nervioso que causen parálisis de los reflejos vasopresores?, ¿tiene amplias venas varicosas capaces de retener cantidades grandes de sangre venosa?, ¿sobrevino el ataque tras un fuerte acceso de tos, durante el esfuerzo para defecar o, en la noche, al levantarse para orinar? Todos estos datos sugieren hipotensión postural, otras deficiencias de los mecanismos vasoconstrictores o reducción del retorno venoso.

¿Ocurrió el síncope mientras el paciente usaba un cuello ajustado, al voltear de manera súbita la cabeza o al afeitarse el cuello? Debe considerarse entonces el síndrome del seno carotídeo. ¿Existen datos de hemorragia activa en alguna parte del organismo?, ¿ha habido deshidratación notoria? Este tipo de alteraciones sugiere la hipovolemia como factor principal. ¿Se trata de cuadros de confusión e incluso pérdida de conocimiento que tienden a presentarse de 2 a 5 h después de las comidas?, ¿está el paciente bajo insulina u otro hipoglucémico?, ¿se presentan los episodios sin cambio de color de la piel, en individuos con personalidad histérica?

La exploración física proporciona datos fundamentales. Durante la crisis misma (raras veces presenciada por el médico) es posible documentar la hipotensión. En todo caso, debe cuantificarse la presión arterial con el paciente acostado y de pie para identificar la presencia de hipotensión ortostática. Se exploran con cuidado los vasos periféricos, sobre todo las carótidas. Se efectúa un examen cuidadoso de la región precordial en búsqueda de las anormalidades cardiovasculares descritas con anterioridad. Desde luego, el trazo electrocardiográfico es un complemento esencial en estos casos. Si el cuadro clínico sugiere la posibilidad de que los episodios de síncope se deban a un síndrome del seno carotídeo, puede intentarse provocarlo mediante masaje aplicado a dicha región de la arteria carótida, con precauciones extremas: suavidad en la maniobra, posición sedente, registro electrocardiográfico y manométrico. Por otra parte, si el caso consiste en síncopes recurrentes indicativos de síncope vasovagal que se producen en ausencia de

desencadenantes típicos a excepción de la posición vertical, pueden provocarse con fines diagnósticos mediante la prueba de la “tabla basculante”. En dicha prueba, el paciente experimenta una elevación angular de 60 a 70°. La prueba se considera como positiva si provoca un episodio hipotensivo que reproduce fielmente los síntomas del paciente. Tiene una especificidad del 90% (figura 25-10). A menudo, los cuadros lipotímicos, y raras veces los sincopales, se presentan como consecuencia de una hiperventilación pulmonar con alcalosis respiratoria secundaria.

Véase el algoritmo correspondiente al síncope en la figura 25-11.

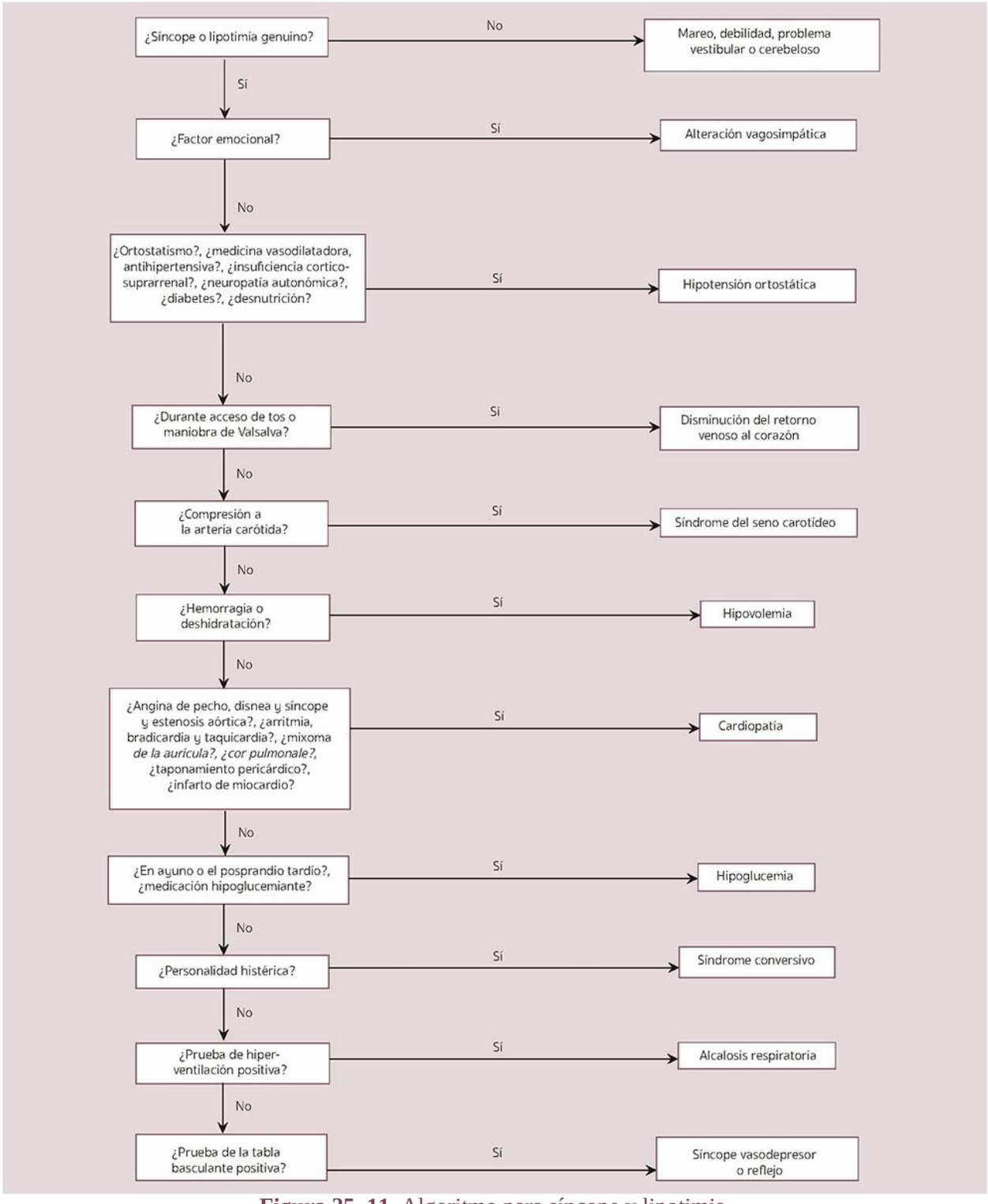



**Figura 25–11.** Algoritmo para síncope y lipotimia.

# CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

## Definición

Es el dolor, parestesia o impotencia motora, o una combinación de los tres fenómenos, en una extremidad, desencadenados por el ejercicio físico y aliviado por el descanso.

## Fundamento fisiopatológico

El fenómeno se debe a la disminución del riego sanguíneo en relación con el aumento exigido por el ejercicio en el territorio irrigado por la arteria lesionada. El daño de la arteria reduce su luz, aunque permite el paso de la sangre necesaria para el miembro durante el reposo; sin embargo, impide el incremento de sangre necesario durante la actividad de los órganos. Se presupone que la isquemia favorece la acumulación local de sustancias causantes del síntoma doloroso.

## Semiología

Las causas más importantes de claudicación intermitente son las siguientes:

1. **Aterosclerosis de las arterias de calibre grande y mediano.** Constituyen la causa más frecuente. Cuando el daño obstructivo vascular se acentúa, el dolor puede presentarse ya sin el esfuerzo, “dolor isquémico de reposo”. Los pacientes diabéticos son en particular susceptibles. La localización habitual del dolor es la pantorrilla y el muslo; empero, si el estrechamiento arterial abarca la aorta o las ilíacas, puede existir claudicación de la cadera y las regiones glúteas, así como disfunción eréctil en el hombre (síndrome de Leriche).
2. **Tromboangitis obliterante (enfermedad de Buerger).** Es un trastorno de varones de edad media o jóvenes con tabaquismo acentuado o práctica de mascar tabaco y usar parches de nicotina (en algunos casos se ha encontrado relación con el consumo de marihuana). Es una enfermedad inflamatoria segmentaria y no aterosclerótica que afecta a las arterias de pequeño y mediano calibre, así como venas y nervios periféricos; se caracteriza en términos patológicos por trombosis y recanalización de los vasos afectados. El cuadro clínico incluye claudicación intermitente, pero también tromboflebitis migratoria e hipersensibilidad al frío. Algunos clínicos ponen en tela de juicio la existencia de esta entidad y piensan que la verdadera causa es una forma grave y temprana de aterosclerosis.

3. **Otros padecimientos vasculares periféricos**, como la enfermedad de Raynaud y la eritromelalgia, son causas menos comunes de claudicación intermitente. (Véase el apartado sobre alteraciones vasomotoras periféricas.)

Es importante distinguir la claudicación intermitente de origen isquémico de la claudicación neurogénica que se presenta cuando el canal medular es estrecho congénitamente, por alteraciones degenerativas o ambas, inflamatorias o traumáticas de la columna vertebral. Otras causas de dolor en las extremidades inferiores no secundarias a claudicación intermitente son artritis de la cadera o rodilla (el dolor se alivia al cambiar de postura o evitar la carga de objetos pesados); congestión venosa (el dolor desaparece mediante la elevación de las extremidades inferiores y a menudo hay antecedentes de trombosis venosa profunda y signos físicos de congestión venosa). En el caso del canal medular estrecho aparecen durante la marcha parestesias que abarcan desde las regiones glúteas hasta los pies y se acompañan de debilidad muscular; se alivian con el reposo, sobre todo con las piernas flexionadas. También mejora el dolor e incluso desaparece cuando el paciente camina con el tronco flexionado hacia delante y abajo (p. ej., empujar un carrito en el supermercado).

## Técnica de exploración

Cuando el paciente describe la existencia de dolor en las extremidades inferiores es importante precisar si se presenta de manera exclusiva en el curso de la marcha y si desaparece con rapidez cuando ésta se interrumpe. A menudo, el dolor de miembros inferiores se debe a causas ortopédicas y en tal caso, si bien surge con la marcha, suele hacerlo desde el principio y no desaparece con la misma rapidez al descansar.

La exploración física revela la disminución o pérdida de los pulsos periféricos, cambios tróficos de la piel y las uñas y presencia de frémito y soplos en los sitios de estrechamiento arterial. Hay que identificar de forma cuidadosa en todos estos pacientes la posible existencia de un aneurisma de la aorta abdominal. Tras establecer la sospecha clínica de arteriopatía oclusiva de la aorta distal y de sus ramas, es preciso practicar estudios de laboratorio para precisar la presencia y trascendencia hemodinámica de la reducción del flujo arterial y la perfusión tisular. El de mayor uso y utilidad es el Doppler, con el que se determinan las presiones arteriales sistólicas en muslo, pantorrilla y tobillo, así como el índice tobillo-brazo (relación entre la presión sistólica en uno y otro sitios) en ambos lados. El índice normal es ≥ 1; un índice de 0.6 a 0.5 coincide con claudicación franca e índices de 0.3 o menores suelen indicar dolor isquémico en reposo y peligro de gangrena. La excepción son algunos

pacientes diabéticos quienes, por tener arterias calcificadas, resistentes a la compresión, dan lugar a cifras falsamente elevadas. En casos como éstos es necesario recurrir a otros métodos, como la pletismografía. Si se considera que el paciente es apto para revascularización quirúrgica o angioplastia, ante la magnitud de su oclusión arterial, es indispensable solicitar un estudio angiográfico de la arteria aorta abdominal y sus ramas.

# ALTERACIONES VASOMOTORAS PERIFÉRICAS

## Definiciones

Son transtornos vasculares de origen funcional que pueden inducir síntomas y signos de alteración de la circulación periférica en ausencia de enfermedad orgánica.

**Fenómeno de Raynaud:** consiste en un espasmo de las arterias de pequeño calibre y las arteriolas, sobre todo en los dedos (pero de manera ocasional en la nariz y la lengua), con palidez o cianosis intermitentes de la piel.

**Acrocianosis:** consiste en una cianosis simétrica indolora persistente de las manos y, con menos frecuencia, de los pies, causada por vasoespasmo de las arterias pequeñas de la piel y dilatación de los capilares y vénulas.

***Livedo reticularis*:** es un moteado reticular, "en encaje", de color azul o azul rojizo, que afecta a piernas y pies; algunas veces llega hasta los muslos y nalgas y, al igual que el fenómeno de Raynaud y la acrocianosis, se acentúa con la exposición al frío. Mejora de inmediato si el paciente se sumerge en agua a la temperatura de 37°C.

Si se observa la sangre al microscopio se observa aglutinación (reversible) de los eritrocitos. El trastorno se debe a la presencia de aglutininas al frío en el suero.

**Eritromelalgia:** es un síndrome raro, caracterizado por vasodilatación bilateral paroxística con dolor urente, aumento de la temperatura cutánea y enrojecimiento de los pies y, con menos frecuencia, de las manos. Muchas veces lo desencadenan la exposición al calor y la postura dependiente; se alivia mediante el enfriamiento o la elevación de las extremidades. Se observa en casos de policitemia vera y trombocitosis.

**Tromboangitis obliterante (enfermedad de Buerger):** es un proceso obstructivo e inflamatorio que afecta de modo inicial a las arterias de pequeño y mediano calibre; es efecto de vasculitis (inflamación o irritación con aumento de células inmunes adicionales) de los vasos sanguíneos; afecta a los vasos sanguíneos de manos, brazos, piernas y pies, que se hinchan (vasculitis) e impiden la circulación de la sangre (isquemia, un tipo de problema circulatorio). Afecta sobre todo a los varones de edades comprendidas entre 30 y 40 años. Las mujeres constituyen 5% de los casos. Fumar se relaciona en gran medida con la aparición y el desarrollo de esta enfermedad. Es posible el dolor en las manos y pies: agudo, intenso, con sensación urente o de hormigueo y con frecuencia en reposo; también en tobillos o pies y al caminar pero cede con el reposo (claudicación

intermitente), con cambios en la piel, fenómeno de Raynaud o úlceras. Si el paciente deja de fumar inmediatamente después del diagnóstico de la enfermedad de Buerger la recuperación es muy rápida.

## Fundamento fisiopatológico

Las alteraciones funcionales arteriales periféricas pueden ser secundarias a trastornos locales de los vasos sanguíneos o alteraciones de la actividad del sistema nervioso simpático. También pueden acompañar a las enfermedades vasculares orgánicas.

El fenómeno de Raynaud puede ser idiopático o consecutivo a múltiples padecimientos orgánicos, entre ellos enfermedad arterial oclusiva, trastornos del tejido conjuntivo (el más importante es la esclerodermia), lesiones neurogénicas (incluidos los síndromes de la cintura escapular), intoxicaciones por fármacos (derivados de la ergotamina y metisérgido), disproteinemias, mixedema, hipertensión pulmonar primaria y traumatismos. El origen de la acrocianosis se desconoce, pero se atribuye a un aumento del tono arteriolar. Tampoco se comprende la etiología del *livedo reticularis*, pero puede presentarse en caso de lupus eritematoso, periarteritis nodosa, crioglobulinemia, y en personas que han sufrido congelamiento de las extremidades. No se conoce la causa de la eritromelalgia. La eritromelalgia secundaria puede presentarse en pacientes con enfermedades mieloproliferativas, hipertensión arterial, insuficiencia venosa y diabetes mellitus.

## Semiología

El rasgo más característico de las alteraciones vasomotoras periféricas es el fenómeno de Raynaud, reconocible por ataques intermitentes de palidez y cianosis de los dedos, los cuales se precipitan por exposición al frío o estímulos emocionales.

Los cambios de color se suceden en tres etapas: primero hay palidez, después cianosis y por último rubor. Estos cambios de color aparecen en los dedos, más allá de las articulaciones metacarpofalángicas.

Llama la atención que casi nunca se ven afectados los dedos pulgares. El dolor es poco común, pero en cambio son frecuentes las parestesias consistentes en adormecimiento, hormigueo y sensación de quemadura.

Es esencial distinguir la enfermedad de Raynaud, idiopática, del fenómeno de Raynaud, secundario a otras afecciones orgánicas vasculares. La primera se caracteriza por bilateralidad, cronicidad, falta de progresión o signos de enfermedad orgánica subyacente; tampoco hay producción de cambios tróficos

de la piel ni de gangrena. En cambio, los pacientes con fenómeno de Raynaud secundario tienen casi siempre una historia clínica de menor duración. Cuando la causa es la esclerodermia (esclerosis progresiva sistémica), se observa engrosamiento de la piel de las manos, brazos y cara; disfagia y alteraciones de otros aparatos y sistemas. Por lo general se identifican telangiectasias de las manos, cara y labios, y úlceras tróficas dolorosas en las puntas de los dedos.

El fenómeno de Raynaud aparece en un gran número de estados patológicos. Los más importantes son los siguientes:

- Traumatismos ocupacionales: martillo neumático y otros instrumentos vibratorios.
- Exposición al frío.
- Todas las arteriopatías obstructivas.
- Enfermedades neurológicas: neuropatía periférica, distrofia simpática refleja.
- Síndrome del túnel carpiano.
- Todas las enfermedades colagenovasculares.
- Fármacos: alcaloides del cornezuelo del centeno, bloqueadores β-adrenérgicos.
- Otros: hemoglobinuria paroxística, crioglobulinemia, síndromes de hiperviscosidad.

La acrocianosis predomina en las mujeres, sin nexo con enfermedades orgánicas vasculares, y se reconoce porque los dedos de las manos o pies se encuentran persistentemente fríos, azulados y diaforéticos; en ocasiones se hinchan. La cianosis aumenta por la exposición al frío y desaparece con el calentamiento. No hay dolor, cambios tróficos ni úlceras.

La eritromelalgia se caracteriza por crisis de dolor urente en las manos o pies acompañados de notable enrojecimiento y aumento de la temperatura, provocados por estímulos que producen vasodilatación fisiológica en condiciones normales. No hay cambios tróficos y el diagnóstico se basa en la demostración de que los síntomas del paciente se relacionan con elevación de la temperatura cutánea.

## Técnica de exploración

Se interroga al paciente acerca de la presencia de cambios de color y parestesias en las extremidades y su relación con la exposición al frío, calor y estímulos emocionales. Al explorar las extremidades hay que tratar de contestar las siguientes preguntas:

¿Existe edema, atrofia, alargamiento o acortamiento de las extremidades?, ¿se

observan úlceras, gangrena, esclerodermia, eccema, várices o tromboflebitis?, ¿la temperatura de la piel es normal o anormal? Se comparan ambas extremidades: la diferencia de temperatura es en particular significativa. ¿Hay anormalidades en el color de la piel? Es importante también el estudio comparativo. ¿Está alterado el pulso de las arterias periféricas?, ¿existe evidencia auscultatoria de la presencia de una fístula arteriovenosa o un aneurisma?

Si la respuesta a todas estas preguntas es negativa, se descartan todas las enfermedades vasculares periféricas, con excepción de las alteraciones arteriales periféricas funcionales y glomerulares y algunos aneurismas.

Los cambios de color del fenómeno de Raynaud pueden inducirse mediante el enfriamiento de las extremidades, el cual se logra al sumergirlas en agua fría.

La ultrasonografía dúplex permite obtener información precisa y relativamente económica acerca de los caracteres anatómicos, hemodinámicos y patológicos de la circulación periférica. Aplicada a las arterias carótidas, permite descubrir cambios ateromatosos causantes de episodios cerebrales isquémicos transitorios, así como el origen de la enfermedad cerebrovascular. En las trombosis venosas periféricas constituye un excelente método no invasor; una de las técnicas más difundidas consiste en la llamada “ultrasonografía compresiva”: compresión suave de una vena normal ejecutada con el transductor que da lugar a su colapso, no si está trombosada. Por último, es un método ideal para valorar las arterias periféricas, desde la femoral común hasta la poplítea; la aorta, en búsqueda de oclusión o aneurismas; las arterias renales, en casos de hipertensión secundaria de posible origen renovascular; y los sistemas vasculares esplácnico, hepático y portal.

Véase la sección de cambios de coloración en el apartado de extremidades.

# BIBLIOGRAFÍA


**Abrams J:** Chronic stable angina. N Engl J Med 2005;353:2524-2533.

**Braunwald E:** Pericardial disease. En: Harrison's Principles of Internal Medicine, 16a. ed., N. York, McGraw-Hill, 2005: 1414.

**Case 28-2007:** A 68-year-old man with syncope. N Engl J Med 2007;357:1137-1145.

**Chávez RI:** Angor pectoris. En: Chávez RI: Cardiología, Vol. 11, México, Médica Panamericana, 1993:847.

**Chávez RI:** Cianosis. En: Chavez RI: Cardiología, Vol. I, México, Edit. Médica Panamericana, 1993:238.

**Chávez RI:** Examen clínico del enfermo cardiovascular. En: Tratado de medicina interna, Tomo II, México, Academia Nacional de Medicina, 1988:131.

**Chávez RI:** Examen clínico del enfermo cardiovascular. En: Tratado de medicina Interna. Tomo II. México. Academia Nacional de Medicina 1988.

**Chavez RI:** Síncope. En: Chavez RI: Cardiología, Vol. I, México, Médica Panamericana, 1993:169.

**Cortes SR, Cosio, JP Miñambres AE, Rodríguez PJM, Puyol GM:** Actitud diagnóstica en el paciente que acude por hemoptisis. MEDIFAM 2003;13:258-264.

**Gómez de Terreros FJ, Callol L, Cuevas A:** Exploración funcional respiratoria. En: Rodés TJ, Guardia MJ: El Manual de Medicina, Barcelona, Masson-Salvat, 1993:289-301.

**Griffey RT:** Cyanosis. J. Emerg Med 2000;18:369.

**Grubb BP:** Neurocardiogenic syncope 2005;352:1004-1010.

**Linzer M, Yang EH, Estes NA *et al:*** Diagnosing syncope. Value of history, physical examination and electrocardiography. 1997. Ann Int Med 1997;126:989-986.

**Narro RJ, Rivero SO, López BJ:** Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica, México: El Manual Moderno, 2006.

**Moya MA, Rivas-Gándaraa N, Sarrias-Mercèa A *et al.*:** Síncope. Rev Esp Cardiol 2012;65:755-65.

**Quiros-Mata F:** Actualización en tromboangeítis obliterante (enfermedad de Buerger). Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXIX 2012;602:241-249.

**Wenzel RP, Fowler AA:** Acute bronchitis. New Engl J Med 2006; 355:2125-2130.

**White C:** Intermittent claudication. N Engl J Med 2007;356: 1241-1246.

**White C:** Intermittent claudication. New Engl J Med 2008;355: 1241-1246.



# Sección VII. Aparato digestivo

Capítulo 26. Aparato digestivo
Anexo
Capítulo 27. Exploración del abdomen
Capítulo 28. Exploración anorrectal

Capítulo 26

# Aparato digestivo

# HALITOSIS

## Definición

Fetidez del aliento.

## Fundamento fisiopatológico

Sus bases fisiopatológicas sólo se entienden de manera parcial. Es explicable cuando hay procesos patológicos de naturaleza necrosante, inflamatoria o neoplásica en áreas comunicadas con el aire espirado. Se explica también la halitosis debida a la acción de gérmenes que actúan sobre residuos alimentarios y detritos tisulares retenidos en la cavidad bucal, faringe, esófago e incluso estómago, así como en el árbol laringotraqueobronquial, con producción de compuestos volátiles.

## Semiología

Las halitosis más comunes son las siguientes:

1. Halitosis del sueño. Se ha considerado como casi fisiológica, ya que se produce en las personas sanas durante el sueño. Se ha atribuido a fermentaciones provocadas en la boca durante la noche; por falta de lavado permanente que durante la vigilia determina el flujo de saliva causado por la conversación, comidas, entre otros. Bastan unos minutos de actividad cotidiana y la simple limpieza de la boca, la ingestión de los primeros alimentos y bebidas para que desaparezca. Esta halitosis es más intensa en los fumadores y en las personas que respiran por la boca cuando duermen.
2. Halitosis por aptialismo (disminución o falta de saliva). Se observa en pacientes con síndrome de Sjögren, estados depresivos, deshidratación o sometidos a la acción de medicamentos anticolinérgicos. Puede incluirse aquí la halitosis que se presenta en muchos individuos que dejan pasar mucho tiempo sin ingerir alimentos o agua.
3. Halitosis sinusal. Es muy frecuente y a menudo soslayada: sinusitis maxilar, frontal, etmoidal.
4. Halitosis nasal. Todas las lesiones de la mucosa nasal producen fetidez del aliento. La más importante es la ocena o rinitis atrófica.
5. Halitosis dentaria. La enfermedad periodontal, la gingivitis y la prótesis dental son causa frecuente de halitosis. Otra causa, común y menos reconocida, es la que se debe al depósito crónico de saburra y restos alimentarios en la parte más posterior del dorso de la lengua.

6. Halitosis por lesiones bucales. Todas las estomatitis y las lesiones ulcerosas, sépticas o neoplásicas de la mucosa bucal o lingual producen fetidez del aliento.
7. Halitosis de origen faríngeo y esofágico. Deben investigarse las amigdalitis sépticas, faringitis crónicas y lesiones esofágicas.
8. Halitosis en las enfermedades del aparato digestivo. Incluye padecimientos estenosantes y diverticulares del esófago que causan retención de alimentos: acalasia, estenosis cicatrizales, cáncer, divertículo de Zenker. En algunas ocasiones, la halitosis coincide con enfermedades gástricas. Algunos pacientes con cáncer gástrico tienen una halitosis de olor *sui generis* que los oncólogos suelen reconocer. La halitosis se ha atribuido falsamente al estreñimiento crónico y trastornos hepáticos. La excepción es el foetor hepaticus, un olor especial del aliento, rancio y dulzón, que se percibe en pacientes con encefalopatía hepática y que se debe a la expulsión de mercaptanos en el aire espirado.
9. Halitosis broncopulmonar. Las tuberculosis cavitarias, abscesos y gangrenas del pulmón, empiemas abiertos y bronquiectasias producen una fetidez especial que se torna insoportable. El aliento en la gangrena pulmonar es el más fétido (se dice que huele a cadáver podrido); es tan típico, que la afección se diagnostica de manera temprana por este síntoma.
10. Se producen alientos de olor especial en estados como la uremia crónica (olor a orina), cetoacidosis diabética (aliento cetónico), alcoholismo, insuficiencia hepática (hedor hepático), tabaquismo y consumo de fármacos y tóxicos, como el olor oliáceo de la intoxicación arsenical crónica, el de almendras amargas en las intoxicaciones por cianuros y el de huevos podridos en la intoxicación por el ácido sulfhídrico, así como el olor rancio debido al consumo de vitaminas del complejo B. Es bien conocida la halitosis causada por alimentos como el ajo y la cebolla.
11. Falsa halitosis. En ocasiones, la halitosis no tiene existencia real, sino que es el resultado del temor de sufrirla y de sus consecuencias sociales, lo que impulsa al paciente a consultar al médico. El problema puede ser una de las manifestaciones de la depresión y con menor frecuencia de una reacción de conversión, hipocondriasis o esquizofrenia. El clínico debe sospechar alguna de estas posibilidades, sobre todo la primera en la cual el paciente también se queja a menudo de ardor o dolor de la lengua, mal sabor de boca y, desde luego, síntomas más conocidos como anorexia, pérdida de peso, disminución de la libido, insomnio, así como cansancio. La esquizofrenia debe sospecharse si el paciente culpa del síntoma a influencias extrañas y tiene otras manifestaciones de psicosis o paranoia. También puede deberse a una auténtica alucinación olfatoria de índole neurológica o psiquiátrica.

## Técnica de exploración

Ante el paciente que refiere mal aliento, la primera consideración del clínico es determinar si el síntoma es verdadero o imaginario. ¿Se trata de una impresión subjetiva o la han corroborado otras personas? En este último caso, no hay razón para ponerla en duda, pero en ausencia de testigos, la respuesta puede ser difícil, a menos que el síntoma lo perciba desde luego el propio médico al aspirar éste una bocanada del aliento exhalado por el individuo.

Ante la sospecha de que la halitosis es imaginaria, es importante que el clínico trate de encontrar datos que sugieran la existencia de alguna de las causas ya mencionadas. La evidencia de una halitosis real lleva a plantearse: ¿tiene el aliento algún olor específico que permita identificar su origen?, ¿predomina en la mañana al despertar y desaparece al lavar los dientes y enjuagar la boca?, ¿respira el paciente por la boca durante la noche?, ¿existe algún padecimiento dental, bucal, digestivo o respiratorio?, ¿qué medicamentos consume?, ¿qué tratamientos ha probado para corregir el síntoma? Si el clínico ha sido testigo de la halitosis debe recordar las “normas de Lermoyez”: si el aire espirado por la nariz huele mal y por la boca no, cabe pensar en que la causa se halla encima del velo del paladar; si el aire espirado por la boca es fétido, y de menor fetidez por la nariz, la causa radica en la cavidad bucal.

Si ambos aires son fétidos por igual, es probable que la causa radique en la faringe, vías respiratorias, aparato gastrointestinal o enfermedades generales. Es obvio que la exploración física debe comprender un estudio cuidadoso de la cavidad bucal, incluidos la parte posterior de la boca, la faringe y el aparato respiratorio.

# NÁUSEA Y VÓMITO

## Definición

La náusea es un síntoma subjetivo imposible de describir: es la sensación desagradable que por lo regular precede al vómito. Arqueo es una serie de movimientos respiratorios espasmódicos y de expulsión realizados con la boca y glotis cerradas, al tiempo que los músculos abdominales también se contraen y el paciente experimenta náusea, sialorrea, palidez, taquicardia, debilidad y estado lipotímico. El síntoma precede y culmina con el vómito. Este último es la expulsión violenta del contenido gástrico.

## Fundamento fisiopatológico

El vómito es en especial un mecanismo de defensa frente a los peligros que entraña la entrada al organismo, a través del aparato digestivo, de agentes patógenos. Se entiende así cuán complejo es el mecanismo fisiológico encaminado a rechazar dichos agentes. Por otra parte, es un hecho conocido que numerosos mecanismos, cuya función es primero defensiva, pueden ser en ocasiones innecesarios e incluso contraproducentes. El vómito no es una excepción.

Las contracciones de la parte distal del estómago y el intestino delgado se encuentran reguladas por un marcapasos generador de estímulos nerviosos que se propagan como ondas lentas con una frecuencia de tres ciclos por minuto en el estómago y 12 por minuto en el intestino. En el caso del mareo, la náusea coincide con la liberación de vasopresina por la hipófisis posterior y con anomalías de la frecuencia de las ondas lentas, sea porque se aceleran (taquigastria) o desaceleran (bradigastria), y en uno y otro casos se producen alteraciones de la movilidad consistentes en la relajación del esfínter esofágico inferior, así como en la parte proximal del estómago, contracción del músculo cricofaríngeo y esófago proximal; durante la náusea del embarazo también se observan arritmias del estómago; la distensión del antro gástrico es causante de náusea, quizá por mecanismos neurológicos. El vómito se debe a alteraciones similares a la náusea, pero más acentuadas: abolición de las ondas lentas, seguida de descargas intensas de actividad eléctrica en espigas y potentes contracciones antiperistálticas que se propagan al estómago desde el intestino delgado, con el consiguiente reflujo enterogástrico del contenido intestinal. A continuación se cierra el píloro, se contrae la región antral del estómago y se relaja el esfínter esofágico inferior, todo lo cual promueve la expulsión del contenido intragástrico: vómito (figura 26–1). Participan de forma coordinada

en este proceso los músculos estriados del abdomen, tórax y faringe. Por otra parte, en el arqueo se contraen los músculos inspiratorios del tórax, diafragma y músculos de la pared abdominal, la glotis se cierra, y en consecuencia la presión positiva abdominal se incrementa, lo cual impulsa el contenido gástrico hacia el esófago, pero sin poder llegar a la boca debido a la simultánea y acentuada presión negativa intratorácica generada por la contractura de los músculos inspiratorios, incluido el diafragma.

Todo este conjunto de fenómenos exige una compleja coordinación neurohumoral, constituida, en la parte aferente, por estímulos químicos y nerviosos procedentes tanto de la periferia como del sistema nervioso central. Numerosos estímulos químicos y nerviosos convergen en el área postrema localizada en la superficie dorsal del bulbo raquídeo, en la parte distal del cuarto ventrículo, conocida con el nombre de zona quimiorreceptora. Esta área se halla por fuera de la barrera hematoencefálica, lo cual le permite ser alcanzada por diversos compuestos químicos, entre ellos apomorfina, dopamina y sus agonistas (L-dopa y bromocriptina), serotonina, vasopresina, digoxina, opio y derivados, nicotina, alcaloides del cornezuelo del centeno, quimioterapéuticos para el cáncer, compuestos producidos durante la uremia y la cetoacidosis diabética, hipoxia, hiperpotasemia, entre otros. También tiene un número abundante de receptores de dopamina (D2) y serotonina (5-HT3), lo cual reviste importancia para el tratamiento farmacológico de la náusea y el vómito. Impulsos nerviosos aferentes periféricos procedentes del aparato digestivo y peritoneo sometidos a irritación, así como de la faringe y corazón, se propagan por los nervios vago, glosofaríngeo y trigémino y alcanzan los núcleos de los tractos solitario, ambiguo y dorsal del vago. En la actualidad se concede mucha importancia a los receptores serotoninérgicos como punto de partida de los impulsos. La serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT) se produce en las células enterocromafines que existen en abundancia en toda la extensión del aparato gastrointestinal y, al liberarse, estimula a los receptores 5-HT3 de las fibras aferentes del nervio vago, así como los receptores del área postrema y del núcleo del tracto solitario. También existen impulsos emetizantes procedentes del laberinto (como ocurre en el síndrome de Ménière y el vértigo en general), del cerebelo y de la corteza cerebral. Se explica así que el vómito pueda inducirse por estímulos visuales, olfatorios y gustativos desagradables, dolores somáticos y factores psicológicos.

Por lo regular se ha aceptado la existencia de un centro coordinador de todo este complejísimo sistema: el “centro del vómito”, localizado en la parte dorsolateral de la formación reticular del bulbo raquídeo. Sin embargo, estudios recientes sugieren que existen en realidad varios centros del vómito en el tallo cerebral y el núcleo del tracto solitario ha adquirido particular notoriedad como

el más importante.

## Semiología

En relación con la náusea, existe una regla general: “la probabilidad de hallar la causa del síntoma se relaciona inversamente con su duración”.

La náusea prolongada combinada con “mal sabor” de boca sugiere el diagnóstico de un estado depresivo. Cuando la náusea se presentan sola, sin vómito, suele ser casi siempre de origen central, es decir, carente de punto de partida en el aparato digestivo; es más probable que se deba a alguna alteración metabólica o psicológica. La náusea y el vómito no son en todos los casos uniformes: hay pacientes que se quejan de sensación frecuente de “náusea en el estómago” pero no pueden vomitar y, en cambio, otros pueden vaciar su estómago casi de manera voluntaria.

El vómito pertenece a esa categoría de síntomas tan frecuentes que apenas hay un estado patológico conocido que no pueda acompañarse de vómito. Es necesario enumerar todas las enfermedades si se desea compilar una lista completa de las que inducen vómito en sus síntomas de manera constante o eventual; en niños y mujeres cualquier alteración patológica, por leve que sea, puede acompañarse de náusea o vómito. Desde el punto de vista clínico es conveniente la siguiente clasificación emética:

1. Lesiones del aparato digestivo.
   - Vómito por lesiones gástricas. Todas estas alteraciones, sean agudas o crónicas, se acompañan con frecuencia de vómito. Cuando hay úlcera gástrica o duodenal, el vómito se relaciona por lo general con dolor y pirosis. En la estenosis pilórica, el vómito es tardío, abundante y con restos alimentarios viejos.

   En la hipertrofia pilórica de los lactantes, el vómito constituye el síntoma fundamental junto con el peristaltismo visible; además, la emesis ocurre en ausencia de náusea y se presenta en forma abrupta y explosiva.

   En la dilatación aguda del estómago, el vómito constituye el síntoma principal de este grave accidente: vómito intenso, sin esfuerzo, no fecaloide, con rápida deshidratación, meteorismo alto, sin dolor de vientre considerable, presente después de una laparotomía o en el curso de una infección aguda. Las gastroenteritis infecciosas agudas, sean de origen viral o bacteriano (*Campylobacter*, *Salmonella* o *Shigella*), si bien se manifiestan de manera predominante por diarrea, suelen acompañarse de náusea intensa y vómito. Una causa de náusea y vómito crónico, que no debe soslayarse, es la gastroparesis, entidad que puede deberse a diabetes

mellitus, disritmias gástricas, infecciones virales y causas psicológicas. Cuando el origen es la diabetes, existen de forma simultánea otros síntomas y signos de neuropatía periférica y visceral.

- Vómito por lesiones intestinales.
- El vómito más importante es el secundario a obstrucción intestinal. Aparece tanto más tempranamente cuanto más alta es la oclusión. Primero es vómito de contenido alimentario, luego bilioso y más adelante fecaloide.
- El vómito de la apendicitis aguda aparece casi siempre algunas horas después del inicio de la crisis dolorosa.
- Vómito por lesiones hepáticas y vesiculares. En todas las afecciones del hígado y vías biliares es común el vómito. En consecuencia, la náusea y el vómito preceden a la aparición de ictericia en las hepatitis agudas de origen viral o tóxico, y estos mismos síntomas se observan en la colecistitis aguda, cólico biliar y obstrucción litiásica del colédoco.
- Vómito en las lesiones pancreáticas. En las pancreatitis agudas, el vómito forma parte del síndrome abdominal agudo. En las pancreatitis crónicas y el cáncer de páncreas, el vómito aparece cuando hay compresión duodenal.
- Vómito en las lesiones peritoneales. Este síntoma es una de las manifestaciones fundamentales de todo proceso peritoneal: vómito temprano, incoercible, con náusea y ansiedad, a menudo acompañado de regurgitaciones e hipo.

2. Enfermedades renales y urológicas. Los cólicos nefríticos se acompañan de vómito que en ocasiones es tan intenso que hace pensar en una obstrucción intestinal. También es frecuente el vómito en el curso de la uremia por insuficiencia renal crónica avanzada y en la insuficiencia renal aguda de cualquier origen.
3. Alteraciones genitales:
   - Náusea y vómito del embarazo.

   En la valoración de cualquier mujer que refiere náusea y vómito es esencial conocer sus antecedentes menstruales con objeto no sólo de diagnosticar un embarazo, sino de evitar la exposición de una paciente gestante a estudios radiográficos. Es sorprendente cómo muchas mujeres primigestas pueden desconocer un embarazo, cuyos primeros síntomas son la náusea matutina.

   Algunas veces, la hiperemesis es tan acentuada que da lugar a profundos desequilibrios hidroelectrolíticos.
   - Otras afecciones ginecológicas (retroversión uterina, fibromas, salpingitis, quistes ováricos, entre otros) pueden precipitar crisis de vómito.

4. Enfermedades neurológicas:
   - Síndrome de hipertensión intracraneal. El vómito se caracteriza por presentarse sin náusea previa ni relación con las comidas, con rapidez, fácil y explosivo.
   - Meningitis. El vómito es frecuente en el cuadro de la meningitis.
   - Hemorragia cerebral. Se inicia muchas veces por vómito.
   - Otras. El vómito puede presentarse en la epilepsia, hidrocefalia y durante las crisis tabéticas. Son de conocimiento general la náusea y el vómito de las crisis de cefalea; el vértigo y el mareo también se acompañan de vómito.
5. Intoxicaciones exógenas. La gastritis aguda o subaguda de la mayor parte de las intoxicaciones terapéuticas, profesionales o intencionadas, se acompaña de manera invariable de vómito. Dos tóxicos comunes (alcohol y tabaco) pueden producir vómito, no sólo en la intoxicación aguda, sino en la crónica, muchas veces inadvertida por los pacientes; suele tratarse de vómito matutino, pituitoso y bilioso. Todas las intoxicaciones alimentarias pueden producir vómito: setas, mariscos, botulismo; y los medicamentos: narcóticos y analgésicos derivados del opio, meperidina, emetina, glucósidos cardiacos, L-dopa, antineoplásicos.
6. Alteraciones metabólicas. El vómito es acompañante casi invariable de la uremia, así como de la acidosis diabética, y es muy frecuente en casos de hipoxemia e hiperpotasemia. Hay un síndrome de náusea, vómito y dolor abdominal que se presenta en pacientes con alcoholismo prolongado, en quienes el alcohol se convierte en su principal fuente de calorías y que al intoxicarse empiezan a vomitar y dejar de alimentarse por 24 h o más; sufren entonces cetoacidosis alcohólica por inhibición de la gluconeogénesis hepática y por consecuencia disminución de la secreción de insulina, aumento de la lipólisis y, debido a la deficiente oxidación de la grasa, se provoca cetoacidosis. Las pruebas del laboratorio muestran acidosis metabólica cetonémia, cetonuria y brecha de aniones.
7. Infecciones. Buena parte de las infecciones infantiles, sobre todo eruptivas, puede empezar con vómito acompañado de fiebre. A cualquier edad, ciertas infecciones se anuncian por vómito intenso, en especial las hepatitis virales, fiebre amarilla y cólera.
8. Radiaciones. Exposición terapéutica o accidental a radiaciones ionizantes.
9. Vómito cíclico. Síndrome caracterizado por episodios súbitos, recurrentes, estereotípicos y debilitantes de intensa náusea y vómito de horas a días de duración, separados por intervalos asintomáticos de semanas o meses. Se considera que tienen cierto parentesco con la migraña y se ha propuesto que el factor detonante puede ser la secreción hipotalámica del factor

estimulante de corticotropina. Ocurre con máxima frecuencia en la infancia, pero se ha reconocido cada vez más en los adultos y, en ambos casos, es frecuente que el síndrome se diagnostique de manera equivocada como gastroenteritis. Estos episodios pueden deberse al abuso de marihuana.

10. Causas diversas. Se incluyen aquí el vómito de la hipertensión arterial maligna, infarto de miocardio (casi siempre presente y en algunos casos tan importante que a primera vista puede desviar el diagnóstico hacia afecciones abdominales); el vómito de latuberculosis avanzada, el que se presenta en afecciones con tos violenta; así como los efectos emetizantes de la radiación y el vómito de origen psicológico.

Entre las causas psicológicas cabe mencionar la anorexia nerviosa y la bulimia; en este caso, el vómito lo provoca casi siempre la misma paciente. Conviene recordar que cualquier dolor intenso, cualquiera que sea su causa, puede provocar náusea y vómito, sobre todo si se origina en alguna víscera.

## Técnica de exploración

Por lo general no hay dificultad para identificar la náusea que los pacientes suelen llamar por el mismo nombre o con los términos “basca” o “deseo de vomitar”. En cuanto al acto de vomitar, también descrito como “deponer” o “volver el estómago”, es importante distinguirlo de la regurgitación, que consiste en el retorno no violento, sino puramente pasivo del contenido gástrico o esofágico hacia arriba, y de la vómica, término que designa la expulsión violenta por la boca de líquidos procedentes del árbol respiratorio (absceso hepático abierto a bronquios; absceso pulmonar, quistes, bronquiectasia). La náusea y el vómito constituyen algunos de los síntomas más frecuentes en medicina y gastroenterología. Conviene clasificar a los pacientes en tres grupos: a) los que presentan náusea y vómito; b) los que presentan de forma exclusiva o preferente náusea; y c) los que tienen vómito sin náusea. Estos últimos son los menos frecuentes, excepto en los lactantes; en el adulto es probable la existencia de un síndrome de hipertensión intracraneal; a menudo, el vómito es de aparición súbita, intermitente y violenta (“vómito en proyectil”). En consecuencia, debe preguntarse al paciente si sufre cefalea, somnolencia, alguna alteración psíquica, y no debeá faltar en la exploración física el estudio del fondo de ojo con objeto de descubrir edema de papila. El diagnóstico se confirma y la etiología del síndrome se establece mediante la tomografía computarizada o la resonancia magnética del cráneo, el análisis del líquido cefalorraquídeo, así como un estudio metabólico general apropiado. Por otra parte, los pacientes con hipertensión craneal pueden presentar vómito y

náusea.

En los casos de relación con náusea y vómito es conveniente dilucidar si se trata de un problema agudo o crónico. Las causas más frecuentes de episodios agudos de náusea y vómito se enumeran en el cuadro 26–1. El método diagnóstico recomendable en estos casos debe consistir en investigar los siguientes datos:

**Cuadro 26–1. Causas del cuadro agudo de náusea y vómito**

| | |
|---|---|
| **Infecciosas**<br>Gastroenteritis<br>Otitis media | **Emocionales y psiquiátricas**<br>Ansiedad |
| **Medicamentosas** | **Laberínticas**<br>Laberintitis<br>Síndrome de Ménière |
| **Gastroenterológicas**<br>Obstrucción intestinal<br>Colecistitis aguda<br>Pancreatitis aguda<br>Hepatitis aguda<br>Apendicitis aguda | **Crisis**<br>Addisoniana<br>Hipercalcémica<br>Tirotóxica |
| **Neurológicas**<br>Hemorragia intracraneal<br>Infarto cerebral<br>Meningitis | **Otras**<br>Radiaciones<br>Embarazo<br>Posoperatorias<br>Abuso alcohólico<br>Infarto de miocardio |



**Figura 26-1.** Vómito. Medallón interior de una copa realizado por el pintor de Brygos (490-480 a.C.). Museo Martin von Wagner, Universidad de Wurzburgo.

1. Circunstancias que precedieron al episodio agudo de náusea y vómito. ¿Alguna comida sospechosa? Este dato aumenta de valor si el problema ha afectado a otros comensales. ¿Abuso alcohólico?, ¿la administración de algún medicamento? La lista de fármacos capaces de provocar náusea y vómito es enorme. El cuadro 26–2 incluye los más importantes. ¿Exposición a radiaciones ionizantes?, ¿algún choque o conflicto emocional?, ¿una crisis de migraña?
2. Material regurgitado. La presencia de sangre fresca indica la existencia de erosiones o ulceraciones en la mucosa del aparato digestivo superior (proximal al ángulo duodenoyeyunal) y, si aparece tras esfuerzos de arqueo, puede indicar una desgarradura en la unión esofagogástrica (síndrome de Mallory-Weiss). Si la sangre ha permanecido algún tiempo en el estómago, adquiere color negruzco, parecido al sedimento de café. La ausencia de bilis indica que la causa es proximal al píloro, mientras que su presencia señala que no hay estenosis pilórica. El olor fecaloide del líquido vomitado es señal de que procede del intestino y sugiere fuertemente la existencia de obstrucción intestinal.
3. Síntomas adjuntos. Es muy frecuente que la náusea y el vómito no sean síntomas aislados, sino que forman parte de un cuadro clínico más complejo,

en el cual hay otros síntomas cuya presencia contribuye en grado notable a establecer el diagnóstico más probable. Son los casos de la otalgia en la otitis media aguda; dolor de cabeza en la migraña; fotofobia y rigidez de la nuca en la meningitis; el dolor de la pancreatitis aguda, inapropiadamente llamado “cólico biliar”; dolor cólico de origen intestinal y diarrea en la gastroenteritis aguda; dolor cólico intermitente acompañado de distensión abdominal e incapacidad de expulsar gases y heces por vía rectal, indicativos de obstrucción mecánica aguda del intestino delgado; astenia, ictericia y coluria de las hepatitis agudas; fiebre de los procesos infecciosos; dolor de cabeza de la hemorragia subaracnoidea y meningitis; vértigo en la laberintitis y otras alteraciones del sistema vestibular; y dolor torácico del infarto de miocardio. Otros casos más se han identificado en la crisis adissoniana, aumento de la astenia, postración y descenso de la presión arterial; agitación psíquica y motora, temblor marcado, hiperreflexia e insomnio en la crisis tirotóxica; hiperpotasemia: somnolencia, confusión, hipotonía y arreflexia musculares. No debe olvidarse la posibilidad de embarazo en pacientes del sexo femenino, ni conviene descartar la sospecha ante una respuesta negativa que podría ser efecto de desconocimiento u ocultamiento.

4. Efecto del vómito sobre la náusea y síntomas adjuntos. Si la náusea desaparece al vomitar, la causa más probable tiene su asiento en el aparato gastrointestinal; si persiste, esta localización es poco probable, pero la causa puede hallarse en otros componentes del aparato digestivo: vesícula biliar, páncreas, hígado o peritoneo.
5. Exploración física. Se concede particular atención al estado general y anímico del paciente: angustiado cuando el problema es de origen emocional, pero también en la crisis tirotóxica; postrado y somnoliento en la crisis addisoniana. ¿El paciente está febril?, ¿cuáles son el pulso y la presión arterial?, ¿se observa ictericia en las esclerótica? Resalta la importancia de revisar las pupilas y el fondo ocular. Si hay vértigo debe determinarse la presencia de nistagmo. Si existe fiebre y dolor de oído es preciso utilizar el otoscopio. ¿Existe rigidez de nuca?, ¿cómo está la glándula tiroides?, ¿es normal el estudio cardiovascular? El abdomen: ¿se encuentra distendido?, ¿presenta movimientos respiratorios normales?, ¿la auscultación del abdomen (que debe durar no menos de cinco minutos) revela ruidos peristálticos normales, ausencia de ruidos peristálticos o ruidos peristálticos de intensidad aumentada, tono alto y timbre metálico, que sugieren peristaltismo de lucha por obstrucción mecánica del intestino delgado?, ¿hay contractura de los músculos de la pared abdominal?, ¿hay evidencia de estrangulación herniaria en las ingles, regiones crurales o el ombligo?, ¿hay

dolor a la palpación en el abdomen?, ¿hay hepatomegalia?, ¿el tacto rectal es normal?

La valoración clínica del enfermo que sufre náusea y vómito de evolución crónica difiere parcialmente de la que se recomienda para los casos agudos. Ello se debe a que muchos causantes son diferentes, como puede observarse en el cuadro 26–2. Es importante investigar los medicamentos que el paciente consume. Es sorprendente el abuso del que son objeto, al grado de que puede afirmarse que la afección iatrógena es una de las causas más importantes de consultas a los médicos. Por otra parte, el aparato digestivo es quizá el que más se ve afectado por este abuso.

Las características del material regurgitado tienen valor diagnóstico: el vómito carece de bilis cuando la causa estriba en una dificultad orgánica o funcional para el vaciamiento del estómago; contiene alimentos de reciente ingestión en esos mismos casos y, cuando el proceso obstructivo ha sido de larga duración y ha producido dilatación gástrica, el vómito incluye de manera predominante alimentos ingeridos con mucha anticipación (hasta 12 o más); contiene bilis si se debe a alteraciones distales a la papila de Vater y tiene color café y olor fecaloide si la causa es una obstrucción intestinal o un íleo paralítico; contiene sangre fresca o vieja (con aspecto de sedimentos de café) en presencia de lesiones sangrantes del aparato digestivo superior.

La observación de que la náusea desaparece después de regurgitar sugiere que la causa se encuentra fuera del aparato gastrointestinal, pero no siempre fuera de otros componentes del aparato digestivo, como la vesícula biliar, páncreas, peritoneo e hígado; también es aplicable a los cuadros de naturaleza crónica.

Los síntomas y signos que acompañan a la náusea y vómitos crónicos son de obvia importancia en el diagnóstico. La gastritis crónica, en particular la que es consecutiva a alcoholismo, suele causar vómito, que tiene la particularidad de tener un predominio matutino y aspecto mucoso. Por lo regular hay dolor epigástrico si existe úlcera péptica o tumor gástrico. En la gastroparesia hay sensación de plenitud temprana y pesantez epigástrica y la exploración física revela el signo del “chapaleo gástrico” positivo, que consiste en la producción de ruidos hidroaéreos cuando se sacude de forma vigorosa, en sentido transversal, la parte superior del abdomen; este signo también se encuentra en casos de estenosis pilórica. Los pacientes que han experimentado una pérdida de peso considerable pueden tener náusea y vómito con contenido biliar debido a que la arteria mesentérica superior, al emerger de la arteria aorta trazando un ángulo demasiado cerrado con ella, comprime en forma de pinza la tercera porción del duodeno. Una causa importante de náusea y vómito es la obstrucción mecánica completa o parcial, persistente o intermitente, del

intestino delgado. En raras ocasiones se observa a pacientes que presentan síntomas, signos y datos radiológicos de obstrucción intestinal intermitente, sin que se logre descubrir una causa orgánica: síndrome de seudoobstrucción intestinal crónica debida a alteraciones neurogénicas o miogénicas del intestino. Cuanto más antigua sea la presencia de náusea y vómito, menos probable es que tengan una causa gastroenterológica; en efecto, en la mayor parte de los casos los factores etiológicos son fármacos, embarazo, alcoholismo, tabaquismo, alteraciones psicológicas y trastornos metabólicos.

No son pocos los pacientes que consultan al médico general, internista y gastroenterólogo porque sufren náusea. El síntoma suele ser crónico, continuo ("estado nauseoso") o intermitente y no se acompaña de vómito o éste ocurre con poca frecuencia. Para valorarlo es prudente investigar la presencia de antecedentes y síntomas adjuntos. Casi todos los factores causantes de náusea y vómito (cuadros 26–2 y 26–3) pueden serlo también de náusea sola, la cual puede considerarse, desde el punto de vista clínico, como forma atenuada de la misma alteración fisiopatológica. Por lo tanto, dado que el interrogatorio y la exploración física deben consistir en un estudio sistemático, por aparatos y sistemas, así como por regiones corporales, hay que enfocarse en descubrir síntomas y signos potencialmente relacionados con el síntoma. Tiene particular importancia investigar síntomas que apunten a la existencia de algún padecimiento infeccioso (fiebre, sudaciones), neoplásico (pérdida de peso, astenia, cansancio), nervioso (cefalea, mareo, trastornos de los órganos de los sentidos y la marcha, sensibilidad y movilidad), psíquico (depresión, ansiedad), metabólico (diabetes mellitus, alteraciones tiroideas, hiperpotasemia), gastrointestinal (anorexia, disfagia, dispepsia, plenitud temprana, dolor o crecimiento abdominal, estreñimiento, diarrea, hematoquecia, melena), hepático (ictericia, prurito), respiratorio (sinusitis crónica con escurrimiento retronasal) e inmunológico (artralgias, esclerodermia, síndrome de Sjögren y síndrome de Raynaud). Es esencial descartar la posibilidad de embarazo y también conocer la lista de medicamentos consumidos por el paciente (si se consulta el vademécum médico, son raros los fármacos que no incluyen la náusea como uno de sus síntomas colaterales indeseables). Es esencial averiguar los antecedentes personales patológicos y no patológicos y, entre estos últimos, los relacionados con abusos de bebidas alcohólicas, tabaco y drogas ilícitas. En algunos casos es preciso profundizar en el conocimiento de la persona enferma, en su dimensión psicosocial, dado que es un hecho conocido que la náusea puede ser expresión de conflictos interpersonales e intrapersonales.

## Cuadro 26-2. Fármacos causantes de náusea y vómito

**Antineoplásicos**
Cisplatino, dacarbacina, mostaza nitrogenada, etopósido, metotrexato, citarabina, fluorouracilo, vinblastina, tamoxifeno

**Analgésicos y antiinflamatorios**
Ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos, colquicina; morfina, codeína

**Cardiovasculares**
Digitálicos, antiarrítmicos, antihipertensivos, bloqueadores β, antagonistas de los canales del calcio

**Diuréticos**

**Hormonas**
Hipoglucémicos orales, anticonceptivos orales

**Antibióticos**
Eritromicina, tetraciclina, sulfonamidas, aciclovir, antituberculosos

**Antiparasitarios**
Metronidazol, emetina

**Neurológicos**
Antiparkinsonianos, anticonvulsivos, narcóticos

**Otros**
Azatioprina, 6-mercaptopurina, teofilina

## Cuadro 26-3. Causas de náusea y vómito de evolución crónica

**Medicamentosas**
Véase el cuadro 26-2

**Gastroenterológicas**
Gastritis crónica
Úlcera péptica
Tumoraciones gástricas
Estenosis del píloro
Gastroparesia
Dispepsia
Pinzamiento arteriomesentérico
Obstrucción del intestino delgado
Seudoobstrucción intestinal
Pancreatitis crónica
Carcinoma del páncreas

**Neurológicas**
Hipertensión intracraneal
Migraña

**Psicológicas**
Vómito psicogénico
Bulimia nerviosa

**Endocrinas y metabólicas**
Embarazo
Uremia
Hipercalcemia

**Otras**
Síndrome de vómito cíclico

La exploración física debe ser también completa y meticulosa. Sólo mediante esta metodología exhaustiva es posible descubrir la causa de un síntoma tan poco específico como la náusea.

Un método clínico útil para investigar la sospecha de una posible gastroparesia u obstrucción pilórica consiste en introducir una sonda nasogástrica para iniciar la aspiración del contenido del estómago. Si en ayuno se aspiran más de 200 mL de contenido gástrico, esta sospecha se refuerza y es posible confirmarla mediante la siguiente prueba: introducción a través de la sonda de 750 mL de solución salina isotónica (al 0.9%) y aspiración a los 30 min; si se recuperan 400 mL o más, la sospecha se confirma.

# HEMATEMESIS

## Definición

Vómito de sangre.

## Fundamento fisiopatológico

La hematemesis es el resultado de procesos hemorrágicos procedentes de los segmentos superiores del aparato gastrointestinal proximales al ángulo de Treitz. El sangrado es resultado de la rotura de vasos arteriales, venosos o capilares, o de un trastorno de la coagulación. La rotura de los vasos es consecutiva a la acción digestiva del jugo gástrico y la pepsina sobre la mucosa gástrica, esofágica o duodenal. Se desconoce el mecanismo exacto que lleva a la rotura de las várices esofágicas, pero se sabe que ésta no ocurre a menos que el gradiente de presión portal (la presión en la vena porta menos la presión en la vena hepática) sea superior a 12 mm Hg. La retrodifusión de iones de hidrógeno, favorecida por la ingestión de sustancias como el ácido acetilsalicílico, indometacina y etanol, es una causa frecuente de hematemesis, ya que provoca fenómenos destructivos de la mucosa gástrica.

Las causas de hematemesis son múltiples; sin embargo, en la práctica clínica las más frecuentes son la úlcera duodenal, úlcera gástrica, gastritis erosiva, rotura de várices esofágicas, laceración de la unión esofagogástrica y esofagitis péptica. A continuación se presenta una clasificación útil de las causas de la hematemesis:

1. Esófago:
   - Esofagitis.
   - Várices.
   - Laceración de la unión gastroesofágica (síndrome de Mallory-Weiss).
   - Cáncer esofágico.
   - Rotura de un aneurisma aórtico al esófago.
2. Estómago y duodeno:
   - Úlcera péptica.
   - Úlceras agudas.
   - Várices gástricas.
   - Gastritis erosiva.
   - Telangiectasia hemorrágica familiar.
   - Carcinoma y otros tumores benignos y malignos.
   - Lesión de Dieulafoy: pequeña erosión (2 a 5 mm) de la mucosa gástrica y de un vaso arterial subyacente, causa rara de hematemesis abundante.
3. Otras causas:
   - Pancreatitis aguda (por causar gastroduodenitis).
   - Diátesis hemorrágicas.
   - Terapéutica anticoagulante.
   - Enfermedades de la colágena.
   - Uremia.

Helicobacter pylori es una bacteria que tiene una relación directa con el desarrollo de la enfermedad gastroduodenal. La infección se adquiere en edades tempranas. En su patogenia desarrolla una respuesta inmunológica, la cual lleva a inflamación y erosión de la mucosa gástrica, lo que conduce a la formación de úlcera, gastritis crónica y cáncer gástrico al final. De este modo se presentan los correspondientes síntomas, según sean la fase de la enfermedad, náusea, dispepsia, pérdida de peso con perodos de epigastralgia, ardor, dispepsia, entre otros, pero en otras circunstancias la enfermedad inicia con su complicación más frecuente, la hemorragia digestiva.

## Técnica de exploración

Pocos síntomas en medicina son tan fáciles de identificar. La sangre regurgitada puede ser fresca y de color rojo vivo; a menudo contiene coágulos; también puede tener color café oscuro, tan negro como el asfalto o con el aspecto de los asientos del café.

Debe preguntarse al paciente si ha regurgitado sangre o si el contenido del vómito ha sido de color café oscuro. Es importante determinar la cantidad de sangre vomitada, así como la duración y frecuencia del síntoma. También es de interés investigar la aparición concomitante de síntomas de anemia e hipovolemia, como debilidad, diaforesis, palidez o estado lipotímico. Es útil preguntar si ha habido episodios similares de hematemesis y cuál fue el diagnóstico establecido. También son importantes los antecedentes familiares de sangrado del tubo digestivo u otras localizaciones.

En ocasiones puede haber confusión entre hematemesis y hemoptisis. En esta última, la sangre procede de las vías aéreas y por tanto tiene un color rojo brillante y un aspecto espumoso; desde luego, la expulsión es efecto de accesos de tos y no del vómito. En raras ocasiones, las epistaxis profusas con deglución de sangre causan hematemesis.

La medida inicial en todo paciente que presenta hematemesis consiste en la determinación del volumen de sangre perdida y la administración inmediata de líquidos encaminados a corregir el déficit (sangre, paquetes globulares, plasma o soluciones hidroelectrolíticas). El error más frecuente consiste en subestimar la magnitud de la hemorragia por depender de los resultados de la determinación inicial del hematócrito y concentración de hemoglobina.

Los datos clínicos más valiosos son las alteraciones de los signos vitales (incluidos de manera muy especial los cambios provocados por la posición ortostática), volumen urinario y estado mental. La colocación de una sonda gástrica de calibre amplio permite extraer coágulos y sangre líquida, facilita el estudio endoscópico y permite lavar el estómago. Si la hemorragia es activa, abundante e incontrolable, debe realizarse una endoscopia urgente (que puede ser terapéutica y diagnóstica) o, a falta de ella, intervención quirúrgica urgente. Si el sangrado es activo, pero moderado y el paciente se encuentra estable, puede continuarse el lavado gástrico hasta obtener aspirados claros para llevar a cabo la endoscopia diagnóstica. En ausencia de sangrado activo, los pacientes pueden clasificarse en dos grupos:

1. Los que requieren endoscopia a corto plazo: individuos mayores de 50 años con hemorragias que han requerido más de tres unidades de sangre.

2. Los que pueden tratarse con terapéutica antiulcerosa y estudiarse más adelante de forma radiológica o endoscópica: personas menores de 50 años o hemorragias que requirieron menos de tres unidades de sangre.

Con el progreso de la técnica endoscópica, y dada su superioridad para el diagnóstico e intervenir con eficacia en la terapéutica, cada vez son menos las ocasiones en que no se lleva a cabo la endoscopia del tubo digestivo alto.

# ERUCTO

## Definición

Es la acción de expulsar por la boca, por lo general en forma ruidosa, gas procedente del estómago y el esófago.

## Fundamento fisiopatológico

La fisiología del eructo es la siguiente: en una primera fase ocurre una relajación transitoria del esfínter esofágico inferior, lo cual hace que las presiones intraesofágicas e intragástricas se igualen, y ello da lugar así a una cámara común esofagogástrica. En la mayor parte de las ocasiones, el eructo no tiene lugar porque el gas retorna al estómago impulsado por ondas peristálticas esofágicas secundarias. Sólo si en una segunda fase se relaja el esfínter esofágico superior se presenta el eructo.

En algunos individuos nerviosos, el aire que degluten y expulsan con ruido no suele descender al estómago; la operación deglusora-expulsiva queda en gran parte limitada a las fauces y se realiza como efecto nervioso que se perfecciona con rapidez y llega a convertirse en un tic. En todo caso, se acepta que la causa fundamental de los eructos es la aerofagia, es decir, la deglución de aire. Se ha observado que en algunos pacientes ansiosos, el esfínter esofágico superior se relaja, lo cual permite que la presión intratorácica negativa, generada durante la inspiración, aspire aire hacia el esófago. Los individuos que eructan de manera excesiva (y que constituyen la mayoría de los pacientes que consultan al médico por este motivo) lo hace porque deglute aire antes de cada eructo, hecho que se comprueba mediante el estudio fluoroscópico o cinerradiográfico, a través del cual se observa cómo se relaja el esfínter esofágico superior, la deglución de aire y a continuación la liberación desde el esófago, sin que haya llegado al estómago.

Existe un eructo fisiológico que se produce después de las comidas copiosas. Inhibido por la cortesía en los pueblos “civilizados”, en los pueblos primitivos era un acto normal e incluso amable para demostrar la satisfacción de la buena comida.

## Semiología

Los factores causantes de eructos son los siguientes:

1. Aerofagia, cuya causa principal es la aspiración y deglución de aire que precede a menudo en forma subrepticia a los eructos. Otras causas de

aerofagia son el acto de comer y beber en exceso; mascar chicle; hipersalivación o, por el contrario, sequedad bucal; sorber líquidos de un plato o algún recipiente plano; dentadura postiza incómoda; alteraciones de la deglución de origen neurológico.

2. Ingestión de bebidas gaseosas.
3. Dispepsia. En otras ocasiones es manifestación de una dispepsia flatulenta. La dispepsia, que es un trastorno funcional en la mayor parte de los casos, también puede deberse a lesiones orgánicas, tanto digestivas como extradigestivas, que deben considerarse para no cometer graves errores de diagnóstico. Entre las dispepsias de origen orgánico figuran las que se deben a lesiones gástricas (gastritis agudas y crónicas, úlceras pépticas, cáncer gástrico), que se deben a estenosis pilóricas y dilatación aguda del estómago. Hay dispepsias reflejas en los enfermos vesiculares, hepáticos, colíticos, ginecopáticos y cardiovasculares. También se encuentran en otros numerosos padecimientos, como las enfermedades endocrinas, infecciones crónicas, parasitosis intestinales y enfermedades nerviosas.

## Técnica de exploración

El interrogatorio debe dirigirse a investigar todos los factores causantes mencionados en el apartado de semiología. Cuando se ha descartado o eliminado la existencia de todos ellos, con excepción de la aerofagia nerviosa por cuya causa el paciente refiere eructos repetidos, es importante que éste se convenza de que el problema radica, precisamente, en la aerofagia. Para lograrlo se recomienda seguir la técnica de Berk y Haubrich, consistente en las siguientes pruebas.

**1.** Indicar al paciente que se observe en el espejo mientras realiza el acto de eructar y observar la aspiración de aire que precede de inmediato al eructo.
**2.** Pedirle que intente eructar mientras muerde un corcho de botella; en la mayor parte de los casos no logra hacerlo porque la acción de morder impide deglutir aire de forma simultánea.
**3.** Sostener con firmeza la tráquea a la altura del cartílago tiroides y pedirle que eructe; la fijación de la tráquea le impide deglutir y hace imposible el eructo.

Un estudio radiográfico gastroduodenal hace posible documentar, en el curso de la fluoroscopia, la aerofagia, la presencia de burbujas de aire en el esófago y su regreso mediante eructación sin llegar al estómago. Además, es posible mostrar la existencia de hernia del hiato diafragmático e incompetencia del esfínter gastroesofágico, que pueden contribuir a la producción de eructos.

# HIPO

## Definición

El hipo o singultus es el sonido producido por la contracción espasmódica involuntaria del diafragma, causante de un movimiento inspiratorio súbitamente interrumpido por el cierre de la glotis.

## Fundamento fisiopatólogico

Los músculos afectados son en esencia el diafragma (por lo general en su mitad izquierda) y los músculos de la glotis. Esta última se cierra 35 milésimas de segundo después de haber ocurrido la descarga motora del diafragma. El hipo puede desencadenarse por la estimulación de cualquiera de los miembros del "arco reflejo del hipo"; la rama aferente de éste está constituida por los nervios frénico y vago y los segmentos T-6 a T-12 de la cadena simpática, y cuya rama eferente incluye el nervio frénico, las neuronas motoras de los músculos escalenos e intercostales externos, así como el nervio laríngeo recurrente, rama del vago. La conexión central entre las vías aferentes y eferentes quizá se localice en la médula, entre los segmentos cervicales 3 y 5. Se ha sugerido una relación estrecha con el tallo encefálico, centro respiratorio, hipotálamo y la formación reticular.

## Semiología

Conviene clasificar el hipo en dos grupos:

1. Hipo benigno, ocasional y autolimitado. Sus causas suelen ser distensión gástrica por aerofagia, consumo excesivo de alimentos o alcohol, ingestión de bebidas gaseosas o insuflación practicada durante el estudio gastroscópico; también se ha atribuido la causa a cambios de temperatura que afectan al estómago (regadera fría, bebidas frías o muy calientes) y excitaciones nerviosas repentinas, además del abuso del tabaco.
2. Hipo persistente. Se han descrito más de 100 causas correspondientes a lesiones anatómicas, aunque no faltan los casos psicogénicos (ansiedad, histeria) y otros llamados idiopáticos, por desconocerse su causa. Las primeras pueden clasificarse en enfermedades del sistema nervioso central; enfermedades que estimulan los nervios frénico y vago, así como enfermedades metabólicas, infecciosas y farmacológicas (cuadro 26–4).

| Cuadro 26–4. Causas del hipo persistente |
|---|
| **1.** Enfermedades del sistema nervioso central:<br>Neoplasias, accidentes vasculares isquémicos o hemorrágicos, derivación ventriculoperitoneal, esclerosis múltiple, hidrocefalia, siringomielia, malformaciones arteriovenosas, hematomas epidurales o subdurales, traumatismos craneoencefálicos |
| **2.** Lesiones que estimulan los nervios frénico y vago:<br>• Del aparato digestivo: hernia hiatal, esofagitis, cáncer del esófago, gastritis, úlcera péptica, tumores gástricos, pancreatitis, cáncer del páncreas, colecistitis, obstrucción intestinal, peritonitis, hepatopatías agudas y crónicas<br>• De las estructuras cervicales y torácicas: bocio, tumores del cuello, crecimientos mediastínicos, pericarditis, infarto de miocardio, arritmias, traumatismos del tórax, neumonía, tumores pulmonares, empiema, bronquitis, edema pulmonar, asma. Se incluye aquí cualquier suceso que estimule a la membrana timpánica |
| **3.** Alteraciones metabólicas, infecciosas y farmacológicas: uremia, hipocalcemia, hiponatremia, deshidratación; sepsis, influenza, herpes zóster, paludismo, tuberculosis; anestesia general, esteroides intravenosos, barbitúricos, diacepam, clordiacepóxido, metildopa |

## Diagnóstico por técnica de exploración

El hipo transitorio benigno que suele desaparecer de forma espontánea rara vez lleva a una consulta médica. En cambio, el hipo persistente puede constituir un problema grave, en vista del gran número de factores que pueden provocarlo.

El interrogatorio debe identificar de modo inicial la duración, intensidad y características del hipo y antecedentes de episodios similares y a continuación es recomendable efectuar un interrogatorio metódico por aparatos y sistemas, sin soslayar los antecedentes medicamentosos, alcohólicos, signos de estrés, tensión nerviosa y conflictos emocionales.

Debe concederse particular atención a los síntomas neurológicos, gastroenterológicos, hepatológicos, auditivos, respiratorios, cardiovasculares, infecciosos y metabólicos. La exploración física también debe ser completa y meticulosa, con atención particular al estudio de la cabeza (evidencias de traumatismo, arteria temporal palpable y dolorosa, cuerpo extraño en el conducto auditivo), cuello (linfadenopatía, crecimiento tiroideo, rigidez de nuca), tórax (datos de condensación pulmonar, derrame pleural, bronquitis, crecimiento mediastínico, pericarditis), abdomen (datos de abdomen agudo, obstrucción intestinal, hepatomegalia) y el sistema nervioso (datos de enfermedad cerebrovascular, meningitis, encefalitis, hipertensión intracraneal).

Es de utilidad la práctica de una serie básica de estudios de laboratorio y gabinete: biometría hemática, química sanguínea (que incluya pruebas hepáticas, calcio, compuestos nitrogenados, gases sanguíneos y electrólitos), electrocardiograma, radiografías de tórax, tomografía computarizada del tórax y cráneo, así como estudio del líquido cefalorraquídeo.

En presencia de síntomas digestivos se solicitan estudios radiográficos, endoscópicos y de imagen especializados.

# REGURGITACIÓN

## Definición

Es la expulsión de pequeñas cantidades de alimento, mezcladas por lo general con líquidos digestivos e impelidas por un movimiento antiperistáltico, sin náusea, arqueo o vómito. La rumiación o mericismo es una variedad de regurgitación en la cual el retorno de la comida a la boca, en pequeñas cantidades, se hace a menudo, casi en forma sistemática, y se vuelve a deglutir.

## Fundamento fisiopatológico

La regurgitación se presenta cuando hay acumulación esofágica de materiales que por diversas causas no llegan al estómago o cuando existe un funcionamiento inadecuado del esfínter esofágico inferior que no se opone al reflujo gastroesofágico.

En fecha reciente se ha descubierto que el reflujo esofágico puede causar numerosos estados patológicos, como esofagitis, metaplasia de la mucosa esofágica (esófago de Barrett) y cáncer esofágico. En la edad pediátrica puede provocar problemas pulmonares e incluso muerte súbita en lactantes. Los otorrinolaringólogos aceptan que muchos casos de laringitis y faringitis inespecíficas sin origen bacteriano se deben a reflujo de secreciones gástricas, y a esa misma causa pueden atribuirse los casos de traqueobronquitis crónica y enfermedades pulmonares.

## Semiología

Las regurgitaciones se pueden clasificar en esofágicas y gástricas.

1. Regurgitación esofágica. Se presenta siempre que el alimento queda detenido en el esófago, con adición casi siempre de cantidades variables de saliva y moco esofágico. Ocurre en los siguientes padecimientos:
   - Acalasia o megaesófago. La regurgitación tiene lugar cuando se acumulan grandes cantidades de alimento en el esófago que se ha dilatado; el paciente puede identificarlo y advertir que lo había ingerido horas antes, y algunas veces días. El líquido regurgitado contiene, además, cantidades de saliva con aspecto mucoso y, por otra parte, como dato significativo, figura la ausencia de sabor ácido y contenido biliar. El paciente refiere que ensucia los cojines y las sábanas, a menos que duerma con varios cojines superpuestos o la cabecera de la cama levantada y no es raro que sufra complicaciones debidas a aspiración bronquial del material

regurgitado.

- Estenosis esofágicas. Las más comunes se deben a esofagitis crónica y con frecuencia menor a lesiones neoplásicas. En ambos casos hay disfagia y dolor; el material regurgitado puede contener sangre y su volumen es menor que el observado en casos de acalasia, debido a que el esófago no llega a dilatarse demasiado en esos casos.
- Divertículos esofágicos. El divertículo faringoesofágico, conocido con el nombre de divertículo de Zenker, da lugar a síntomas característicos muy bien descritos por Spiro: "los pacientes pueden advertir, desde años atrás, que suelen regurgitar alimentos ingeridos horas antes. En varias ocasiones pueden regurgitar un guisante o algún otro alimento 24 horas después de haberlo comido. Algunas veces regurgitan alimento sin digerir durante la noche y su aspiración bronquial frecuente puede provocar una neumopatía crónica. Muchos pacientes descubren ciertas maniobras, como torcer el cuello o aplicar masaje en el ángulo de la mandíbula, con objeto de expulsar porciones de alimento retenido... Otros síntomas son el mal sabor y la halitosis, debidos a descomposición del alimento retenido..." La regurgitación de alimentos ingeridos horas antes ocurre también en pacientes con divertículos de localización más distal en el esófago.

2. Regurgitación gástrica. Se presenta en los siguientes casos:
   - Después de las comidas copiosas y de ciertos alimentos, como melón, sandía, grasas, entre otros.
   - En pacientes con hipotonía del esfínter esofágico inferior. Pueden o no coincidir con hernias del hiato esofágico.
   - En trastornos funcionales del estómago caracterizados por retardo o dificultad en su vaciamiento, gastroparesia diabética.
   - En la dilatación aguda del estómago.
   - En las estenosis del píloro de cualquier causa.

## Técnica de exploración

La primera tarea consiste en diferenciar con claridad entre regurgitación y vómito. Esto no siempre es fácil, pero conviene preguntar al paciente si los alimentos o líquidos que devuelve son expulsados sin náusea ni arqueo o si ocurren con náusea, contracciones intestinales y merced a movimientos antiperistálticos intensos y paroxísticos.

Es importante conocer el volumen y contenido de los líquidos regurgitados y, cuando son de naturaleza alimentaria, el tiempo transcurrido entre su ingestión y su regurgitación, así como determinar si el síntoma se acompaña de disfagia y

otros síntomas gastrointestinales. Si a la regurgitación la precede la disfagia, es decir, sensación de que el alimento se atora en algún punto de la región retroesternal, se trata de regurgitación de origen esofágico. (Véase el apartado sobre disfagia.)

Véase también la figura 26–2 en la que se muestra un algoritmo para el reflujo gastroesofágico.

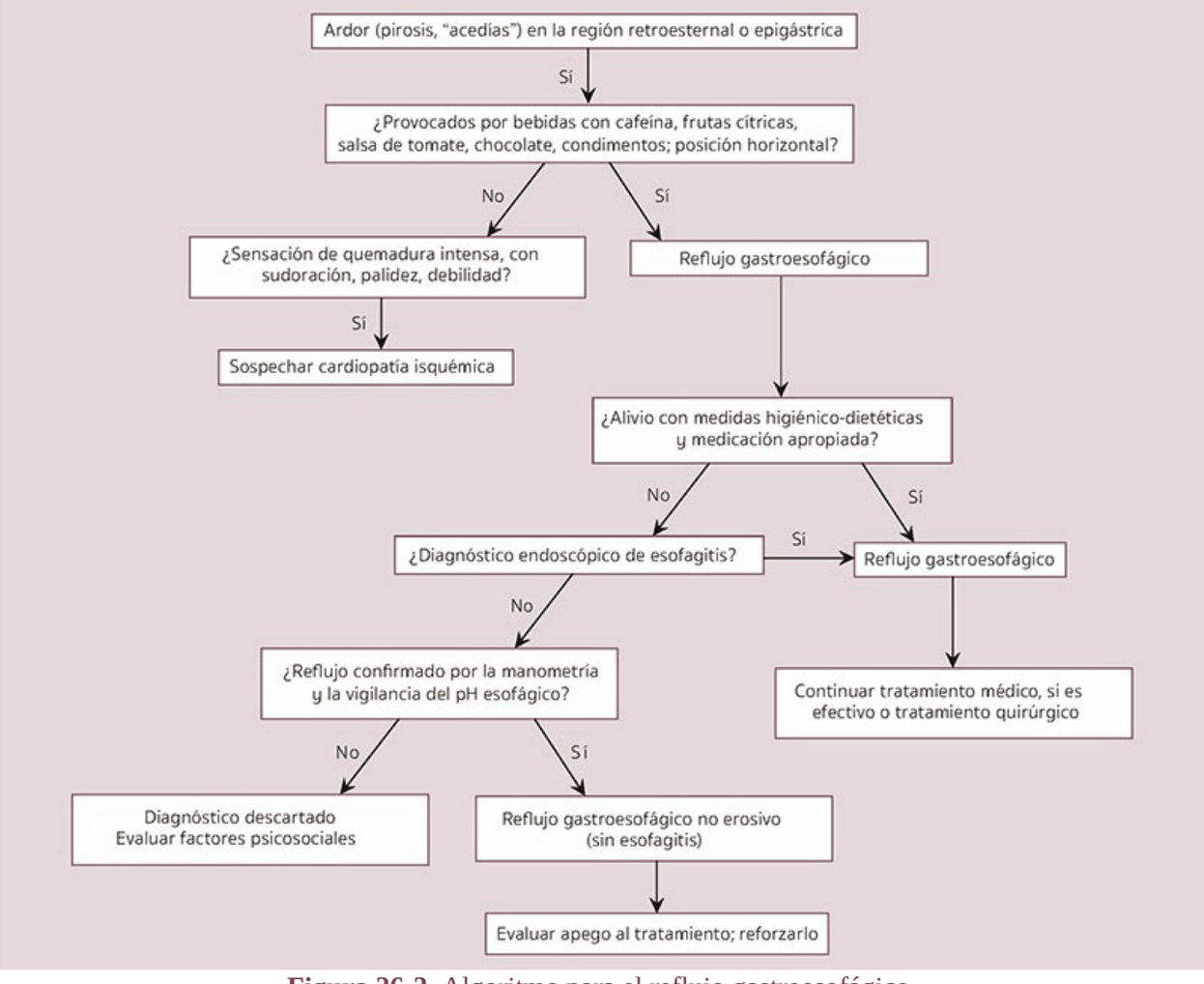



**Figura 26-2.** Algoritmo para el reflujo gastroesofágico.

# PIROSIS

## Definición

Sensación de ardor, quemadura o acidez localizada en la región retroesternal o epigástrica alta. Algunos pacientes la describen con el nombre de agruras o “acedías”. Sin duda, la pirosis es el más común de los síntomas del aparato digestivo. Quizá no exista persona alguna que no lo haya sentido alguna vez, de manera que para muchos no constituye un problema médico ni suelen acudir a la consulta por esa causa, sino que utilizan medicamentos antiácidos accesibles sin necesidad de receta médica.

## Fundamento fisiopatológico

Su causa más frecuente, mas no la única, estriba en el efecto irritante de la secreción acidopéptica del estómago que refluye hacia el esófago, el cual sufre por ese motivo cambios erosivos de grado variable (esofagitis) y al final fenómenos de metaplasia, displasia y, por último, neoplasia. Otros factores irritantes, además del jugo gástrico, son secreciones alcalinas y biliares, bebidas alcohólicas (en especial el vino tinto), alimentos irritantes, tabaquismo, sustancias que disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior e infecciones del esófago causadas por monilias, virus del herpes y *citomegalovirus*. Por otra parte, el síntoma de la pirosis puede ser efecto de otros causantes: espasmo y distensión del esófago, así como estímulos extraesofágicos como isquemia del miocardio. Con frecuencia, la pirosis es síntoma de sujetos que no presentan evidencia endoscópica ni histológica de esofagitis.

La esofagitis por reflujo gastroesofágico se debe al desequilibrio entre factores que facilitan el paso de la secreción gástrica al esófago: incompetencia del esfínter esofágico inferior y hernia del hiato diafragmático, así como factores que protegen la mucosa esofágica: defensa intrínseca de la mucosa esofágica, efecto neutralizante de la saliva alcalina y peristaltismo del esófago (el cual “barre” hacia la cavidad gástrica el material irritante).

## Semiología

No se consideran aquí las pirosis infrecuentes que no exigen consulta médica y que no pasan de ser el precio de excesos del consumo de comida y bebida. La pirosis como problema clínico se debe a los factores siguientes:

**1.** Reflujo gastroesofágico. Es la causa más común. El síntoma se presenta de manera preferente después de las comidas, sobre todo si éstas son abundantes, ricas en grasas, muy condimentadas o tienen la propiedad de

facilitar la relajación del esfínter gastroesofágico, como las que contienen cafeína. Lo favorece la posición horizontal, el hábito de fumar (por su efecto inhibidor del tono del esfínter gastroesofágico) y todo factor que eleve la presión intraabdominal (obesidad, fajas, levantamiento de objetos pesados). Es común durante el último trimestre del embarazo debido al aumento de la presión intraabdominal unida al efecto de la progesterona que reduce el tono del esfínter gastroesofágico. También puede facilitarse por fármacos que disminuyen el tono del esfínter gastroesofágico: progesterona, teofilina, agentes anticolinérgicos, agonistas β-adrenérgicos (metildopa, clonidina), antagonistas α-adrenérgicos (terazosina, doxazosina, prazosina, fenoxibenzamina), nitratos, diazepam, bloqueadores de los canales del calcio. En raras ocasiones, la irritación del esófago se debe a "reflujo alcalino", término incorrecto porque lo que provoca agresión a la mucosa no es el pH alcalino, sino el contenido biliar, y quizás pancreático, del líquido que refluye.

2. Fármacos que irritan directamente la mucosa esofágica. Ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos, alendronato, risendronato, tetraciclina, quinidina, cloruro de potasio, hierro.
3. Esofagitis infecciosa. Por candidiasis, virus del herpes y *citomegalovirus*; todas suelen presentarse en individuos con inmunodeficiencias.
4. Defectos del peristaltismo esofágico. Esclerodermia, síndrome CREST (calcinosis, fenómeno de Raynaud, dismotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias).
5. Disminución de la secreción salival. Síndrome de Sjögren, radiación bucal, medicación anticolinérgica.
6. Acalasia. En estos casos es obvio que no hay reflujo gastroesofágico; la causa más probable es la presencia de productos de fermentación de los alimentos retenidos en el esófago.
7. Cardiopatía coronaria. Algunos pacientes describen su dolor de angina de pecho como sensación ardorosa o quemante.
8. Pirosis de causa indeterminada. Es muy elevado el número de pacientes que sufren pirosis y en quienes los más minuciosos procedimientos diagnósticos, que incluyen esofagoscopia y medición del pH esofágico durante los episodios sintomáticos, excluyen la existencia de esofagitis y reflujo gastroesofágico.

## Técnica de exploración

La revisión de la semiología sirve como referencia para llevar a cabo el interrogatorio, exploración física y estudios paraclínicos necesarios en cada

caso. ¿Hay embarazo?, ¿existen factores alimentarios que pueden favorecer el reflujo?, ¿el paciente tiene el hábito de fumar, comer chocolates o ingerir bebidas ricas en cafeína?, ¿es obeso, tiende a acostarse después de comidas abundantes?, ¿qué medicamentos consume?, ¿se alivia el síntoma en la posición vertical o mediante el empleo de antiácidos?

Si esta extensa encuesta no proporciona datos positivos, debe considerarse otras causas menos frecuentes de irritación esofágica: esofagitis por Candida o virus en individuos inmunodeprimidos. Recuérdese que la disminución de la secreción de saliva por el síndrome de Sjögren o la enfermedad esofágica (esclerodermia, acalasia) puede manifestarse por pirosis como síntoma predominante. Si la pirosis es intensa, intermitente, no ligada con claridad a la ingestión de alimentos, pero sí a la actividad física o está presente en un individuo con factores de riesgo de enfermedad coronaria, hay que mantener un índice elevado de sospecha del posible origen anginoso del síntoma. La exploración física proporciona un número menor de datos útiles que el interrogatorio. Sin embargo, puede mostrar la presencia de obesidad, utilización de ropa que eleva la presión intraabdominal, presencia de anomalías bucales como candidiasis, aftas y xerostomía o aptialismo; datos sospechosos de síndrome de Sjögren: xeroftalmos, xerostomía y crecimiento de las glándulas salivales (parótidas, submaxilares); hipertensión arterial, alteraciones arteriales retinianas y periféricas sospechosas de la presencia de enfermedad aterosclerótica coronaria. Es evidente por tanto que una valoración clínica cuidadosa permite el establecimiento del diagnóstico más probable en la mayor parte de los casos y autoriza al médico a iniciar un tratamiento. Se ha demostrado que los datos clínicos, en especial la presencia de pirosis y regurgitaciones ácidas, tienen una especificidad de 90% para el diagnóstico de reflujo gastroesofágico.

La endoscopia está indicada cuando el cuadro clínico sugiere la existencia de reflujo gastroesofágico con complicaciones como disfagia y odinofagia, o cuando por su larga evolución señala la conveniencia de descartar fenómenos de metaplasia (esófago de Barrett) o neoplasia (adenocarcinoma) y cuando el tratamiento del reflujo gastroesofágico no produzca resultados favorables.

# DOLOR TORÁCICO

“Si a tu paciente le duele el corazón, revisa su estómago; si le duele el estómago, revisa su corazón.”

¿Por qué incluir esta sección en el capítulo sobre el aparato digestivo? El aforismo con que empieza la sección lo explica. En efecto, no son pocos los pacientes que acuden al consultorio o al hospital por sufrir dolor torácico que causa alarma, tanto en ellos como en los médicos encargados de atenderlos, ante el temor de que sean objeto de un infarto cardiaco. En realidad, en una considerable proporción de ellos, el factor causante del dolor no se encuentra en el corazón sino en otros órganos, aparatos o sistemas del organismo, entre los cuales destaca el aparato digestivo, aunque no sólo él. Por estas razones, en la mayor parte de las publicaciones sobre este tema, el término elegido es dolor torácico no cardiaco o no coronario.

## Definición

El título basta para definir el concepto. Sin embargo, es preciso señalar que en este apartado se hace referencia exclusiva al dolor de la parte anterior del tórax. Una variante especial de dolor torácico es la odinofagia, definida como el dolor suscitado durante el acto de la deglución.

## Fundamento fisiopatológico

La inervación sensitiva del corazón no está separada de la del esófago, diafragma y fondo gástrico. En efecto, los estímulos dolorosos procedentes del corazón se transmiten por fibras aferentes viscerales que terminan en los segmentos T1 a T5 (y algunas veces T6) de la médula espinal y dan lugar así a dolor referido a la región precordial y la mitad interna de la superficie anterior del brazo, antebrazo y quinto dedo. Es posible además que haya dolor no referido, el cual explicaría su localización retroesternal. A su vez, el esófago es inervado por fibras correspondientes a los segmentos T1 a T6, y en ocasiones C8, además de que estímulos procedentes del fondo gástrico terminan en los segmentos T7 a T9 y causan por tanto dolor referido a la parte alta de la región epigástrica, así como la parte baja de la región esternal.

## Semiología

En el cuadro 26–5 aparecen los factores causantes de dolor en la parte anterior del tórax.

| Cuadro 26-5. Factores causantes de dolor en la parte anterior del tórax |
|---|
| **Corazón**<br>Angina de pecho<br>Infarto de miocardio<br>Pericarditis<br>Prolapso de la válvula mitral |
| **Esófago**<br>Esofagitis<br>Espasmo difuso |
| **Estómago**<br>Hernia diafragmática<br>Úlcera péptica<br>Cáncer |
| **Hígado, vías biliares y páncreas**<br>Absceso hepático<br>Litiasis biliar<br>Pancreatitis |
| **Pared torácica**<br>Costocondritis<br>Herpes zóster<br>Ansiedad |

El médico es consultado con frecuencia por pacientes cuyo dolor torácico los lleva a buscar atención cardiológica; el especialista, mediante valoración clínica y electrocardiográfica, descarta el origen cardiovascular del síntoma. Es importante tomar en cuenta que al lado de la angina de pecho típica (que, además de sus características clínicas, puede documentarse mediante el electrocardiograma de esfuerzo y otros estudios más especializados, incluida la angiografía coronaria) existen formas más difíciles de evaluar, como la angina microvascular, una entidad causada por anomalías de vasos arteriales endocárdicos de muy pequeño calibre, en ausencia de lesiones fijas o espasmo de las arterias epicárdicas. Más aún, se han diagnosticado no pocos casos de insuficiencia coronaria grave, en los que sólo la angiografía ha permitido confirmar la sospecha clínica, que revelan estenosis acentuada de uno o más vasos coronarios. Por todo ello, es de suma importancia insistir en una meticulosa evaluación clínica del síntoma.

El dolor torácico de origen esofágico constituye la segunda causa más importante de dolor en la parte anterior del tórax (la primera es la enfermedad cardiaca). Sus características clínicas son las siguientes: se localiza en la región retroesternal y suele irradiarse a la base del cuello, mandíbula u hombros. Los pacientes lo describen como una sensación urente u opresiva (aunque, curiosamente, cuando señalan su localización lo hacen colocando la mano abierta y no el puño, como lo hacen los que tienen dolor de origen coronario; esta diferencia tiene cierto valor semiológico). Su intensidad es variable, pero

puede ser muy acentuada y acompañarse de diaforesis y estado presincopal. Su duración varía desde escasos minutos hasta varias horas. En ocasiones se desencadena por la ingestión de alimentos (odinofagia), sobre todo si tienen temperatura fría o si se ingieren cuando el paciente se encuentra en estado de tensión nerviosa; es raro que lo provoque el esfuerzo físico y, en cambio, puede tener presentación nocturna que despierta al paciente del sueño. Algunas veces, pero no siempre, se alivia mediante la ingestión de medicación antiácida. Puede mejorar mediante la administración de nitroglicerina. En ocasiones se acompaña de disfagia. El paciente suele tener antecedentes de reflujo gastroesofágico manifestado por pirosis, odinofagia y disfagia, pero no siempre.

El dolor esofágico tiene como causante más frecuente el efecto del reflujo acidopéptico, el cual quizás estimula a quimiorreceptores de la mucosa, los cuales no deben tener una localización cercana a la superficie, sino más profunda, en vista de que el síntoma no se elimina mediante la aplicación tópica de anestésicos. Por lo general tiene el carácter intrínseco de ardor, acidez o quemadura, pero también puede manifestarse como una sensación opresiva. Si se añade que su localización predominante es retroesternal, y que puede irradiarse a la espalda, cuello, mandíbula y extremidades superiores, se comprende que sea difícil de diferenciar de la angina de pecho debida a isquemia coronaria. La dificultad de establecer esta diferenciación se complica por el hecho de que, en ocasiones, lo desencadenan el ejercicio físico o el estrés emocional y porque puede aliviarse con la administración de nitroglicerina. No es frecuente que se presente en relación con la deglución, si bien se puede desencadenar por los líquidos demasiado fríos o calientes. Tampoco es raro que se presente en la noche y que despierte al paciente. Datos que pueden ayudar al clínico a diferenciarlo del dolor coronario son su duración, que puede prolongarse durante horas; su posible alivio mediante la administración de medicamentos antiácidos; y, sobre todo, la coexistencia de otros síntomas esofágicos, como pirosis, regurgitaciones ácidas, disfagia y odinofagia. Tómese en cuenta que las dos enfermedades, esofágica y coronaria, pueden coexistir en el mismo paciente, puesto que afectan a individuos de la misma edad y constitución.

Otros causantes de dolor torácico de origen esofágico son los trastornos motores: contracciones no peristálticas de amplitud y duración aumentadas, las cuales han permitido acuñar el nombre de “espasmo esofágico difuso”, y otros tipos de alteración motora que se han denominado “esófago en cascanueces”, así como trastornos motores inespecíficos.

Además de los factores causantes de dolor torácico ya mencionados, cabe incluir algunos más. Algunos casos se han atribuido a prolapso de la válvula

mitral manifestados por sensación dolorosa, punzante u opresiva de duración variable, entre segundos y muchas horas, localizada en la parte anterior del tórax, quizás acompañada de palpitaciones, disnea, cansancio y lipotimia. Más evidente es el dolor falsamente atribuido al corazón y esófago, debido a causas musculosqueléticas como la costocondritis y síndrome de Tietze, dolor procedente del esternón y el apéndice cifoides, fibrositis y espondilopatías cervicales. En esos casos, el dolor tiene una duración de muchas horas y días, se relaciona con los movimientos y puede ser efecto de la palpación de la estructura afectada. Por último, conviene incluir el dolor torácico debido a la ansiedad o estado de pánico, que se acompaña de sensación de ahogo, inquietud, palpitaciones, sudación, mareo, hiperventilación, temblores y sensación de muerte o desastre inminente.

## Técnica de exploración

Ante el paciente con queja de dolor en la parte anterior del tórax, el interrogatorio (que en este tipo de problemas clínicos tiene una importancia sobresaliente) debe enfocarse en primer lugar a determinar si el dolor es quizá de origen cardiovascular, es decir, por angina de pecho, o si no lo es. El dilema se facilita, por supuesto, si la etiología cardiovascular ya se ha descartado antes mediante una cuidadosa investigación clínica y paraclínica. Aun así, es muy recomendable confirmar que tiene o no las características típica de la angina de pecho: dolor casi siempre central, retroesternal o epigástrico alto, con irradiación típica a los hombros y a lo largo de la cara interna de los brazos, hasta las muñecas; también posible irradiación al cuello, mandíbula o espalda; se describe como peso, opresión o ahogo en el pecho, constante y no en punzadas, y es característico el gesto con el puño colocado sobre el pecho con que el paciente lo define. Puede estar acompañado de disnea, sudación, ansiedad y fatiga; en su forma estable, dura entre unos minutos y media hora, y se desencadena por el esfuerzo o la emoción; cede con la nitroglicerina. En la angina de reposo, los episodios suelen ser más duraderos y ceden peor a la nitroglicerina. En seguida deben escucharse los datos o formular las preguntas que apunten hacia una posible etiología esofágica del dolor, como los antecedentes de pirosis, regurgitaciones ácidas, odinofagia, disfagia y, por supuesto, antecedentes de diagnóstico establecido de reflujo gastroesofágico, esofagitis o hernia hiatal. También es importante precisar si el dolor se desencadena por la ingestión de alimentos o bebidas frías y si lo alivia la administración de medicamentos antiácidos o bloqueadores de la secreción acidopéptica. Por último, si el caso lo amerita, es preciso investigar si el paciente presenta estados de ansiedad y depresión, crisis de pánico o si, por

otra parte, el dolor torácico tiene caracteres sugestivos de su posible localización en la pared del tórax, dato este último que debe comprobarse mediante la palpación cuidadosa de esternón y sus articulaciones, así como el apéndice cifoides y las articulaciones condrocostales.

La exploración física es menos útil que el interrogatorio en la valoración del paciente que sufre dolor torácico. En todo caso, debe ser comprensiva e incluir, de manera especial, la medición de la presión arterial, exploración de las arterias periféricas, la palpación ya mencionada de la pared torácica y auscultación del corazón.

Si los datos clínicos indican que el dolor es tal vez o con gran probabilidad de origen esofágico, o si no es posible excluir esa posibilidad, es conveniente practicar la “prueba terapéutica”, que consiste en administrar un medicamento inhibidor de la bomba de protones, dos veces al día, y solicitar la práctica de endoscopia del aparato digestivo superior.

# ODINOFAGIA

## Definición

Dolor causado por la deglución.

## Fundamento fisiopatológico

El dolor esofágico se atribuye a la presencia de alteraciones mucosas o musculares y al estímulo de diversos tipos de receptores nerviosos (los cuales no se han identificado bien en la mucosa del órgano) que son sensibles a estímulos químicos: pH ácido, pepsina y sales biliares; mecánicos: espasmo y distensión; y térmicos: calor y frío extremos.

## Semiología

Si la deglución provoca dolor es necesario investigar si hay inflamación, ulceración, infiltración neoplásica u obstrucción en el esófago. En la clínica, los factores causantes principales son los siguientes:

1. Esofagitis péptica muy acentuada, con frecuencia ulcerada. En estos casos, además de odinofagia, el paciente experimenta pirosis y disfagia.
2. Traumatismo esofágico por ingestión de fármacos en comprimidos. El cuadro clínico es característico: el paciente solicita consulta médica urgente y se queja de intenso dolor retroesternal, de aparición súbita, de horas o pocos días de duración, exacerbado por la acción de deglutir sólidos y líquidos al grado de rehusarse a tomarlos y, como consecuencia, no es raro que presente signos de deshidratación. De manera espontánea o al contestar a las preguntas del médico, relata que ha deglutido uno o más comprimidos por vía bucal, quizás en posición de decúbito o sin el auxilio de la ingestión de agua (aunque éstas no son condiciones indispensables para que ocurra el daño). Algunos pacientes recuerdan que notaron que la pastilla se quedó atorada en el esófago antes del inicio del síntoma. Los fármacos referidos más a menudo son antiinflamatorios: ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos; sales de potasio, quinidina, alendronato, sulfato ferroso, ácido ascórbico y tetraciclina. El padecimiento se favorece si el paciente presenta disminución de la secreción salival o la movilidad del esófago y si tiene algún estrechamiento de este órgano.
3. Ingestión de compuestos cáusticos. En la etapa aguda hay dolor urente bucal, cuya presencia puede llevar al sujeto a dejar de deglutir el agente causal. Pocos minutos después surge un intenso dolor retroesternal acompañado de

disfagia, tos, estridor, sialorrea, náusea, arqueo y, desde luego, disfagia.

4. Esofagitis infecciosa viral. Con el arribo de la nueva pandemia, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, ha surgido una categoría de esofagitis infecciosa que en el pasado se presentaba sólo en algunos pacientes y cuya deficiencia inmunitaria era consecutiva a tratamiento inmunosupresor en individuos sometidos a trasplantes de médula y otros órganos, o pacientes con leucemia o linfoma tratados con radioterapia o quimioterapia y, de manera excepcional, en casos de diabetes mellitus grave, además de algunas personas de edad avanzada: esofagitis causada por Candida, virus del herpes simple, *citomegalovirus*, Mycobacterium spp. y VIH-1. El síntoma predominante es la odinofagia, con o sin disfagia.

## Técnica de exploración

El síntoma de la odinofagia es inconfundible y su presencia obliga a pensar de inmediato en las entidades mencionadas en el apartado anterior. ¿Es reciente la ingestión de algún líquido cáustico, de manera accidental o voluntaria?, ¿el paciente tiene antecedentes de esofagitis péptica o pirosis debida a reflujo gastroesofágico, intensa, tratada de forma inadecuada o resistente al tratamiento?, ¿el cuadro clínico lo precipitó la ingestión de algún medicamento en forma de tableta, píldora, cápsula, entre otros? Si ha tomado medicamentos, ¿cuáles son?, ¿el paciente tiene problemas de sequedad de la mucosa bucal o cierta disfagia?, ¿tiene o hay motivos para sospechar que pueda tener un estado de inmunodeficiencia?, ¿hay antecedentes o datos clínicos de SIDA?

La exploración física debe identificar la presencia de candidiasis bucal (algodoncillo) o úlceras aftosas, las cuales hacen muy probable su extensión a la faringe y esófago (figura 26–3).

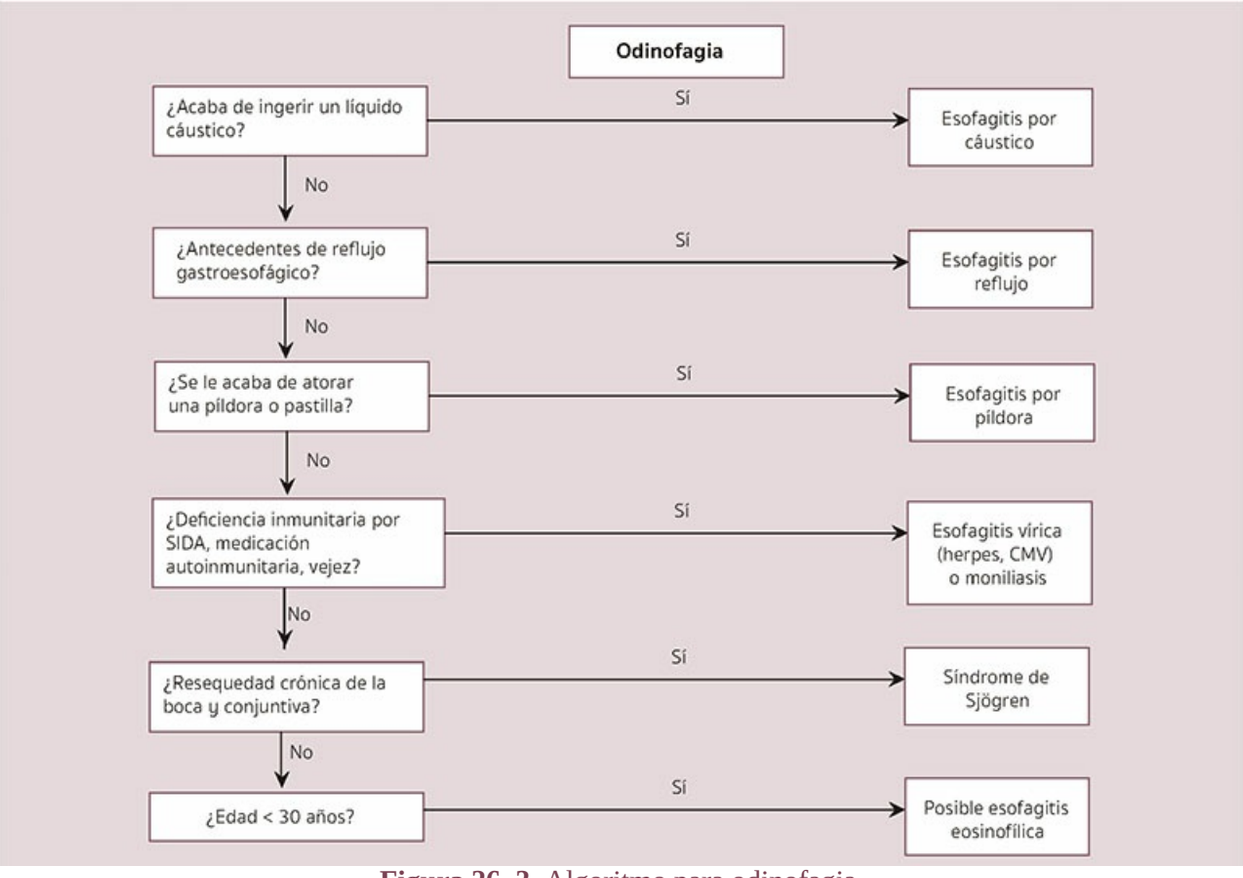



**Figura 26–3.** Algoritmo para odinofagia.

Por lo general, la endoscopia esofágica, unida a la toma de material para estudio microbiológico e histológico, es la herramienta que hace posible el establecimiento del diagnóstico.

# GLOBUS (GLOBUS HYSTERICUS)

## Definición

Sensación de globo, “bola” o cuerpo extraño en la garganta. El síntoma tiene duración prolongada, de horas y días e incluso más tiempo. Una característica fundamental es que no interfiere con la deglución y puede aliviarse de forma momentánea.

## Fundamento fisiopatológico

No está del todo dilucidado. Se ha atribuido a hipertonía del esfínter esofágico superior, lo cual sólo se ha comprobado en algunos casos.

## Semiología

Dos tipos de pacientes son los que acuden a consulta por presentar el síntoma:

1. Pacientes en quienes el estudio cuidadoso de la faringe, esófago, laringe y cuello no revela ninguna alteración patológica. Su evaluación psicológica suele poner en evidencia la presencia de depresión, ansiedad o manifestaciones obsesivo-compulsivas, pero no histéricas, por lo que conviene eliminar la palabra hystericus que se incluía en el pasado en la designación del trastorno.
2. Aquellos en quienes se descubren alteraciones patológicas: reflujo gastroesofágico y sus repercusiones en el esófago, faringe y laringe. En estos casos, el síntoma se acompaña de las otras manifestaciones sintomáticas de reflujo gastroesofágico: pirosis, regurgitaciones ácidas, ronquera, tos, entre otros. En pacientes con cuello corto y ancho es posible que el clínico no advierta la existencia de una tumoración de la glándula tiroides, causante de la molestia del paciente.

## Técnica de exploración

No debe ser difícil si se logra obtener una descripción precisa del síntoma, tal y como se ha descrito, y si se toma en especial en cuenta su duración y el hecho de que se presenta durante el acto de la deglución. Sin embargo, ante la menor duda, es recomendable que se practique un estudio cuidadoso de la faringe, laringe, cuello y en ocasiones de toda la extensión del esófago. Puede ser necesario el estudio del pH intraesofágico practicado durante 24 h, con objeto de descartar el diagnóstico de reflujo gastroesofágico.

# DISFAGIA

## Definición

Dificultad en la deglución o el paso de los alimentos a través de la boca, faringe y esófago.

## Fundamento fisiopatológico

Aunque la deglución es un proceso continuo, es común dividirla en tres etapas: bucal, faríngea y esofágica. Durante las comidas, la deglución es asistida por un aumento de la salivación que actúa como lubricante y facilita el paso del bolo hacia la bucofaringe. La complejidad de la función de deglutir la demuestra el hecho de que 31 pares de músculos estriados y seis nervios (pares craneales V, VII, IX, X, X II, nervios craneales y el ansa cervicalis [C1-C2]) participan en las diversas fases de la deglución y esta función coordinada sólo toma dos segundos. Más aún, la deglución consiste no sólo en la conducción del bolo hacia el esófago, sino en la indispensable y simultánea transformación de una parte de la vía respiratoria (la faringe) en una parte de la vía digestiva, hecho indispensable para lograr que no tenga lugar ninguna regurgitación nasal del bolo alimenticio ni penetre alguna de sus partículas a la laringe y el árbol traqueobronquial.

Los dos tercios distales del esófago, constituidos por fibras musculares lisas, están inervados por el sistema nervioso autónomo, el cual controla la onda peristáltica que recorre el órgano y llega al esfínter esofágico inferior, que se relaja oportunamente para cerrarse, una vez que la onda peristáltica ha completado su progresión.

Durante la fase oral, que sigue a la masticación, el bolo se colecta en el dorso de la lengua y es impulsado hacia atrás por este órgano, al tiempo que el velo del paladar, las fauces y la pared posterior de la bucofaringe se aproximan y cierran la abertura hacia la nasofaringe. La contracción del velo del paladar y un movimiento posterior de la lengua desplazan el bolo hacia la bucofaringe, en donde se inicia la onda peristáltica que impele el bolo de manera progresiva en dirección distal. En el momento de la deglución, la respiración se interrumpe y la vía aérea se cierra, gracias a que la laringe se eleva hasta colocarse bajo la base de la lengua, las cuerdas vocales verdaderas y falsas se aproximan y se despliegan los pliegues ariepiglóticos y la epiglotis en forma concertada.

La onda peristáltica que sigue con rapidez al bolo no se detiene a nivel del músculo cricofaríngeo porque esta región, que constituye un verdadero esfínter esofágico superior, se relaja de inmediato antes de la llegada del bolo. La

relajación y la contracción del músculo cricofaríngeo y la musculatura laríngea intrínseca se coordinan de tal manera que el aire se dirige hacia las vías respiratorias durante la respiración, mientras que los líquidos pasan al esófago durante la deglución. Una vez que la onda peristáltica ha atravesado al cricofaríngeo, con lo cual termina la etapa faríngea de la deglución, este músculo permanece contraído y cierra el esófago en su extremo superior; el hueso hioides, laringe y epiglotis regresan a su posición original y el aire vuelve a entrar a los conductos aéreos. Toda esta parte del reflejo de la deglución se altera si se trastornan los elementos que constituyen el reflejo de la deglución, localizado en el bulbo raquídeo: vías sensitivas transmitidas por los nervios craneales V, X y X I y vías motrices transmitidas por los nervios craneales V, VII, IX , X y X II. En estas condiciones, el alimento es regurgitado hacia la cavidad nasal o aspirado por la laringe.

La onda peristáltica iniciada en la bucofaringe continúa sin interrupción a lo largo del cuerpo del esófago a una velocidad de 2 o 3 cm/seg. La porción terminal del esófago, situada 1 o 2 cm por arriba del diafragma en su unión con el estómago, constituye un esfínter fisiológico y desempeña un papel importante en el mecanismo de la deglución. En condiciones de reposo, la presión de esta área es más elevada que en el resto del esófago.

Al iniciarse la deglución, el esfínter se relaja por mecanismos reflejos a un grado limitado, pero no se relaja por completo hasta que la presión de inmediato proximal a él es bastante grande para permitir no sólo la evacuación del esfínter cuando éste se abre, sino también para impedir el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago. La porción del esófago proximal al esfínter, llamada ámpula o ampolla, sirve como área colectora, dentro de la cual se establece la elevación gradual de la presión como resultado de los esfuerzos de la onda peristáltica.

La onda peristáltica del cuerpo del esófago crea un aumento transitorio de presión de inmediato por detrás del bolo, pero se detiene al llegar al esfínter. Una vez que el bolo ha entrado al estómago, la presión de la región esfintérica se incrementa durante un periodo considerable, antes de regresar a los niveles normales. Por lo regular permanecen cantidades pequeñas de material alimenticio en el esófago. Al respecto, una onda peristáltica secundaria suele originarse a nivel de la parte media y limpia, e impele este material en dirección distal en forma similar a la onda peristáltica primaria.

En ocasiones se observan ondas terciarias, en particular en individuos de edad avanzada o en pacientes con diversos trastornos funcionales y orgánicos del esófago. Se trata de contracciones no peristálticas, repetidas y anulares que ocurren a niveles diversos de la mitad distal del esófago, por lo general durante etapas de distensión incompleta.

Si las ondas terciarias son acentuadas o se presentan de manera prematura, puede tratarse de un trastorno funcional que recibe el nombre de espasmo difuso del esófago. Cuando la fisiología normal del esófago se altera, por razones fisiológicas o anatómicas, aparece un síntoma fundamental, independiente de la causa, que recibe el nombre de disfagia y que ya se ha definido.

## Semiología

Con base en los fundamentos fisiopatológicos de la disfagia, es lógica la división clínica de este síntoma en dos grandes grupos: disfagia bucofaríngea y disfagia esofágica, como puede apreciarse en los cuadros 26–6 y 26–7.

| **Cuadro 26-6. Factores causantes de disfagia bucofaríngea** |
|---|
| Alteraciones bucales: aptialismo, xerostomía, procesos inflamatorios y neoplásicos |
| Alteraciones faríngeas: faringitis, abscesos, tuberculosis, sífilis, cáncer, divertículo faringoesofágico o de Zenker |
| Alteraciones neurológicas centrales: infarto en el tallo cerebral, parálisis seudobulbar, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Wilson, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, tumores del tallo cerebral, tabes, otras enfermedades congénitas y degenerativas |
| Alteraciones neurológicas periféricas: poliomielitis bulbar, neuropatías periféricas (difteria, botulismo, rabia, tétanos, diabetes mellitus) |
| Alteraciones de la placa neuromuscular: miastenia grave, polimiositis |
| Alteraciones musculares: distrofias musculares, miositis, miopatías metabólicas (mixedema, tirotoxicosis, por corticosteroides), amiloidosis, lupus eritematoso diseminado |
| Compresiones extrínsecas: glándula tiroides, ganglios linfáticos, hiperostosis de la columna cervical |
| Envejecimiento |
| Histeria |
| Alteraciones del esfínter esofágico superior |

| **Cuadro 26-7. Factores causantes de disfagia esofágica** |
|---|
| **Trastornos motores**<br>1. Acalasia<br>2. Esclerodermia<br>3. Espasmo difuso del esófago<br>4. Esófago en cascanueces<br>5. Esfínter esofágico inferior hipertenso<br>6. Acalasia “vigorosa”<br>7. Trastornos motores inespecíficos<br>8. Otras colagenopatías<br>9. Enfermedad de Chagas<br>10. Esofagitis eosinofílica |
| **Obstrucciones mecánicas**<br>1. Estenosis cicatrizal secundaria a esofagitis péptica<br>2. Anillo esofágico inferior (Schatzki)<br>3. Esofagitis eosinofílica primaria<br>4. Carcinoma del esófago y el cardias<br>5. Tumores benignos del esófago<br>6. Cuerpos extraños en el esófago<br>7. Diafragmas<br>8. Compresión extrínseca: cardiovascular (dilatación de la aurícula izquierda, derrame voluminoso del pericardio, aneurisma de la aorta), mediastínica (cáncer broncogénico, sarcoidosis) o por espondilosis |

La disfagia debida a alteraciones bucales o faríngeas tiene diagnóstico evidente, dado que no es la disfagia, sino los síntomas bucales y faríngeos los que constituyen la queja principal del enfermo. Las excepciones son el aptialismo y el divertículo de Zenker; en el primer caso, el paciente puede llegar con la queja de que le cuesta trabajo deglutir y omitir el dato de sequedad bucal acentuada, la cual no puede pasar inadvertida al clínico. Se han presentado pacientes en quienes la ausencia de saliva interfiere con la deglución del bolo alimenticio; en la experiencia del autor, los causantes del problema han sido el efecto de fármacos de acción anticolinérgica (incluidos los antidepresivos) o el síndrome de hiposecreción salival que presentan algunas mujeres posmenopáusicas y sobre todo las que presentan el síndrome de Sjögren.

El síntoma predominante causado por el divertículo de Zenker es la regurgitación de alimentos, pero cuando el divertículo alcanza mayores dimensiones puede ejercer compresión extrínseca contra la pared faringoesofágica y provocar disfagia.

La vejez y las lesiones neurológicas centrales son las causantes más frecuentes de disfagia en los pacientes de edad avanzada. En estos casos, la disfagia se acompaña, casi sin excepción, de reflujo de los líquidos por la nariz y aspiración de alimentos a las vías respiratorias.

Las alteraciones neurológicas centrales y periféricas, la miastenia grave y las enfermedades musculares, dado que producen manifestaciones extradigestivas, en especial neurológicas y aparatosas, tampoco deben anteponer obstáculos para identificar la causa de la disfagia; de igual modo, no deben escapar a una exploración adecuada del cuello y la columna cervical las afecciones capaces de provocar disfagia por compresión extrínseca de la faringe. Cerca de 50% de las personas que experimentan una enfermedad cerebrovascular aguda presenta síntomas de broncoaspiración, seguida a menudo de neumonía. La disfagia ocurre como síntoma en 15 a 20% de los pacientes con enfermedad de Parkinson, pero en cerca de 95% es posible observar anomalías si se estudian mediante videofluoroscopia. Los factores causantes de su disfagia son varios: rigidez de la musculatura lingual; debilidad de las contracciones musculares faríngeas que favorece la retención de residuos alimenticios y su acumulación en las valléculas (las depresiones que se encuentran entre los pliegues

glosoepiglóticos lateral y medio, a cada lado) y senos piriformes; y, al final, oclusión defectuosa de la laringe. La disfagia es síntoma prominente en un tercio de los pacientes con miastenia grave.

El envejecimiento es causante de disfagia bucofaríngea por diversos mecanismos: disminución de la secreción salival con la consiguiente xerostomía; posición más baja de la lengua y el hueso hioides por laxitud de los tejidos y menor elevación de la laringe por envejecimiento de los músculos suspensorios, lo cual puede producir penetración o retención del bolo en las valléculas o senos piriformes. Debido a la atrofia muscular, se pierde el contacto del paladar blando con la faringe posterior, lo que posibilita el reflujo a la nasofaringe; la disminución de la flexibilidad y movilidad de la epiglotis impide que cubra de manera adecuada el aditus laríngeo, con la consiguiente penetración a ella del material aspirado; la menor sensibilidad de la mucosa laríngea (problema geriátrico adicional) propicia la aparición de aspiraciones silenciosas, así como cuadros frecuentes de afecciones pulmonares.

Se han descrito anomalías del funcionamiento del esfínter esofágico superior en los pacientes con enfermedad de Parkinson, distrofia muscular, lesiones de la médula espinal, esclerodermia, esclerosis lateral amiotrófica y acalasia.

La acalasia cricofaríngea es el nombre concedido a la falla de relajación del músculo cricofaríngeo (esfínter esofágico superior) que explica al parecer la alteración del tránsito del bolo alimenticio entre la faringe y el esófago, pero sólo se ha podido documentar este trastorno en casos excepcionales. En cambio, se ha propuesto como el causante de la formación del divertículo faringoesofágico de Zenker.

Es de suma importancia que el clínico tome en cuenta todos estos mecanismos de disfagia bucofaríngea, dado que constituyen una proporción significativa de los pacientes geriátricos que consultan al gastroenterólogo y al internista por ese motivo. En los pacientes internados en asilos de ancianos, la frecuencia de disfagia bucofaríngea llega a ser de 30 a 40%.

El clínico debe sospechar la causa histérica de la disfagia bucofaríngea cuando el síntoma tiene un principio súbito y la paciente (la mayoría de los sujetos pertenece al sexo femenino) se encuentra en condiciones de estrés psicológico acentuado y muestra rasgos de personalidad histérica.

La acalasia es el resultado de dos anomalías: deficiente o nula relajación del esfínter esofágico inferior y disminución o ausencia de la función peristáltica del esófago. Quienes la sufren se quejan de disfagia para alimentos sólidos y líquidos, dato que distingue a este tipo de disfagia de la que se debe a obstrucción mecánica del esófago, en la cual al inicio sólo hay disfagia para los sólidos. En los pacientes con acalasia es frecuente la regurgitación de alimentos no digeridos, consumidos muchas horas antes; los pacientes describen

sensaciones de ahogo así como “borboteo” y la sensación de una presión que se disipa al vaciarse el esófago; tienden a beber agua con cada bocado de comida porque sirve para elevar la presión hidrostática lo suficiente como para favorecer el vaciamiento esofágico. También aprenden a hiperextender el cuello para estirar el esófago. En ocasiones experimentan odinofagia y dolor esofágico, el cual, dado que se atribuye a contracciones intensas del esófago, se denomina “acalasia vigorosa” a esta rara variante de acalasia.

La esclerodermia, cuyo nombre más apropiado es esclerosis sistémica progresiva, incluye al esófago en 80% de los casos. Afecta al tejido muscular liso (el cual ocupa los dos tercios distales del órgano, entorpece sus movimientos peristálticos y da lugar a disfagia progresiva para sólidos y líquidos. En vista de que en esta enfermedad también hay hipotonía del esfínter esofágico inferior, a menudo existe reflujo gastroesofágico, que causa esofagitis y, por ende, pirosis, así como estenosis cicatrizal del esófago al final. Otra alteración, la “enfermedad mixta del tejido conectivo”, también puede ser origen de disfunción esofágica.

Los otros causantes de trastornos motores del esófago son mucho menos frecuentes que los ya mencionados. El autor sólo los ha visto de manera excepcional. Por ello, su descripción es muy breve. Se da el nombre de espasmo difuso del esófago a un trastorno caracterizado por la relación de dolor esofágico y disfagia, los cuales se presentan de manera intermitente y suelen desencadenarse por la ingestión de alimentos muy fríos o calientes, aunque también pueden presentarse durante la noche hasta despertar al paciente. El dolor puede presentarse sin nexo con disfagia y, en esos casos, ofrece grandes dificultades para el diagnóstico diferencial respecto de la angina de pecho. Algunos pacientes que se quejan de dolor esofágico, en relación o no con disfagia, tienen contracciones peristálticas muy intensas, demostradas mediante manometría esofágica y por ello el trastorno ha recibido el título de esófago en cascanueces. En otros pacientes con similares síntomas, la manometría esofágica muestra que el tono del esfínter esofágico inferior, en estado de reposo, está considerablemente aumentado, alteración que ha recibido el nombre de esfínter esofágico inferior hipertenso.

La enfermedad de Chagas es efecto de Trypanosoma cruzi, que se transmite al hombre por picadura de chinches infectadas de los géneros Triatoma, Panstrongylus y Rodnius. En su forma crónica, esta infección es causante de miocardiopatía, megaesófago, clínicamente igual a la acalasia y el megacolon. La enfermedad es frecuente en algunas partes de Sudamérica, pero hay casos informados en América Central, México y sur de EUA.

Las obstrucciones mecánicas del esófago, cualquiera que sea su naturaleza intrínseca, se distinguen desde el punto de vista clínico porque la disfagia a que

dan lugar es de alimentos sólidos y secos, por lo menos al principio; muchas veces es progresiva y en sus etapas más adelantadas incluye a los alimentos líquidos. Los pacientes se quejan de que un bolo de alimento, una vez deglutido, “tarda, se atasca o se detiene” y suelen señalar con la mano la parte inferior del esternón como la altura en que tiene lugar el obstáculo, aunque en algunos casos señalan la parte media y aun superior del esternón, sin que ello sirva para que el clínico localice el sitio real de la obstrucción. La estenosis cicatrizal del esófago es una complicación de la esofagitis péptica de larga duración, de manera que suele estar precedida de antecedentes clínicos de pirosis y utilización crónica de antiácidos; la disfagia tiene evolución crónica y se acentúa en forma gradual. En cambio, los pacientes con carcinoma escamoso del esófago no tienen antecedentes de esofagitis, pero sí de alcoholismo y tabaquismo, presentan anorexia, así como malestar general rápido y son casi siempre de edad más avanzada que los pacientes con estenosis no neoplásicas; su disfagia es de corta duración y progresa con rapidez hasta llegar a ser casi completa. El adenocarcinoma surge como complicación de la esofagitis por reflujo gastroesofágico, en la cual la mucosa del órgano ha experimentado cambios metaplásicos que reciben el nombre de “esófago de Barrett”, un precursor de este tipo histológico de cáncer.

Cuando los pacientes presentan síntomas de disfagia a alimentos sólidos de carácter intermitente y no progresivo, deben sospecharse anillos o diafragmas esofágicos. El más común es un anillo mucoso localizado en la unión del esófago y el estómago, conocido con el nombre de anillo de Schatzki. La mayor parte de ellos no produce síntomas, a menos que el diámetro de la luz esofágica disminuya por abajo de 13 mm. El anillo B es distinto, se localiza un poco más arriba de la unión esofágica, posee estructura muscular y puede oponer síntomas semejantes a los del anillo de Schatzki.

La esofagitis eosinofílica primaria es una entidad que se ha observado con frecuencia creciente en la población pediátrica, pero también en los adultos, en coincidencia con el incremento de la frecuencia del asma y otras enfermedades alérgicas. Se caracteriza desde el punto de vista clínico por episodios de disfagia, acompañados o no por otros síntomas de esofagitis. El diagnóstico se establece mediante la esofagoscopia, la cual muestra una mucosa “en papel crepé”, corrugada, sumamente frágil, al grado de que puede desgarrarse por la simple presión del instrumento. La biopsia descubre notoria infiltración del epitelio esofágico por eosinófilos.

## Técnica de exploración

Se le pregunta al paciente si experimenta alguna dificultad para el paso de los

alimentos, si siente que se atoran y si, junto con la sensación de atoramiento, hay dolor (odinofagia). Debe formularse la pregunta clave que permita decidir si la disfagia es bucofaríngea o esofágica, esto es: ¿la comida se le va a la nariz; le provoca ahogo, tos, sensación de asfixia? Hay que investigar la duración del síntoma y si es continuo o intermitente, si se manifiesta de manera progresiva, con disfagia para alimentos cada vez menos sólidos. Debe preguntarse si hay regurgitaciones de alimentos y distinguir entre regurgitación esofágica, regurgitación gástrica y vómito. Es necesario hacer preguntas que permitan identificar padecimientos que pueden causar disfagia: enfermedades de la boca, faringe y laringe; trastornos neurológicos; antecedentes de esofagitis péptica o por cáusticos; antecedentes de hernia diafragmática, pirosis y reflujos gastroesofágicos; datos de cardiopatía; y evidencias de esclerodermia o síndrome de Raynaud (que suele coincidir con la esclerodermia del esófago).

La exploración física debe comenzar por el estudio cuidadoso de la cavidad bucal en busca de signos de xerostomía, lesiones orgánicas y dolorosas. En seguida se examina el cuello para reconocer crecimiento de la glándula tiroides o ganglios linfáticos, así como una posible masa blanda situada lateralmente en el cuello, consecutiva a un gran divertículo de Zenker lleno de alimentos retenidos en él. Debe realizarse una valoración cuidadosa del tórax y el corazón. No debe faltar la inspección de las extremidades en busca de signos de esclerodermia, incluidos los del síndrome CREST: calcinosis, síndrome de Raynaud, esclerodactilia y telangiectasias. El clínico debe estar preparado para sospechar, y quizás identificar, muchas de las enfermedades neurológicas mencionadas como causantes de disfagia bucofaríngea; las más notables son disartria, voz nasal causada por debilidad del velo del paladar, dificultades para articular palabras, escurrimiento de saliva e incapacidad de organizar el bolo alimenticio en la boca. Debe tomar en cuenta dichas anomalías como causantes de disfagia bucofaríngea en los ancianos.

Las lesiones del tallo cerebral afectan a los núcleos de los nervios craneales V (trigémino), VII (facial), IX (glosofaríngeo) y X (vago). Lo esencial de la exploración de estos nervios se describe en la sección sobre exploración neurológica.

Todo enfermo que refiere disfagia debe someterse a estudios especiales, con la ayuda de médicos especialistas y procedimientos de laboratorio y gabinete.

Entre los casos de disfagia bucofaríngea son muy pocos los que no requieren ayuda especializada para su diagnóstico y tratamiento: falta de suficiente secreción salival por efecto farmacológico y faringitis agudas. Los procesos inflamatorios, infecciosos y neoplásicos de la boca y faringe requieren la práctica de estudios bacteriológicos e histopatológicos y la intervención de especialistas en patología bucal, otorrinolaringología y cirugía de cabeza y

cuello. Las alteraciones neurológicas centrales y periféricas exigen la práctica de estudios radiográficos y manométricos especializados y casi siempre la colaboración del neurólogo, así como del infectólogo. La miastenia grave debe sospecharse cuando, junto con la debilidad de la musculatura bucal, faríngea y laríngea, se encuentran afectadas también la oculomotriz y la masticatoria. El diagnóstico se fundamenta en la clínica, la electromiografía y la prueba del edrofonio. Esta última consiste en la inyección intravenosa inicial de 2 mg y luego, si no hay respuesta, con lentitud hasta 10 mg disueltos en suero, observando la mejoría de la fuerza muscular de párpados, extremidades, respiración y, en particular, la masticación y deglución. Si el clínico presupone que la alteración muscular causante de la disfagia puede deberse a mixedema o tirotoxicosis, hipercorticismo yatrogénico o una enfermedad autoinmunitaria, como el lupus eritematoso y otras, puede confirmar o descartar su sospecha mediante los estudios de laboratorio apropiados.

¿Cómo se establece el diagnóstico en el anciano con disfagia bucofaríngea? La sospecha de que es consecuencia sólo del efecto de la edad avanzada debe surgir si no existen en el paciente antecedentes de algún infarto cerebral u otra enfermedad neurológica central o periférica y se comprueba mediante el estudio radiográfico experto.

El estudio de elección para la disfagia bucofaríngea es la videofluoroscopia, ejecutada en las posiciones lateral y posteroanterior y capturada en videocasetes a la velocidad de 15 a 30 cuadros por segundo, con objeto de revisarlas en “cámara lenta” para facilitar su análisis ulterior. Estos estudios, llevados a cabo por radiólogos especializados o foniatras, permiten determinar la capacidad de la lengua para formar, sostener e impeler el bolo alimenticio; la elevación del velo del paladar para prevenir la regurgitación nasofaríngea; la morfología de la bucofaringe; la entrada de alimento a la laringe; la acumulación del material de contraste en la hipofaringe; y la buena y oportuna abertura del esfínter esofágico superior.

Ante el paciente con disfagia esofágica, si bien la anamnesis minuciosa permite sospechar con solidez el diagnóstico correcto, es importante confirmarlo mediante estudios paraclínicos. Éstos son indispensables, sobre todo en los casos en que el diagnóstico clínico es imposible o demasiado incierto.

Véase el algoritmo para la disfagia en la figura 26–4.

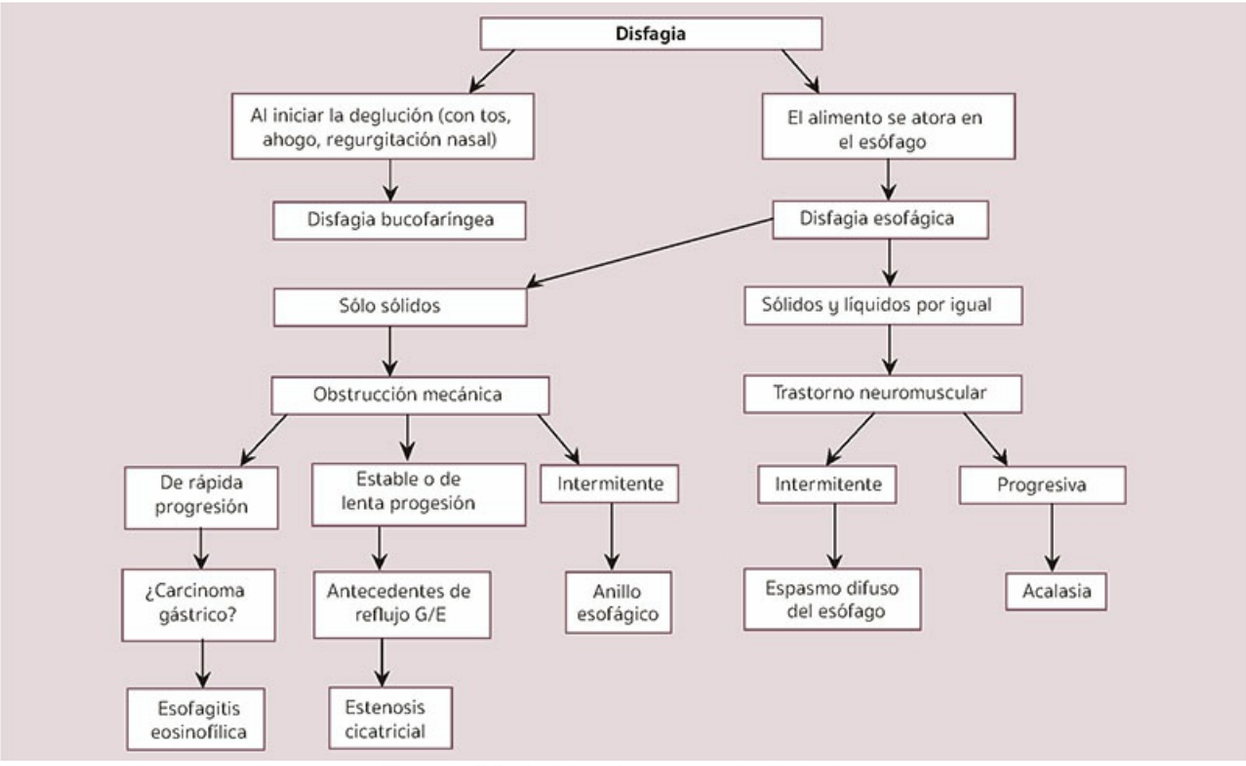



**Figura 26–4.** Algoritmo para la disfagia.

# INDIGESTIÓN

## Definición

Este término es vago y difícil de definir. Muchos pacientes se quejan de mala digestión y en realidad quieren expresar diversas cosas. Algunos se refieren a la pirosis, otros a un malestar abdominal superior sin ser francamente doloroso. Muchos señalan eructos excesivos, náusea, distensión gaseosa, flatulencia, mal sabor de boca, lengua saburral e incluso fatiga, somnolencia y dolor de cabeza. Cuando alguno o varios de estos síntomas tienden a presentarse en el periodo posprandial, los pacientes los atribuyen a defectos de las funciones gastrointestinales, es decir, a indigestión. Otro término empleado con frecuencia por los médicos es el de dispepsia.

## Fundamento fisiopatológico

Es la sensación de plenitud en la parte superior del abdomen, cuando ocurre en el periodo posprandial, dura mucho tiempo y no es efecto de la ingestión de cantidades excesivas de alimentos, sino de aerofagia o atonía y vaciamiento retardado del estómago. Desde el punto de vista funcional es conveniente dividir el estómago en dos áreas: estómago proximal, que es un reservorio, y estómago distal o antro, en el cual el alimento es sometido a procesos de mezcla y fragmentación y ocurre el proceso de vaciamiento gástrico.

Este proceso de vaciamiento lo regula un marcapasos: la onda eléctrica lenta, coordinada por un conjunto de influencias nerviosas y humorales complejas que determinan que la bomba antral responda o no a la onda lenta, así como la fuerza y profundidad de las contracciones.

El ritmo del vaciamiento gástrico depende del volumen y grado de fluidez de la comida; los líquidos salen del estómago con más rapidez que los sólidos. Hay otras características de los alimentos que ejercen efecto inhibidor sobre el vaciamiento gástrico por estímulo de receptores específicos localizados quizás en el duodeno, como la concentración osmótica elevada, acidez excesiva o contenido grasoso de la comida. Esta actividad inhibitoria se regula por impulsos nerviosos autónomos no adrenérgicos recién descritos. También se sabe que diversas hormonas gastrointestinales, como gastrina, secretina y colecistoquinina, ejercen acción inhibidora sobre el vaciamiento gástrico. La enterogastrona, hormona que todavía no se ha aislado en forma pura, parece liberarse en el duodeno por acción de la grasa e inhibe el vaciamiento y la secreción gástricos. En fecha reciente se ha encontrado otra hormona, la motilina, que parece secretarse en los segmentos altos del intestino delgado y

puede influir en la actividad motriz de la bomba antral.

En los últimos años ha cobrado fuerza la hipótesis de que un trastorno fisiopatológico frecuente como causa de dispepsia no sea motor, sino más bien sensitivo: una hiperalgesia o “alodinia”, es decir, una alteración de la inervación aferente que determinaría la disminución del umbral de sensibilidad dolorosa a la distensión visceral, causaría una mayor intensidad y duración de dicha estimulación o daría lugar a que estímulos que no debieran ser dolorosos provoquen dolor, por alteraciones de los receptores periféricos o las astas posteriores de la médula espinal, o bien en puntos aún más altos del sistema nervioso central. También existe controversia, no resuelta aún, sobre el posible papel de Helicobacter pylori en la etiología de algunos casos de indigestión crónica.

Múltiples factores ejercen influencia sobre el vaciamiento gástrico; entre ellos cabe mencionar los estímulos “estresantes” como el dolor, que inhibe el vaciamiento gástrico a través de la inervación simpática del órgano. El mismo efecto es resultado de la distensión del intestino. Experimentos en animales y humanos han mostrado el efecto inhibidor de una amplia variedad de factores emocionales. No se conocen los mecanismos por los cuales los trastornos metabólicos como la uremia, hiperglucemia y cetoacidosis diabética interfieren con el vaciamiento gástrico. Por otro lado, la estasis gástrica que se presenta en algunos pacientes diabéticos se debe quizás a la neuropatía autónoma de que son víctimas. Es conocido el retardo del vaciamiento gástrico consecutivo a la sección de los nervios vagos y se comprende el mecanismo de acción de los fármacos anticolinérgicos que retrasan el proceso de vaciamiento del estómago.

El gas del tubo digestivo tiene dos fuentes principales: a) producción intraluminal por actividad bacteriana y b) aire deglutido. La importancia relativa de estos dos mecanismos no se ha dilucidado por completo y es probable que varíe de un individuo a otro. La indigestión caracterizada por distensión epigástrica y eructos excesivos después de las comidas se debe tal vez a la deglución excesiva de aire, es decir, a aerofagia. Este fenómeno es frecuente en individuos ansiosos, así como en aquellos que hacen frecuentes movimientos de deglución cuando tienen la boca vacía; por ejemplo, pacientes que tienen hipersalivación o boca seca que tratan de humedecer o tienen escurrimientos retronasales, mastican chicle o tabaco. Los intentos de eructar con objeto de aliviar la molestia abdominal pueden dar lugar a la entrada de cantidades mayores de aire al estómago, con lo que el trastorno se agrava en vez de mejorar.

## Semiología

La sensación de distensión y malestar epigástrico posprandiales sugiere aerofagia o un retardo del vaciamiento gástrico, el cual a su vez puede ser efecto de tres mecanismos diferentes:

1. Obstrucción orgánica yuxtapilórica. Sus causas más importantes son las siguientes:
   • Tumores del estómago distal.
   • Estenosis pilórica secundaria a inflamación y edema en pacientes con úlceras pépticas.
   • Procesos cicatrizales consecutivos a enfermedad ulcerosa.
   • Hipertrofia idiopática del músculo pilórico.
   • Procesos neoplásicos o inflamatorios crónicos del estómago.
   • Enfermedades extragástricas como tumores y masas inflamatorias localizadas en el páncreas, vesícula biliar y otros órganos contiguos, que dan origen a compresión extrínseca de la porción distal del estómago.
2. Atonía e hipomotilidad gástrica, como resultado de factores nerviosos o humorales. La atonía refleja del estómago, así como el espasmo pilórico, aparecen con frecuencia en muchos padecimientos digestivos y extradigestivos, como colecistitis, hepatopatías agudas y crónicas, pancreatopatías, embarazo, procesos inflamatorios o tumorales de la pelvis, cardiopatía coronaria y migraña. No se conocen bien los mecanismos causales. El vaciamiento gástrico retardado puede ser resultado de la vagotomía y es una de las complicaciones de la diabetes mellitus. Entre los factores humorales destacan la uremia, cetoacidosis diabética, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo e insuficiencia suprarrenal. Se pueden incluir en esta sección los efectos de medicamentos, como anticolinérgicos, antidepresivos, L-dopa, glucósidos cardiacos, opiáceos y antiinflamatorios no esteroideos.
3. Factores emocionales. No debe olvidarse que, en la mayor parte de los pacientes que refieren indigestión, los estudios clínicos exhaustivos suelen no demostrar ninguna explicación orgánica. En cambio, los antecedentes personales de dichos individuos revelan en ocasiones que son víctimas de ansiedad, fatiga nerviosa, depresión y reacciones de miedo o culpabilidad. Por este motivo, la historia clínica personal del paciente, en la cual debe incluirse la búsqueda de toda evidencia de tensión nerviosa y conflicto emocional, es esencial.

## Técnica de exploración

Es esencial precisar lo que el paciente quiere decir cuando habla de mala

digestión. A menudo es necesario ayudarlos al preguntarles si se trata de náusea, ardor esofágico, eructos, fatiga, somnolencia o dolor de cabeza.

Debe preguntárseles si tienen mal sabor de boca y lengua saburral, y si lo que quieren decir es que experimentan una sensación de plenitud y malestar en la parte superior del abdomen que aparece después de las comidas, acompañada de eructos excesivos, gases y flatulencia.

Hay que investigar si los síntomas se presentan después de cada comida o sólo después de algún tipo especial de alimentos. Es necesario saber si los síntomas se relacionan con la cantidad o la calidad de los alimentos.

Los hábitos alimentarios como el ritmo de ingestión de la comida y la calidad de la masticación son datos importantes. Aún más relevante es determinar si el paciente está sometido a tensión nerviosa, en particular mientras come y si los síntomas de indigestión desaparecen cuando descansa o está tranquilo.

Toda evidencia de tensión psíquica o conflicto emocional puede ser útil para comprender el mecanismo del síntoma. Puesto que la indigestión puede ser el resultado de enfermedades gástricas y extragástricas, se requiere una historia clínica completa que incluya la investigación cuidadosa de datos de procesos patológicos gastrointestinales, hepáticos, biliares, pancreáticos, genitourinarios, cardiovasculares, metabólicos y psicológicos.

Conviene conocer los medicamentos que toma el paciente, dada la elevada frecuencia con que originan síntomas de indigestión.

# DOLOR ABDOMINAL

## Fundamento fisiopatológico

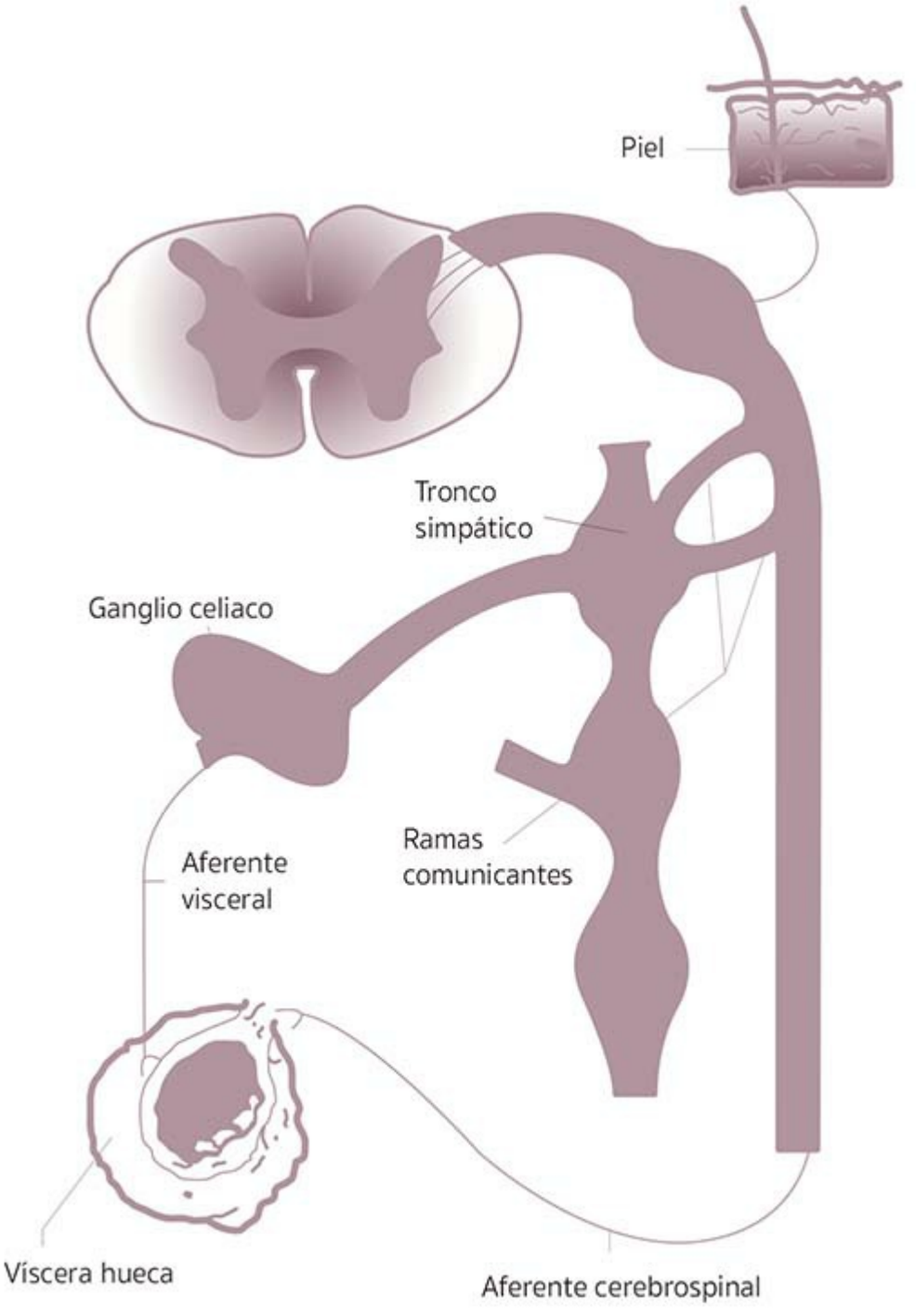
Entre el estímulo causado por la lesión tisular “periférica” y la experiencia subjetiva de dolor hay una serie de complejos sucesos, de naturaleza eléctrica y química, los cuales pueden separarse en cuatro procesos: transducción, transmisión, modulación y percepción. La transducción es la conversión del estímulo nocivo en actividad eléctrica en receptores especiales. La transmisión se efectúa por tres componentes neurológicos: nervios sensitivos periféricos, neuronas de relevo que ascienden a lo largo de la médula espinal hasta llegar al tallo encefálico y el tálamo, y conexiones recíprocas entre el tálamo y la corteza cerebral. La modulación es la inhibición o excitación selectiva de las neuronas de la médula espinal encargadas de transmitir los estímulos dolorosos. Los receptores de los estímulos dolorosos se localizan en las capas mucosa y muscular de las vísceras huecas, así como en la serosa del peritoneo y mesenterio.

Son dos los tipos de fibras nerviosas aferentes encargadas de la transmisión del dolor: mielínicas A-δ y amielínicas C. La sensación dolorosa se transmite de manera predominante por la fibras C y se percibe como dolor sordo y urente, difícil de localizar con precisión.

El dolor, entendido como sensación, se relaciona siempre con un elemento afectivo: sufrimiento, malestar e impulso de evitar, rechazar o huir del estímulo nocivo. El aspecto afectivo del dolor varía de un individuo a otro y, en el mismo individuo, de una circunstancia a otra. Influyen en ese componente factores mentales (p. ej., miedo, interpretaciones) y socioculturales.

Los mediadores químicos participan en el fenómeno doloroso. Son de tres clases: a) liberados por las células lesionadas: potasio, histamina (ambos conocidos causantes directos de dolor); acetilcolina, serotonina y trifosfato de adenosina (todos sensibilizan a los nociceptores); b) sintetizados enzimáticamente a partir de sustratos por el tejido lesionado o que proceden del plasma o linfocitos: bradicinina, potente péptido producido por degradación de proteínas plasmáticas; productos del metabolismo del ácido araquidónico de reconocida acción mediadora de la inflamación: prostaglandinas (sobre ellas actúan el ácido acetilsalicílico y los antiinflamatorios no esteroideos) y leucotrienos; c) compuestos liberados por los receptores nociceptivos mismos: sustancia P en especial. Los nervios aferentes nociceptivos terminan en el asta posterior de la médula espinal y hacen sinapsis con las neuronas medulares, cuyos axones cruzan y alcanzan el cuadrante anterolateral del lado opuesto y ascienden, a través del tálamo, hasta la corteza cerebral. Se admite la existencia

de dos vías diferentes: el dolor parietal, transmitido por nervios que inervan en especial a las estructuras somáticas, y el dolor visceral, transmitido por nervios que acompañan a los del sistema nervioso autónomo, tanto simpático como parasimpático (nervio vago y parasimpático sacro). Las vías neoespinotalámica y paleoespinotalámica se encargan de conducir los estímulos a los centros superiores (figura 26–5).




Víscera hueca

**Figura 26-5**. Inervación somática y visceral.

La sensibilidad de las vísceras abdominales está ausente para toda clase de estímulos que no sean los de dolor y no registra agresiones como las del bisturí del cirujano, y sí en cambio los estímulos siguientes: isquemia, lesiones químicas a la superficie serosa, espasmo o distensión de los músculos lisos y estiramiento de ligamentos. En contraste con el dolor somático, cuya localización es precisa y cercana al órgano afectado, el dolor visceral es vago y su localización es referida a regiones alejadas del órgano afectado. Este fenómeno se explica porque las fibras transmisoras del dolor visceral hacen sinapsis en la médula espinal con fibras transmisoras de dolor somático, originadas en algún dermatoma, de tal manera que los estímulos viscerales, al llegar a la corteza somatosensorial, se interpretan como procedentes de la piel y no de la víscera.

El dolor somático se transmite por las fibras somáticas que inervan las paredes de la cavidad abdominal. Los receptores sensoriales se encuentran en el peritoneo parietal, en las raíces del mesenterio y en la parte periférica del diafragma y son sensibles a la presión, fricción, torsión, tracción, agentes químicos, toxinas bacterianas, enzimas, irritación y edema. Los axones se incorporan en los nervios espinales dorsales y lumbares superiores. Otros receptores, situados en las porciones centrales del diafragma y el tracto biliar, tienen axones que se unen al nervio frénico.

Fibras que parten de la porción ventrolateral de la sustancia gris en el centro del mesencéfalo y del núcleo caudado descienden hacia la médula y hacen conexión con las vías aferentes transmisoras de impulsos dolorosos; los impulsos que descienden a lo largo de aquéllas tienen potentes efectos inhibidores del dolor. Las neuronas de este sistema inhibidor tienen receptores específicos para los compuestos opiáceos; esas áreas poseen elevadas concentraciones de endorfinas y el antagonista de la morfina (la naloxona) tiene la propiedad de eliminar la acción inhibidora del sistema. Es así como se explica la capacidad del cerebro para modular y modificar los impulsos aferentes dolorosos.

# ESTRUCTURAS ABDOMINALES CAUSANTES DE DOLOR

## Cavidad abdominal

Un conjunto de experimentos en los cuales se aplicaron globos de hule inflado en diversos sitios del tubo digestivo a sujetos de experimentación ha permitido establecer las bases científicas de la localización del dolor procedente de las vísceras. La distensión del esófago superior produce dolor a la altura de la horquilla esternal o detrás del manubrio del esternón. La distensión del esófago medio causa dolor a la misma altura en que está colocado el balón, en la parte media de la región retroesternal. La distensión del esófago inferior, justo por arriba del cardias, induce dolor que, en la mayor parte de los casos, se experimenta a la altura del apéndice cifoides, aunque en ocasiones se percibe más arriba, detrás de la parte media del esternón, incluso al nivel de la horquilla. En algunos individuos, el dolor se irradia al dorso y en otros se siente en la forma de pirosis.

La distensión gástrica provoca dolor referido a la región epigástrica y la línea media. La distensión del bulbo duodenal también genera dolor en el epigastrio, aunque tiende a descender hacia las porciones bajas de esta región e incluso a la región umbilical, conforme se estimulan niveles más bajos del duodeno. No es raro que el dolor se propague al dorso. La distensión del intestino delgado, a cualquier altura, causa dolor, que se localiza casi siempre cerca de la región umbilical. Sólo la estimulación de la porción terminal del íleon puede ocasionar dolor en la fosa iliaca derecha. De igual manera, la distensión del ciego produce dolor en la fosa iliaca derecha, mientras que la distensión del colon ascendente y transverso causa dolor que se percibe debajo del ombligo, a la mitad entre este punto y el pubis.

La distensión del ángulo hepático del colon provoca dolor en el flanco derecho; la del ángulo esplénico y de la porción izquierda del colon transverso permite localizarlo en el lado izquierdo y en la línea axilar anterior o en el cuadrante superior izquierdo. La distensión del colon descendente y del sigmoides induce dolor en el cuadrante inferior izquierdo y el hipogastrio; por último, la distensión del rectosigmoide causa dolor en la región hipogástrica. En general, el dolor tiende a localizarse en la línea media, excepción hecha de cuando el estímulo parte del ciego, ángulos hepáticos y esplénico, así como colon sigmoideo, partes fijas del colon que duelen en lugares relativamente cercanos a la localización del globo que sirve de estímulo.

Aunque las vísceras normales sólo son sensibles cuando se someten a distensión o contracción acentuada, su mucosa puede volverse sensible a

estímulos de otra especie cuando surgen fenómenos inflamatorios.

Quizá se explique de esta manera el dolor en enfermos con úlcera péptica, el cual se atribuye, por lo menos en parte, a inflamación de la mucosa que circunda a la lesión.

El estímulo doloroso del páncreas produce dolor referido al epigastrio (a la derecha de la línea media) cuando el estímulo se ejerce en la cabeza del órgano; dolor referido a la parte izquierda del epigastrio cuando la parte estimulada es la cola del páncreas; dolor referido a la porción central del epigastrio si se estimula el cuerpo del páncreas; y dolor referido a toda la región epigástrica, incluidos ambos hipocondrios y el dorso, cuando el órgano se estimula en toda su extensión.

## Pared abdominal

1. Piel. Pocos padecimientos cutáneos pueden causar dolor abdominal: cicatrices queloides, algunos casos de pénfigo agudo y herpes zóster. Este último trastorno puede dar lugar a confusión e incluso a graves errores de diagnóstico, sobre todo antes de que aparezcan las típicas lesiones vesiculares o después de que las lesiones cutáneas desaparecen y queda como secuela una neuralgia posherpética.
2. Peritoneo parietal. Esta estructura tiene rica inervación de receptores sensoriales somáticos, por lo que es sensible a estímulos como tracción y presión, incluidos los ocasionados por procesos adherenciales e inflamatorios, respectivamente. El mesenterio y el epiplón menor son similares al peritoneo parietal en su sensibilidad a la tensión. En cambio, el peritoneo visceral es prácticamente insensible. Cuando el peritoneo parietal recibe estímulos adecuados, el dolor se refiere a la zona cutánea inmediata suprayacente; el síntoma se exacerba por la presión local, movimientos, cambios de posición, sacudidas, respiración profunda o tos; el dolor es intenso, circunscrito y bien localizado. Es el tipo de dolor experimentado en caso de apendicitis o colecistitis, cuando los órganos inflamados se ponen en contacto con el peritoneo de la pared abdominal anterior. Cuando se estimula el peritoneo diafragmático en su porción periférica, el paciente refiere su dolor a la pared anterior del abdomen, en los dermatomas correspondientes a los últimos seis pares dorsales. Si el estímulo doloroso ocurre en el centro del diafragma, el dolor se refiere al hombro y cuello en los dermatomas correspondientes a los pares cervicales III y IV, de cuyas raíces posteriores forman parte las fibras aferentes del nervio frénico.

## Cápsulas de vísceras sólidas

Las cápsulas de las vísceras sólidas (hígado, bazo, riñones) contienen receptores sensoriales sensibles a la presión, los cuales se estimulan cuando dichos órganos aumentan de tamaño con rapidez.

## Región retroperitoneal

De 30 a 40% de los casos de afección urológica presentan síntomas y signos abdominales y no son raros los pacientes con enfermedades urológicas sometidos a laparotomías previas como consecuencia de errores diagnósticos.

Las extensas conexiones anatómicas y nerviosas entre los órganos genitourinarios, así como los órganos abdominales, explican la causa de estas dificultades diagnósticas. La inervación simpática de las vísceras intraperitoneales y la de los componentes del aparato genitourinario se integran y confunden en el plexo celíaco, de tal modo que es muy difícil la distinción entre estímulos dolorosos que parten de uno u otro origen.

Los estímulos procedentes de los riñones, pelvis y uréteres llegan a los segmentos dorsales décimo a duodécimo y primero lumbar, por lo que el dolor se proyecta a los dermatomas correspondientes.

# ESTRUCTURAS EXTRAABDOMINALES CAUSANTES DE DOLOR ABDOMINAL

Tanto el corazón como el pulmón pueden provocar dolor abdominal. Por lo general hay dolor abdominal en las pericarditis, infarto de miocardio y la neumonía basal cuando participa la pleura diafragmática.

En fecha reciente se ha identificado y reconocido la importancia de un síndrome doloroso crónico del abdomen, al que se le ha dado el nombre de "síndrome doloroso intestinal causado por narcóticos". En efecto, la administración continuada de estos fármacos, administrados para el tratamiento del dolor crónico de diversa índole, incluido el de origen funcional intestinal, da lugar a dolor abdominal, que se caracteriza por su persistencia, tendencia a reaparecer tan pronto como el efecto analgésico del narcótico empieza a descender y presencia adicional de distensión abdominal, estreñimiento, náusea y vómito. Su fundamento fisiopatológico parece consistir en: a) excitación de vías antianalgésicas en el sistema de regulación bimodal opioide, b) facilitación descendente del dolor en el bulbo raquídeo ventral y médula espinal por activación de dinorfina y colecistocinina, c) activación de células gliales que inducen a la vez tolerancia a la morfina y estimulación del dolor generado por los compuestos opioides. El tratamiento se basa en la identificación del síndrome, la eliminación gradual del narcótico y3 la administración de fármacos destinados a aliviar el síndrome de abstinencia y fuerte apoyo psicoterapéutico.

## Semiología

El análisis meticuloso del dolor abdominal es esencial en la valoración diagnóstica de los pacientes que lo sufren.

1. El dolor epigástrico se debe por lo regular a lesiones gástricas duodenales, biliares o pancreáticas:
   - El dolor epigástrico de origen estomacal se debe casi siempre a estimulación en las fibras aferentes viscerales y, en consecuencia, se percibe en la línea media; tiene localización vaga y a menudo se relaciona con ingestión de alimentos. Cuando la lesión es una úlcera péptica o un carcinoma ulcerado, el dolor se presenta al sufrir la lesión la acción del jugo gástrico, mientras que la ingestión de alimentos o antiácidos (al neutralizar el ácido clorhídrico) proporciona alivio rápido.

   Por otro lado, cuando el dolor de origen gástrico se produce por distensión del órgano, como se observa cuando está obstruida la región pilórica, el dolor aparece o se intensifica después de la ingestión de alimentos y se

alivia cuando el paciente vomita. En estos casos ocurre el vómito por lo general o puede provocarlo el paciente en un intento por aliviar el dolor. Este vómito no contiene bilis y es fácil identificar partículas de alimentos.

- El dolor originado por úlceras duodenales se asemeja al de la úlcera gástrica, aunque puede localizarse un poco más abajo y a la derecha. Tiende a aparecer antes de la comida del mediodía y la cena, así como a medianoche, ya que entonces se secretan las mayores cantidades de jugo gástrico ácido. Este tipo de dolor se alivia con alimentos y antiácidos. Cuando el proceso patológico, gástrico o duodenal penetra más allá de la pared del órgano y alcanza las estructuras retroperitoneales, el epiplón menor o el peritoneo diafragmático se estimulan las fibras nerviosas aferentes somáticas; a continuación, el dolor se vuelve intenso y agudo y se independiza de los efectos de la falta o la ingestión de alimentos y antiácidos, mientras que se torna modificable por las presiones locales, las sacudidas o cambios de posición; se localiza en los dermatomas correspondientes a las raíces somáticas que se estimulan.
- El dolor de origen vesicular se localiza en el epigastrio y el hipocondrio derecho. Cuando lo ocasiona el espasmo de las vías biliares, tiene carácter paroxístico y es muy intenso; se irradia al cuadrante superior derecho del abdomen y la región subescapular derecha. El dolor de origen biliar nunca tiene carácter “cólico”, a pesar de que suele denominarse “cólico biliar”. Las más de las veces es disneizante y se acompaña de náusea; la presencia de vómito, escalofrío y fiebre debe suscitar la sospecha de emigración de cálculos al conducto colédoco (“coledocolitiasis”) y aparición de una infección por bacterias coliformes (“colangitis ascendente”); en ese caso, no tardan en hacer su aparición los síntomas de obstrucción biliar: ictericia, coluria e hipocolia. Por otra parte, cuando se debe a inflamación de las paredes de la vesícula biliar, y si el proceso inflamatorio entra en contacto con el peritoneo parietal, el dolor se localiza en la región subcostal, precisamente en el sitio en donde se encuentra la vesícula biliar, y adquiere las características de dolor somático.
- El dolor de origen pancreático también posee localización epigástrica. Como el páncreas es un órgano retroperitoneal, los procesos patológicos que lo afectan, como la pancreatitis o el cáncer, estimulan terminaciones nerviosas somáticas, por lo que el dolor también tiene carácter somático. Es intenso, se irradia a los cuadrantes superiores derecho o izquierdo o al dorso y al hombro izquierdo, en función de la extensión y localización del proceso patológico. El paciente describe el dolor como si lo atravesara hasta el dorso y empeora en el decúbito dorsal, mientras que mejora en la

posición sedente e inclinada hacia adelante, como la posición del rezo mahometano (figura 26–6).



**Figura 26-6.** Paciente con carcinoma de páncreas: se ilustra la postura típica que adoptan estos pacientes para atenuar el dolor.

2. El dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen puede ser efecto de la distensión de la cápsula de Glisson cuando ocurre un crecimiento rápido del hígado; como resultado de procesos congestivos, inflamatorios o neoplásicos o también como consecuencia de lesiones inflamatorias o neoplásicas de la vesícula biliar y la cabeza del páncreas; o como resultado de la penetración de úlceras duodenales. En todos los casos, el dolor es resultado de estimulación de fibras aferentes somáticas. Es importante recordar que las enfermedades del riñón derecho y los procesos torácicos que afectan a la pleura diafragmática también pueden inducir dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen. Lo mismo ocurre como consecuencia de estímulos procedentes del ángulo hepático del colon.
3. El dolor del cuadrante superior izquierdo puede deberse a crecimiento del bazo o infartos de este órgano en los cuales se afecta la cápsula esplénica. También causa dolor cualquier proceso inflamatorio o neoplásico de la cola del páncreas, así como las úlceras perforadas de la curvatura mayor del estómago, enfermedades del riñón izquierdo y de la cavidad torácica izquierda en las que se afecta la pleura diafragmática y los problemas procedentes del ángulo esplénico del colon.
4. El dolor periumbilical sugiere que el proceso patológico se localiza en el intestino delgado, excepto el íleon terminal, que causa dolor con más frecuencia en el cuadrante inferior derecho del abdomen. En la apendicitis aguda, el dolor empieza de manera típica en el epigastrio, pero algunas horas más tarde se desplaza hacia el cuadrante inferior derecho y adquiere las

características de dolor somático porque se afectan el peritoneo visceral y parietal. En la apendicitis aguda típica se observa la siguiente secuencia temporal de síntomas: dolor periumbilical moderado, de intensidad creciente, anorexia, náusea, desplazamiento del dolor hacia la fosa iliaca derecha, hiperestesia cutánea en esa región, con dolor a la presión (localizado en especial en el "punto de McBurney" (a la mitad de la línea proyectada del ombligo a la espina iliaca superior), contractura ("defensa") muscular, fiebre y leucocitosis moderada. La obstrucción aguda del intestino delgado, en los adultos, se debe a adherencias posoperatorias y con menor frecuencia a estrangulamiento herniario. El dolor es de aparición gradual o súbita, intenso, de carácter cólico, acompañado de náusea, vómito (de contenido biliar si la obstrucción ocurre en segmentos proximales y fecaloide si procede de regiones más distales), con alivio transitorio al vomitar; imposibilidad de expulsar heces y gases por el recto; distensión abdominal; ruidos intestinales intensos, intermitentes, de tono alto y timbre metálico. No hay signos de irritación intestinal, a menos que haya estrangulamiento o perforación de intestino. La rotura o disección de un aneurisma de la aorta abdominal se manifiesta por dolor mesogástrico y dorsal bajo de enorme intensidad, acompañado de diaforesis, náusea, hipotensión arterial, presíncope y rápida aparición del estado de choque. Mediante palpación es posible percibir una gran masa pulsátil. La isquemia mesentérica aguda se caracteriza por la aparición súbita de dolor epigástrico y mesogástrico de tipo cólico, desproporcionado en contraste con otros síntomas y signos: distensión abdominal, diarrea, náusea, vómito y melena. La magnitud del dolor, el aspecto de gravedad que presenta el enfermo, la diaforesis profusa y la tendencia al estado de choque son los datos de alarma que obligan a sospechar la causa del síndrome. La adición de datos de irritación peritoneal es señal de que el intestino se ha infartado.

5. El dolor procedente del colon es casi siempre central e infraumbilical, excepto cuando se origina en el ángulo hepático, ángulo esplénico o sigmoideo, en cuyo caso se localiza en el cuadrante superior derecho, cuadrante superior izquierdo y cuadrante inferior izquierdo, respectivamente. La diverticulitis aguda afecta de manera predominante al sigmoides y se caracteriza desde el punto de vista clínico por dolor en la fosa ilíaca izquierda, en la cual hay resistencia muscular y dolor intenso a la palpación. A menudo hay estreñimiento, fiebre y leucocitosis.
6. El dolor de origen rectal se localiza en las partes más bajas del abdomen y la región suprapúbica (figura 26–7).

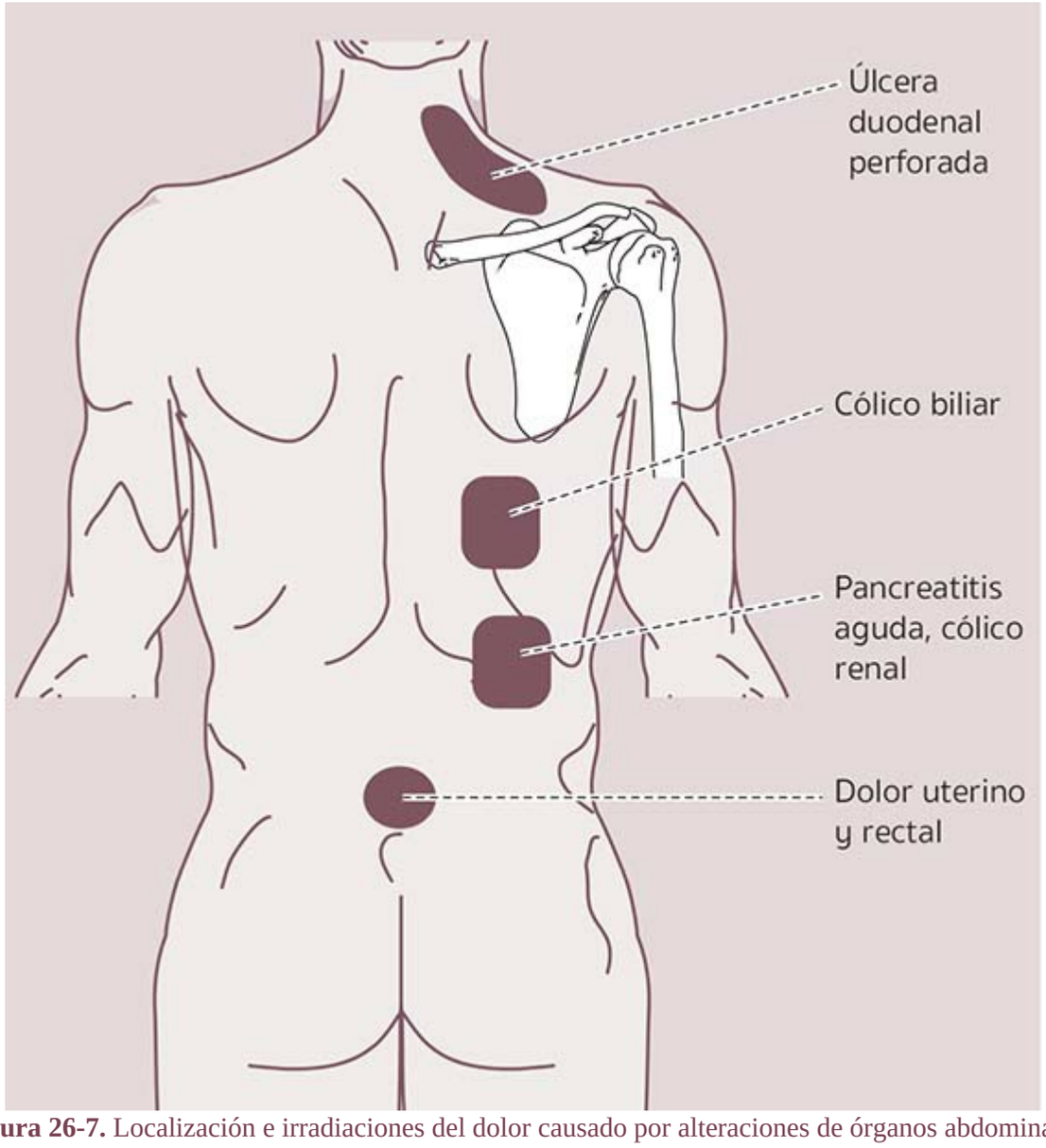



**Figura 26-7.** Localización e irradiaciones del dolor causado por alteraciones de órganos abdominales (parte posterior).

7. El dolor de origen renal se percibe en la región lumbar, pero se irradia a los cuadrantes superiores e inferiores, ingles y testículos o labios mayores.
8. El dolor de origen pélvico se experimenta en la región suprapúbica, en los cuadrantes abdominales inferiores y en la profundidad de la pelvis.

El clínico debe profundizar sus conocimientos acerca de los intrincados factores que participan en la "experiencia del dolor" y en los métodos farmacológicos, fisiológicos y psicosociales que permiten aliviarlo. Aquí sólo se pueden sintetizar algunos datos relevantes:

**1.** El dolor es más que una simple sensación; es una "experiencia" que incluye un conjunto de reacciones fisiológicas y psicológicas. El dolor "agudo" se determina por estímulos nocivos periféricos; en cambio, en la génesis del

dolor “crónico” predominan los factores “centrales y los estímulos periféricos pasan a un plano secundario o no existen.

2. El estímulo doloroso periférico produce señales que entran a un sistema nervioso central “activo” en el cual ya han imprimido su huella las experiencias pasadas individuales, los conceptos, valores de su ambiente familiar, social y cultural en el que participan otros factores moduladores como la ansiedad. El cerebro procesa esta compleja información, abstrae y sintetiza.
3. El flujo de impulsos dolorosos periféricos es controlado por un conjunto de estructuras y procesos: “puertas de entrada” localizadas en las astas posteriores de la médula espinal, en especial en la “sustancia gelatinosa de Rolando”; sinapsis e impulsos nerviosos descendentes que proceden del cerebro; opioides endógenos (encefalinas y endorfinas) secretados en el cerebro, dotados de gran potencia analgésica; otros neurotransmisores: sustancia T, serotonina, neurotensina, dopamina y ácido gammaaminobutírico.
4. Los medicamentos analgésicos de efectividad demostrada en el dolor agudo (ácido acetilsalicílico, paracetamol, codeína, antiinflamatorios no esteroideos) tienen escasa utilidad en el dolor crónico “central”. Suelen ser más efectivos los fármacos “antidepresivos” por su acción sobre algunas de las sustancias neurotransmisoras ya mencionadas.
5. La terapéutica más efectiva es la encaminada a modificar el comportamiento del paciente (terapia conductual). Sus objetivos son en esencia tres: identificar y eliminar los factores que gratifican y refuerzan la conducta patológica pasiva-dependiente del paciente que de manera esencial gira alrededor del dolor; incrementar su actividad física y disminuir o eliminar los medicamentos analgésicos. Estos objetivos pueden complementarse por técnicas de relajación, “meditación trascendental”, acupuntura y retroactivación biológica *(biofeedback).* En ciertos casos es muy útil la psicoterapia individual o de grupo.

Estudiados desde el punto de vista psicológico, estos enfermos presentan diversas alteraciones psicológicas de las cuales las más destacadas son la negación de la existencia de conflictos interpersonales y problemas psicológicos; el rechazo a asumir la responsabilidad por el problema del dolor; la multiplicidad de síntomas somáticos; la tendencia a desarrollar síntomas somáticos como respuesta al estrés; la depresión, a menudo enmascarada; el invalidismo; los sentimientos de culpa, neutralizados de manera inconsciente por la presencia de dolor; la ansiedad; la hostilidad; la utilización de los síntomas para manipular a la familia y obtener ganancias secundarias (atención,

medicamentos, dinero, ocio); y la dificultad para expresar sentimientos y neurosis.

## Técnica de exploración

Ante todo paciente que refiere dolor abdominal es deseable realizar una exploración en relación con úlcera péptica, isquemia o infarto arterial mesentérico, rotura de un aneurisma de la aorta abdominal y pancreatitis aguda. El dolor es menos intenso en la colecistitis aguda, diverticulitis, apendicitis, obstrucción intestinal, rotura de un embarazo ectópico y pelviperitonitis.

1. ¿Cuánto tiempo transcurrió hasta que el dolor alcanzó su máxima intensidad? Es intenso desde el primer momento en la úlcera péptica perforada, trombosis arterial mesentérica, aneurisma abdominal aórtico roto, pancreatitis aguda, colecistitis aguda y rotura del embarazo ectópico. Aumenta de forma gradual en la apendicit is, obstrucción intestinal, gastroenteritis aguda y pelviperitonitis (figura 26-8).



**Figura 26-8.** El paciente apunta al sitio exacto de su dolor. Autorretrato de Alberto Durero destinado a su médico para acompañar su consulta por escrito (Kunsthalle, Bremen).

**2.** ¿Cuál ha sido la evolución del dolor? Es autolimitado en la gastroenteritis, progresivo en la apendicitis y la diverticulitis, con fluctuaciones en el cólico intestinal, biliar y renal.

**3.** ¿Qué otros síntomas acompañan al dolor?, ¿se presenta con náusea, vómito,

distensión abdominal, estreñimiento, imposibilidad de expulsar gases por el recto? Sospechar la obstrucción intestinal. ¿Se acompaña de diarrea? Una gastroenteritis aguda es la primera posibilidad. ¿Hay dolor relacionado con escalofrío y fiebre? Considerar una obstrucción calculosa biliar o urinaria, con infección bacteriana ascendente secundaria a la obstrucción. El vómito de contenido persistentemente claro es sugestivo de obstrucción pilórica, en tanto que el contenido biliar sugiere que el proceso patológico está más allá de la papila de Vater y el carácter fecaloide es muy indicativo de obstrucción del intestino distal.

¿Qué factores lo desencadenan?, ¿aparece de inmediato después de las comidas o algunas horas más tarde?, ¿tiene relación con algún alimento en particular o con la ingestión de alcohol o algún fármaco?, ¿guarda alguna relación con estados de tensión nerviosa, evacuación intestinal o los movimientos o posiciones del cuerpo?

**4.** ¿Qué factores lo alivian?, ¿se alivia al comer o ingerir antiácidos?, ¿con antiespasmódicos?, ¿qué efecto tiene la expulsión rectal o bucal de gas?, ¿qué efecto tienen la evacuación intestinal, vómito, eructo o vaciamiento de la vejiga?, ¿existe alguna postura en particular que lo alivie?

**5.** Cuando se trata de dolor abdominal crónico, puede ser muy útil investigar "el día del paciente". Se le pregunta al enfermo si tiene el dolor de noche y a qué hora lo despierta, si lo tiene en las mañanas al despertar, si se modifica con la defecación intestinal, si lo tiene después del desayuno o en el curso de la mañana, si se presenta antes de la comida del mediodía y qué modificaciones experimenta tras la ingestión de alimentos; si aparece en el curso de la tarde, antes de la cena o después de ella. El ritmo del dolor es de particular utilidad en el diagnóstico de la úlcera péptica.

**6.** En el caso del dolor abdominal crónico es importante conocer la periodicidad del síntoma. ¿Tiende a presentarse durante algunas épocas del año?, ¿tiene alguna relación con las estaciones o con épocas durante las cuales está sometido a tensión o preocupaciones intensas?, ¿guarda alguna relación con el ciclo menstrual?

No debe omitirse la investigación de otros aparatos y sistemas del organismo, así como los antecedentes personales patológicos y no patológicos. En consecuencia, los antecedentes de lupus eritematoso generalizado, esclerodermia, síndrome nefrótico, porfiria; de obstrucciones parciales del intestino, litiasis biliar o urinaria, enfermedad inflamatoria pélvica; los de alcoholismo, abuso de drogas, y los de los medicamentos utilizados pueden proporcionar la clave del diagnóstico.

Sobra insistir en que la exploración física del paciente tiene que ser completa

y meticulosa. Importa reconocer el habitus exterior del paciente, sus signos vitales, su posición en la cama, su postura y su lenguaje corporal, en particular su expresión facial. El paciente que yace inmóvil en la cama, en posición fetal, renuente a cambiar de posición, con expresión facial de sufrimiento, es probable que tenga peritonitis. El que se revuelca en la cama o se acuesta y levanta en infructuosa búsqueda de una postura que le proporcione cierto alivio tiene dolor intestinal, renal o biliar.

Nunca debe faltar la auscultación del corazón ni la del tórax. En más de una ocasión se ha descubierto una neumonía basal causante de dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, y una fibrilación auricular causante de una embolia de la arteria mesentérica. Como es obvio, es fundamental el estudio cuidadoso del abdomen. ¿Se encuentran limitados los movimientos respiratorios del abdomen por intensa contractura de su pared, indicativa de un cuadro abdominal agudo?, ¿están aumentados de intensidad, tono y timbre los ruidos intestinales, indicativos de una obstrucción mecánica del intestino?, ¿hay, por el contrario, ausencia de ruidos intestinales (“silencio abdominal”) demostrada por 5 a 10 min de auscultación como ocurre en el íleo paralítico de la peritonitis?, ¿hay hiperestesia cutánea en el cuadrante inferior derecho, quizás en relación con defensa muscular y dolor a la presión, signos todos de apendicitis aguda?, ¿hay peristaltismo visible (signo de obstrucción intestinal) o equimosis de la región periumbilical (signo de Cullen) que señala la existencia de rotura de embarazo extrauterino?, ¿hay defensa muscular, áreas circunscritas de dolor, masa tumoral o crecimiento de algún órgano intraabdominal? Es imprescindible que el clínico explore con cuidado los orificios herniarios y nunca deben faltar los estudios rectal y vaginal.

# METEORISMO

## Definición

El meteorismo se define como el aumento de la tensión del abdomen por la acumulación de gases en el tracto gastrointestinal. Por lo general se alivia con la expulsión anorrectal de gas; cuando ello no ocurre, se utiliza la expresión “meteorismo bloqueado”.

## Fundamento fisiopatológico

El gas se acumula en el tracto gastrointestinal como resultado de varios mecanismos:

1. Deglución de aire (aerofagia).
2. Producción de gas en la luz intestinal.
3. Consumo de gas en la luz intestinal.
4. Absorción de gas en el intestino.

En el primer caso (aerofagia), el gas está constituido en gran parte por nitrógeno. Si el nitrógeno del aire deglutido no es eructado, recorre el tracto gastrointestinal sin absorberse y se expulsa por el ano. En cambio, en los otros casos, el contenido gaseoso está formado por hidrógeno, dióxido de carbono o metano. El gas que liberan las bacterias se localiza en el colon y su volumen depende del volumen de metabolitos (carbohidratos) que llegan al intestino; de la magnitud de la población bacteriana; de la cantidad de gas que las bacterias producen y la cantidad que consumen (las bacterias consumen cerca de 90% del hidrógeno). Es explicable que la producción de gas aumente en presencia del síndrome de absorción intestinal deficiente causado por afección del intestino o páncreas, aunque también puede ser efecto de la ingestión de carbohidratos para cuya digestión el intestino carece de las enzimas requeridas. En el cuadro 26–8 aparecen los carbohidratos que no pueden absorberse de manera completa en individuos sanos.

**Cuadro 26–8. Carbohidratos absorbidos por el intestino sólo de forma parcial**

| Carbohidratos | Origen dietético | Factor causante |
|---|---|---|
| Fructosa | Fruta, miel, vegetales, refrescos | Absorción intestinal incompleta |
| Lactosa | Leche y derivados | Deficiencia de lactasa |
| Trehalosa | Hongos, insectos | Deficiencia de trehalosa |

| | | |
|---|---|---|
| Rafinosa | Leguminosas y otras verduras | Deficiencia de α-galactosidasa |
| Estaquiosa | Leguminosas y otras verduras | Deficiencia de α-galactosidasa |
| Algunos almidones | Harinas, verduras, frutas, derivados refrigerados de trigo | Resistencia a la amilasa |
| Fibras | Granos, vegetales, frutas | Deficiencia de β-glucosidasa |

La fructosa, que existe en baja concentración en frutas y verduras, se encuentra muy concentrada en la mayoría de los refrescos endulzados y sobrepasa la capacidad del intestino de personas sanas de absorberla de manera completa. La lactasa, enzima necesaria para digerir la lactosa, disacárido componente de la leche y sus productos, está genéticamente programada para desaparecer de forma gradual del intestino, una vez terminado el periodo de lactancia, en gran parte de la población humana, de lo que resulta que la lactosa no puede desdoblarse en sus componentes glucosa y galactosa y, en consecuencia, no puede absorberse. Abundan los individuos que, por tener deficiencia en trehalasa, no tienen capacidad para digerir y absorber trehalosa, el disacárido presente en los hongos e insectos comestibles. La rafinosa y estaquiosa, que son componentes de las leguminosas y otras verduras, están compuestas de una o dos moléculas de galactosa y una de sucrosa y requieren la enzima α-galactosidasa, la cual es indispensable para digerirlas y está ausente en los humanos. Algunos almidones son resistentes a la acción de la amilasa pancreática, por ejemplo en los plátanos verdes y en almidones (p. ej., pastas) refrigerados, debido a que este proceso determina una cristalización irreversible que los vuelve resistentes a la enzima.

Esta variedad de carbohidratos, absorbidos de manera completa o insuficiente, pasa al colon, sitio en el que se metaboliza con rapidez por la flora indígena, con producción de gas. Uno de los gases más abundantes, el hidrógeno, se metaboliza a su vez por la flora intestinal, pero si el proceso es incompleto tiene como resultado que se acumule y provoque meteorismo.

Conviene observar que, en numerosos casos, la queja expresada por los pacientes de una cantidad excesiva de gases no la demuestran el estudio radiográfico del abdomen ni los estudios cuantitativos. Estos casos revelan más bien la existencia, en esos pacientes, de una sensibilidad anormal a la presencia de cantidades normales de gas en el intestino, dato característico del síndrome del intestino irritable.

Un problema adicional lo constituyen los casos en que los gases expulsados tienen una fetidez excesiva. La causa radica en la presencia de tres gases sulfurosos: sulfuro de hidrógeno, metanotiol y sulfuro de dimetilo, los cuales, aun en concentraciones tan bajas como 1 parte en 10 000, bastan para agredir el olfato. Son ricos en contenido azufroso numerosos alimentos, como berros,

brócoli, colecitas de Bruselas, guisantes secos, lentejas, soya, almendra, avellana, cacahuate, nueces, avena, trigo integral, centeno integral, huevos, jamón, hígado y lengua de vaca, bacalao, arenque, camarones, mero, ostras, salmón, trucha y cacao. Por fortuna, los gases sulfurosos se metabolizan y absorben en gran parte por la mucosa del colon; son sólo las materias fecales retenidas en el colon distal y recto, en individuos que presentan estreñimiento, las causantes de este tipo en particular molesto de gases.

## Semiología

El meteorismo, "bloqueado" o acompañado de expulsión de gases, constituye uno de los síntomas más frecuentes en gastroenterología. Conviene clasificarlo en agudo y crónico.

1. El meteorismo agudo, es decir, el aumento transitorio e intenso de la tensión del abdomen por acumulación de gases, puede tener una causa inocua, como la ingestión de cantidades excesivas de alimentos, en particular grasas o carbohidratos, pero también puede ser expresión de padecimientos graves como los siguientes:
   - Dilatación aguda del estómago. Su causa es múltiple; solía ser una complicación posoperatoria frecuente, pero ha dejado de serlo gracias al perfeccionamiento de la técnica quirúrgica y del mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico del paciente operado, así como de la aspiración profiláctica mediante sonda nasogástrica. Es una complicación que se presenta en pacientes politraumatizados, en particular los que sufren traumatismos de la columna vertebral, los inmovilizados con aparatos de yeso y sometidos a traqueostomía y con sonda endotraqueal. Otras causas de dilatación aguda del estómago son acidosis diabética, vagotomía, abuso de medicación anticolinérgica y estados toxiinfecciosos graves.

   El cuadro clínico consiste en distensión del abdomen superior acompañada de náusea, regurgitaciones y vómito fácil y persistente de cantidades abundantes de un líquido café, de pH neutro; los pacientes muestran inquietud y taquicardia (signos de estado incipiente de choque); los ruidos intestinales están disminuidos; el ruido a la percusión es timpánico y puede comprobarse la presencia de chapaleo gástrico. El diagnóstico puede documentarse con facilidad con las radiografías simples del abdomen, las cuales muestran la sombra gaseosa de un estómago aumentado notablemente de tamaño; a menudo llega hasta la pelvis, con niveles líquidos. Es importante establecer el diagnóstico diferencial con

peritonitis, obstrucción intestinal mecánica, trombosis mesentérica y causas mecánicas de obstrucción gástrica distal. La peritonitis se descarta por la ausencia de defensa muscular, presencia de ruidos intestinales y au sencia de íleo demostrada por las radiografías; estas últimas también permiten descartar la sospecha de obstrucción mecánica del intestino, en la cual el estómago nunca alcanza las dimensiones que se identifican en la dilatación aguda del órgano. La estenosis pilórica se descarta por tratarse de un proceso de evolución crónica, cuando se debe a úlcera péptica y por no dar lugar a una dilatación tan marcada, cuando se debe a un carcinoma.

- Íleo paralítico o “adinámico”. Su fisiopatología no se ha dilucidado bien, pero es evidente que se trata de un trastorno secundario. Sus factores causantes son múltiples, como puede comprobarse en el cuadro 26–9.

| **Cuadro 26-9. Factores causantes de íleo paralítico o adinámico** |
|---|
| Inhibición refleja: laparotomía, traumatismo abdominal, trasplante renal, reflejos de punto de partida extraabdominal, fracturas, craneotomía, enfermedad cardiaca o pulmonar, quemaduras, picadura por araña "viuda negra" |
| Procesos inflamatorios e infecciosos: peritonitis, pancreatitis aguda, colecistitis aguda, poliserositis, perforación visceral, septicemia |
| Procesos isquémicos: trombosis mesentéricas, obstrucción intestinal con estrangulación |
| Procesos retroperitoneales: litiasis ureteral, pielonefritis, hemorragia retroperitoneal, neoplasias |
| Procesos metabólicos: desequilibrios electrolíticos (hipopotasemia), uremia, acidosis, intoxicación por plomo o mercurio, porfiria aguda intermitente, anemia de células falciformes |
| Fármacos: anticolinérgicos, bloqueadores ganglionares, opiáceos, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, agentes quimioterapéuticos |

- Íleo mecánico.
- Íleo espinal. Las lesiones traumáticas de la médula espinal pueden producir dilatación neurogénica del estómago y los intestinos.
- Íleo reflejo. Se observa en pacientes con pancreatitis aguda, cólicos ureterales y otros cuadros dolorosos abdominales agudos. Se ha identificado a pacientes que, en el curso de un intenso dolor causado por la migración de un cálculo ureteral, por presentar notoria dilatación de las asas intestinales, se diagnostican de forma errónea como víctimas de un proceso patológico primario digestivo.
- Dilatación aguda del colon (“síndrome de Ogilvie”). Es en realidad una variante de íleo paralítico. Es una dilatación masiva del ciego y colon ascendente (y la totalidad del colon en algunos casos), en ausencia de alguna causa obstructiva mecánica. Sus factores causantes son quirúrgicos (operación cesárea, cirugía urológica y cirugía de cadera);

traumáticos (traumatismo abdominal no quirúrgico, traumatismo de la columna lumbar) y médicos (infecciones, cardiopatías, neumopatías y causas neurológicas). Su etiología no está del todo aclarada, si bien se acepta como probable la disfunción del sistema nervioso autónomo. El cuadro clínico se caracteriza por la notable distensión del abdomen; dolor moderado a la palpación, el cual se acentúa cuando se vuelve inminente la perforación del ciego distendido; ruidos intestinales ausentes o escasos y de tono alto y náusea. Las radiografías simples de abdomen muestran el colon muy distendido, pero con haustraciones conservadas y contorno liso de sus paredes; y ausencia de niveles hidroaéreos debido a que hay muy poco líquido en el colon dilatado. El enema practicado con material opaco, el cual debe practicarse con escasa presión con objeto de evitar una perforación del colon, confirma la ausencia de obstrucción mecánica. Se acepta que un diámetro del ciego superior a 10 a 12 cm y una duración del cuadro clínico superior a seis días son señales de riesgo de perforación.

- Megacolon tóxico. Mejor conocido como “dilatación aguda tóxica del colon”, es una grave complicación de la colitis ulcerosa inespecífica, que en ocasiones se presenta también en otros padecimientos inflamatorios del colon como colitis de Crohn, colitis de causa microbiana y colitis isquémica. Se presupone que su patogenia estriba en la alteración de los elementos nerviosos y musculares de la pared intestinal, incluida la destrucción de la musculatura lisa y el plexo mientérico. Se ha referido también el óxido nítrico, que es el principal neurotransmisor de efecto inhibidor no adrenérgico y no colinérgico del tracto gastrointestinal. El cuadro clínico, además de manifestarse por distensión abdominal acentuada, dolor a la presión y descompresión (signo del rebote), ruidos intestinales disminuidos y de tono alto, se acompaña de síntomas tóxicos como temperatura superior a 38.5°C, taquicardia por arriba de 120/min, anemia y leucocitosis, así como en casos de mayor gravedad, signos de deshidratación con hipotensión arterial y alteración del estado mental. Existen trastornos electrolíticos y desde luego evidencia radiográfica de dilatación segmentaria o total del colon.

2. El meteorismo crónico es mucho más frecuente que el agudo y constituye uno de los problemas más comunes con que se enfrenta el médico. Puede ser efecto de aerofagia, en vista de que una parte considerable del aire deglutido puede no ser eructado y pasar al intestino. Puede deberse, asimismo, a padecimientos orgánicos, algunos muy poco frecuentes como el estómago dilatado por estenosis pilórica, megacolon o enfermedad de Hirschsprung y otros menos raros de lo que por lo regular se piensa, como esprue celíaco,

esprue tropical y síndrome de proliferación bacteriana excesiva. Es muy común, en cambio, en todos los casos de estreñimiento. En particular es el resultado de la ingestión de alimentos que, por su composición química o por la ausencia en el paciente de las enzimas necesarias para digerirlos o, por último, por las características de la flora bacteriana del intestino del paciente, los metabolizan las bacterias con la consecuente producción de cantidades excesivas de los diferentes gases, como se ha explicado en el apartado de fisiopatología.

## Técnica de exploración

Es esencial confirmar el carácter agudo o crónico del síntoma. En el primer caso, ¿se acompaña y alivia, de forma total o parcial, mediante la expulsión de gases o heces por el recto (hecho que explica de inmediato su patogenia)?, ¿ha sido consecutivo a abuso cuantitativo o cualitativo de alimentos?, ¿ha recibido dosis elevadas de medicamentos anticolinérgicos? En caso negativo, ¿hay motivos para sospechar la posibilidad de dilatación aguda del estómago: hábito exterior del paciente que sugiere un sufrimiento intenso, inquietud, mal estado general, taquicardia; distensión localizada de manera predominante en el abdomen superior, presencia de náusea y vómito frecuentes y abundantes, que no alivian el síntoma; inicio consecutivo a intervención quirúrgica, traumatismo grave, intubación endotraqueal?, ¿el enfermo tiene cetoacidosis diabética?, ¿sufre colitis ulcerosa o colitis aguda bacteriana o amibiana?, ¿hay signos sospechosos de íleo paralítico: signos peritoneales, ausencia de ruidos intestinales documentada por auscultación abdominal prolongada?, ¿la percusión del abdomen produce ruido timpánico?, ¿hay chapaleo gástrico (ruidos hidroaéreos en la región epigástrica durante las maniobras de presión manual intermitente o sacudimiento en sentido transversal), signo valioso de dilatación aguda del estómago?, ¿hay datos de obstrucción mecánica del intestino, anunciada por ruidos intestinales intermitentes, de tono alto y timbre metálico? Las radiografías simples del abdomen, tomadas en posición de pie (“ortoposición”) y en decúbito, son sumament e útiles para documentar la existencia de íleo paralítico, obstrucción mecánica del intestino, síndrome de Ogilvie o megacolon tóxico; o la simple presencia de volúmenes grandes de gases y heces que ocupan las asas del colon y explican de esa manera la causa del meteorismo.

# FLATULENCIA

## Definición

Es la expulsión excesiva de gas por vía anal.

## Fundamento fisiopatológico

Las bases fisiológicas de estos síntomas son similares a las que ya se han descrito en relación con el tema del meteorismo. En ausencia de procesos obstructivos, el gas acumulado en el estómago y el resto del tubo digestivo se expulsa al vencer la resistencia del esfínter gastroesofágico o llegar a los segmentos distales del colon y suscitar un proceso fisiológico que no difiere demasiado del que existe durante la defecación.

## Semiología

La semiología del síntoma se ha revisado de forma amplia en la sección de meteorismo. Se excluyen, por supuesto, todas las alteraciones que implican un obstáculo mecánico para la expulsión del contenido intestinal, incluido el gas. Cuando el síntoma es crónico, sus causas más frecuentes son aerofagia, psiconeurosis, padecimientos inflamatorios de la vesícula biliar, ingestión excesiva de alimentos grasosos o carbohidratos y deficiencias de disacaridasas, en especial la deficiencia en lactasa. Una causa adicional de flatulencia excesiva es el estreñimiento.

## Técnica de exploración

No existe dificultad alguna para que el paciente describa la expulsión excesiva de gases. Es importante saber si los gases son de olor fétido, fecaloide o si carecen de olor. La experiencia clínica muestra que, cuando la flatulencia se debe en especial a aerofagia, se observa este último hecho. La mayor parte de las preguntas relacionadas con el tema de meteorismo son pertinentes cuando se investiga el síntoma de expulsión excesiva de gas.

# DISTENSIÓN ABDOMINAL

## Definición

Aumento de volumen del abdomen, por lo general acompañado de sensación de tensión interna.

## Fundamento fisiopatológico

La distensión abdominal puede ser aguda o crónica y puede deberse a la presencia de gas, líquidos o sólidos intraabdominales. Por otra parte, la distensión puede localizarse en alguna región del abdomen o generalizarse. A pesar de que la distensión abdominal por gas ha acompañado al hombre desde siempre, sólo en fecha reciente se han adquirido conocimientos científicos sobre este oscuro tema. La cantidad de gas que existe en el adulto en ayuno es inferior a 200 mL. Es interesante que en individuos que se quejan de distensión abdominal por gas no se haya encontrado en cantidades mayores. Existen cinco diferentes gases en el tubo digestivo humano: nitrógeno, oxígeno, dióxido de carbono, hidrógeno y metano. La proporción de estos gases varía de un individuo a otro y tiende a mantenerse constante a lo largo del tiempo, si bien puede modificarse en función de la índole de los alimentos que consume. El gas predominante es por lo general el nitrógeno, mientras que el oxígeno se encuentra en concentraciones muy bajas. El gas procede de tres fuentes principales: deglución de aire, producción de gas en la luz del intestino y su difusión procedente del torrente sanguíneo.

El aire deglutido (aerofagia) constituye la fuente principal del gas presente en el estómago. La mayor parte de este aire se expulsa mediante eructos y nunca llega al intestino delgado. En la luz del intestino se producen dióxido de carbono, hidrógeno y metano. El dióxido de carbono se libera en los segmentos superiores del intestino delgado por la interacción de los iones de hidrógeno y bicarbonato. También procede de la liberación de ácidos grasos durante la digestión de las grasas. Se producen, por estos mecanismos, cantidades considerables del gas, el cual se absorbe con rapidez durante su tránsito a lo largo del intestino delgado. El hidrógeno, por su parte, se produce por la acción de las bacterias intestinales que viven en el intestino grueso. Estas bacterias requieren para subsistir sustratos fermentables exógenos, como carbohidratos y proteínas. La producción excesiva de gas que se observa en pacientes con absorción intestinal deficiente se debe a la pobre absorción de carbohidratos y proteínas que, de esa manera, suministran los sustratos necesarios para que las bacterias del colon produzcan hidrógeno y dióxido de carbono. Existe una

variedad de frutas y verduras (en particular frijoles) y granos que contienen oligosacáridos y polisacáridos que no pueden digerir las enzimas del intestino delgado, por lo que no se absorben, pasan al colon y se someten a la acción fermentadora de las bacterias.

Los frijoles tienen un trisacárido (rafinosa) y un tetrasacárido (estaquiosa) que son compuestos que no pueden desdoblar las enzimas del intestino delgado; de ahí su capacidad de producir gas cuando son objeto de la acción de las bacterias que habitan normalmente en el intestino humano. El metano también tiene como origen el metabolismo de las bacterias del colon. Se ha observado que alrededor de la tercera parte de los adultos de la población general excreta metano en cantidades considerables y se ha advertido que la capacidad de producir o no metano es un rasgo que los caracteriza a lo largo de los años. Más aún, se trata de un rasgo familiar aunque de origen quizá no genético, sino ambiental.

Es importante hacer notar que los síntomas de dolor y distensión gaseosa no suelen deberse a un verdadero aumento del gas intestinal, sino a trastornos de la motilidad de este órgano que interfieren con su tránsito ordenado a lo largo de su luz.

## Semiología

La distensión abdominal puede deberse a diferentes causas:

1. Por gases:
   - Íleo paralítico.
   - Obstrucción intestinal.
   - Dilatación gástrica:
     - Aguda (posoperatoria, en estados tóxicos o infecciosos, entre otros).
     - Crónica, causada por estenosis pilórica o atonía gástrica.
   - Aerofagia.
   - Síndrome de absorción intestinal deficiente.
   - Síndrome de intolerancia a la lactosa y a otros disacáridos.
   - Megacolon.
   - Íleo reflejo.
2. Por líquidos:
   - Ascitis.
   - Sangre (hemoperitoneo).
   - Bilis (biliperitoneo).
   - Linfa (ascitis quilosa).
3. Por sólidos:

- Crecimiento de órganos intraabdominales:
  - Hepatomegalia.
  - Esplenomegalia.
  - Embarazo.
  - Crecimiento de la vejiga urinaria.
- Tumores:
  - De la pared abdominal (tumor, hernia, absceso).
  - Intraabdominales (hígado, vesícula biliar, bazo, estómago, intestino, peritoneo, vejiga, útero, ovarios).
  - Retroperitoneales (páncreas, ganglios linfáticos, aneurisma, riñón, suprarrenales).

La distensión aguda del abdomen es casi siempre el resultado de un proceso obstructivo del tubo digestivo, un íleo paralítico o la acumulación rápida de líquido. La distensión transitoria puede deberse a síndromes de seudoobstrucción del colon o del intestino delgado, en los cuales el intestino se distiende sin que exista un verdadero proceso obstructivo. La obstrucción crónica parcial intermitente causa distensión y, si la pared intestinal está delgada, pueden observarse las asas intestinales dotadas de movimientos peristálticos excesivos. En ocasiones, los pacientes que tienen deficiencias de lactosa o de alguna otra disacaridasa presentan distensión abdominal por la ingestión de cantidades variables de productos ricos en lactosa o algunos otros disacáridos. El efecto osmótico de la lactosa no digerida permite que entren a la luz intestinal grandes cantidades de líquidos y fermentaciones intestinales de origen bacteriano, de tal manera que la distensión en realidad se debe tanto a gas como a líquidos. Se conoce la distensión abdominal por íleo paralítico secundario a intervenciones quirúrgicas o traumatismos abdominales.

Aquí no se describe la ascitis, que se revisa en otro apartado, pero es importante recordar que la cavidad abdominal puede distenderse por bilis o sangre. En el primer caso, la presencia de bilis puede deberse a la perforación de vías biliares ocasionada por una biopsia, punción del hígado o procedimientos quirúrgicos como la sección accidental de las vías biliares extrahepáticas. La presencia de sangre en la cavidad abdominal (hemoperitoneo) se debe a roturas vasculares (como ocurre en la rotura de los embarazos ectópicos y de los tumores de la superficie del hígado) y esplénicas (de origen traumático o consecutivo a distensión acentuada con congestión activa en procesos infecciosos y malignos).

Recibe el nombre de ascitis pancreática aquélla rica en amilasa y otras enzimas pancreáticas. Se debe a la rotura de seudoquistes o conductos de ese órgano.

Algunos tumores quísticos de gran tamaño pueden dar origen a distensión abdominal y algunas veces pueden confundirse con ascitis. El mejor ejemplo es el proporcionado por los quistes gigantes del ovario. No es excepcional que se cometa el error de considerar como tumor lo que no es más que una vejiga enormemente distendida como consecuencia de una obstrucción del cuello vesical (por fibrosis o crecimiento prostático).

En la experiencia del autor, la distensión abdominal constituye una de los síntomas más frecuentes de los pacientes que asisten a la consulta del médico general o el gastroenterólogo. La causa más frecuente de este síntoma es la aerofagia, pero le sigue muy de cerca la distensión, que se debe a trastornos funcionales digestivos de origen psicógeno, estreñimiento por diversas causas, fermentaciones facilitadas por deficiencias en lactasa y otras disacaridasas.

## Técnica de exploración

El paciente suele manifestar “inflamación” abdominal. Debe investigarse si se trata de un dato puramente subjetivo o si es objetivo, es decir, si es visible y si el paciente tiene que aflojar su ropa para mejorar su incomodidad, si es continua o intermitente. Si es intermitente (como ocurre en la mayor parte de las ocasiones), debe precisarse si tiende a presentarse después de las comidas y si aumenta conforme avanza el día, si el paciente suele amanecer con el abdomen normal o considerablemente menos distendido. Se observa si existe correlación entre la distensión abdominal y el volumen o la calidad de los alimentos ingeridos, de forma específica con la ingestión de frijoles y otras leguminosas, harinas, productos lácteos y grasas. Hay que preguntar si la distensión se acompaña de expulsión excesiva de gas, ya sea en forma de eructo o flatulencia. En caso afirmativo, se averigua si la expulsión de gas va seguida de disminución de la distensión.

Es necesario determinar si la distensión abdominal se acompaña de dolor, cólicos y sensación de peristaltismo excesivo. Si la distensión es continua y progresiva, hay que confirmar si se acompaña de imposibilidad de expulsar heces y gases por vía rectal, náusea, regurgitaciones y vómito. Se determina el contenido del vómito y precisar si éste proviene de estómago “retencionista” o si contiene bilis o incluso material de olor fecaloide.

Estos datos pueden indicar el nivel aproximado del proceso obstructivo causante de la distensión y el vómito. Ante la posibilidad de que la distensión se deba a ascitis, se formulan las preguntas que se mencionan en el apartado de ascitis. Debe averiguarse si el paciente presenta síntomas de insuficiencia hepática, cardiaca o renal, alteraciones todas que pueden dar origen a distensión por ascitis.

Dada la frecuencia de los crecimientos abdominales de origen pélvico, es importante realizar una historia ginecológica y menstrual detallada. Por exploración física, los datos obtenidos por inspección, palpación, percusión y auscultación del abdomen permiten definir el carácter gaseoso, líquido o sólido de las estructuras causantes de la distensión abdominal y su naturaleza específica más probable.

# CRECIMIENTO ABDOMINAL

## Definición

Es el aumento de volumen del abdomen.

## Fundamento fisiopatológico

El crecimiento abdominal puede tener como asiento principal la pared abdominal, la cavidad peritoneal o el espacio retroperitoneal. En cualquiera de estos sitios puede estar localizado o generalizado.

El crecimiento generalizado de la pared abdominal se debe casi siempre al depósito de tejido adiposo o al edema. Los crecimientos localizados se deben a tumores, hernias y eventraciones. El crecimiento abdominal de origen intracavitario, con mucho el más frecuente, puede ser de naturaleza gaseosa, líquida o sólida. El crecimiento de carácter gaseoso se trata en los apartados de distensión abdominal y meteorismo, respectivamente. El crecimiento consecutivo a líquidos se trata en la sección de ascitis. Por último, el crecimiento abdominal de naturaleza sólida se debe al aumento de volumen de algún órgano intraabdominal o crecimientos tumorales.

El crecimiento abdominal que tiene como punto de partida el espacio retroperitoneal se debe siempre a elementos sólidos, los cuales pueden ser también órganos retroperitoneales aumentados de tamaño o procesos tumorales.

## Semiología

Los diversos padecimientos que pueden originar crecimiento abdominal se indican a continuación:

1. Crecimiento abdominal debido a gas:
   - Aerofagia.
   - Deficiencia de disacaridasas, en especial de lactasa.
   - Síndrome de absorción intestinal deficiente.
   - Dilatación gástrica:
     - Aguda (posoperatoria, en enfermedades infecciosas, entre otras).
     - Crónica, causada por estenosis pilórica o atonía gástrica.
   - Íleo paralítico.
   - Íleo reflejo.
   - Obstrucción intestinal.
2. Crecimiento debido a líquidos:

- Ascitis.
- Bilis.
- Sangre.

3. Crecimiento abdominal por sólidos:
   - Crecimiento de órganos:
     - Hepatomegalia.
     - Esplenomegalia.
     - Embarazo.
     - C recimiento de vejiga.
     - Hidronefrosis.
   - Tumores:
     - De la pared abdominal (lipomas, otros tumores benignos, hernias, abscesos).
     - Intraabdominales (a partir del hígado, vesícula biliar, bazo, estómago, intestinos, peritoneo, vejiga, útero, ovarios).
     - Retroperitoneales (páncreas, aneurisma de la aorta, riñones, cápsulas suprarrenales, ganglios linfáticos).

La causa más frecuente de distensión abdominal es la aerofagia, con acumulación de grandes cantidades de aire deglutido en el tubo digestivo; aparece después de las comidas y se presenta en particular en individuos que ingieren cantidades excesivas de alimentos, comen con rapidez, mastican mal, ingieren grandes cantidades de bebidas gaseosas o degluten volúmenes anormalmente grandes de aire durante la deglución. En otras ocasiones, la producción excesiva de gas se debe a fermentaciones intestinales, las cuales se favorecen por deficiencias en disacaridasas, en particular lactasa, lo que determina que los disacáridos (en especial la lactosa) se sometan a procesos fermentadores por las bacterias presentes en el íleon terminal y colon, con producción de grandes cantidades de gas. Por la misma razón, aunada a otros factores, hay distensión abdominal en los síndromes de absorción intestinal deficiente. La dilatación aguda del estómago se caracteriza por una notable distensión de la mitad supraumbilical del abdomen. Este cuadro se puede presentar también en forma crónica en pacientes que sufren procesos que estenosan su píloro o en quienes tienen atonía gástrica acentuada. La distensión abdominal gaseosa es uno de los datos fundamentales del síndrome de íleo, ya sea paralítico, por manipulación quirúrgica de las vísceras intestinales o por infección peritoneal; puede ser reflejo, en pacientes con cólicos renales o biliares, o mecánico, por obstrucción del intestino delgado o grueso. Por último, el megacolon puede ser causante de distensión gaseosa considerable del abdomen.

La causa más frecuente de distensión abdominal por líquidos es la ascitis y la causa más común de ascitis es la cirrosis hepática con hipertensión portal. El tema se estudia de modo más amplio en el apartado de ascitis. Algunas veces, la cavidad abdominal se llena de bilis como consecuencia de una sección quirúrgica accidental de las vías biliares extrahepáticas o de la perforación de vías biliares intrahepáticas por una biopsia con aguja.

Otra causa importante de distensión líquida del abdomen es el hemoperitoneo, es decir, la presencia de sangre libre en la cavidad peritoneal. La causa habitual de este cuadro es la rotura de un embarazo ectópico; en otras ocasiones se trata de tumores vascularizados, en especial hepáticos, que se rompen y sangran; otra causa notable es la rotura traumática o espontánea del bazo.

El abdomen puede aumentar notoriamente de volumen con las grandes hepatomegalias y esplenomegalias, con las distensiones acentuadas de la vejiga y, desde luego, con el embarazo (figura 26–9). También hay que considerar la posibilidad de que grandes tumores de órganos intraabdominales o retroperitoneales sean causantes de la distensión del abdomen. En este sentido, la causa más frecuente es la carcinomatosis intraperitoneal de origen metastásico. No deben soslayarse los quistes gigantes del ovario. El tumor de Krukenberg es un ejemplo de la propagación selectiva de los carcinomas, en este caso en el eje gastroovárico, cuyos síntomas más comunes son distensión y dolor abdominal.

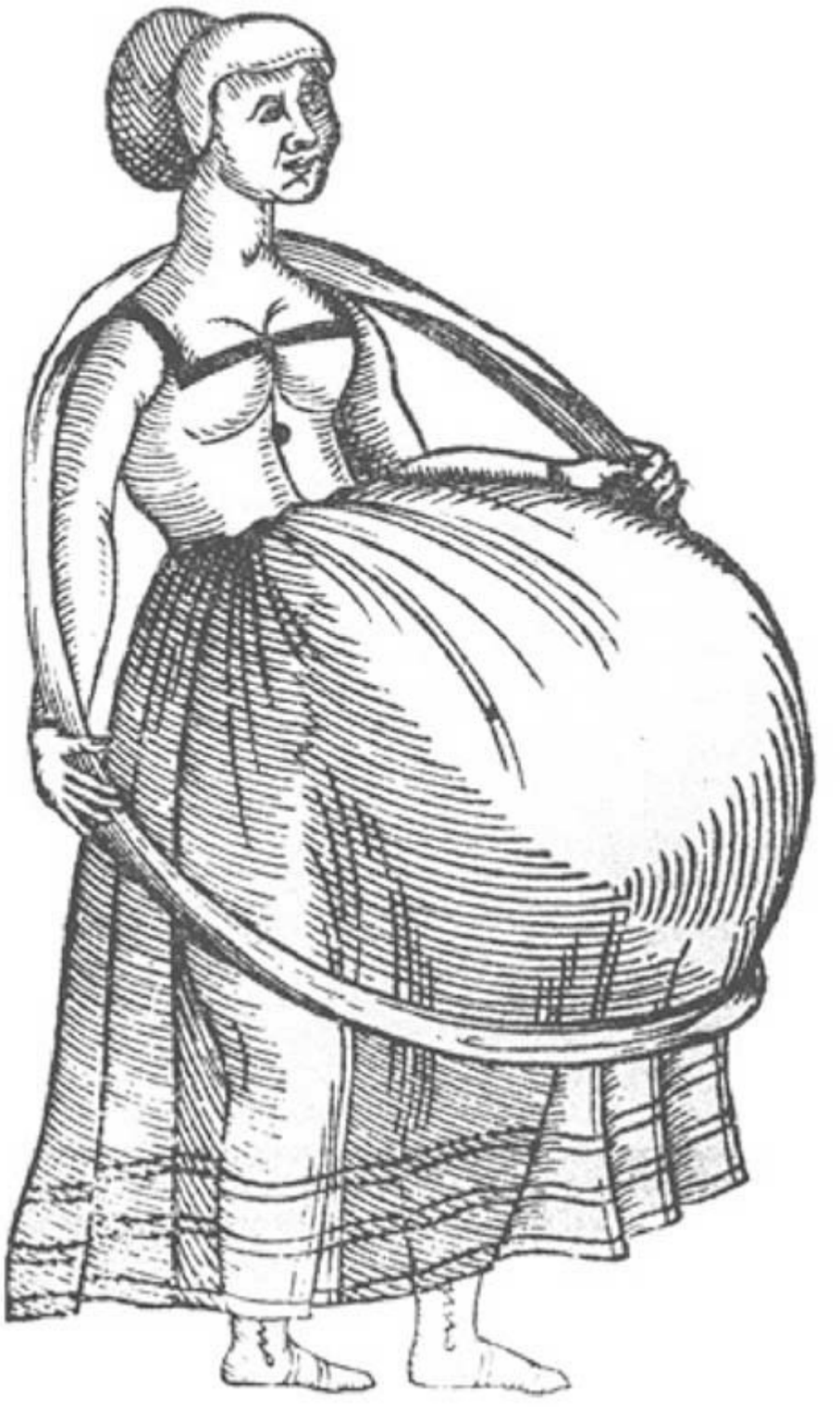


**Figura 26-9.** Crecimiento abdominal. Manera admirable de que una mujer pueda soportar un embarazo de 20 niños. Ambroise Paré, Obras. National Library of Medicine, Bethesda, Maryland.

## Técnica de exploración

Ante el paciente que se queja de crecimiento abdominal debe investigarse la duración del síntoma y conocer si se trata de un síntoma continuo o intermitente. En efecto, la intermitencia del síntoma y su relación con las

comidas hace presuponer que tenga un origen gaseoso y sea resultado de aerofagia o alguna deficiencia de las funciones intestinales. Algunos enfermos que se quejan de crecimiento abdominal, en realidad no lo tienen y sólo sufren una sensación de tensión; estos pacientes están sometidos por lo general a tensión emocional.

El diagnóstico de la naturaleza del crecimiento abdominal se establece casi siempre mediante la exploración física, la cual debe llevarse a cabo de manera metódica mediante la inspección, palpación, percusión y auscultación del abdomen. La inspección suele comprobar el crecimiento abdominal. La distensión generalizada, simétrica, en la cual el ombligo continúa en posición invertida, se observa en la obesidad y la distensión gaseosa de reciente inicio. En cambio, la distensión generalizada, uniforme y simétrica, con hernia umbilical, se encuentra en los pacientes con ascitis y procesos tumorales generalizados del abdomen, así como, por supuesto, en los obesos que además tienen una hernia umbilical. La distensión de la mitad inferior del abdomen sugiere tumoración ovárica, embarazo o distensión por vejiga. En cambio, si la distensión se localiza sólo en la región suprapúbica, las causas más frecuentes son embarazo, crecimiento de la vejiga, tumores ováricos y tumores uterinos.

La distensión de la mitad superior del abdomen sugiere dilatación gástrica, hepatomegalia o quiste pancreático. La auscultación permite reconocer la presencia de circulación venosa colateral, dato importante que sugiere hipertensión portal o, con menor frecuencia, obstrucción de la vena cava inferior. La palpación, en manos del clínico experimentado, permite identificar la diferencia entre el crecimiento abdominal de origen gaseoso, el de naturaleza líquida y el que se debe a órganos sólidos.

La naturaleza gaseosa del crecimiento abdominal se confirma mediante la percusión de la pared abdominal, la cual muestra una nota timpánica. Cuando la distensión se debe a líquido de ascitis y éste es libre, tiende a acumularse en los flancos de manera que, por percusión, éstos son mates, mientras que la región periumbilical es timpánica; la matidez de los flancos se transforma en timpanismo cuando el paciente se traslada al decúbito lateral opuesto.

Muchas veces, la percusión de uno de los flancos da origen a una onda líquida que es posible palpar con la palma de la mano aplicada sobre el flanco opuesto. Cuando el líquido ascítico se encuentra contenido dentro de un gran quiste, como en los quistes gigantes del ovario, la porción central del abdomen es mate y ahora son los flancos los que se encuentran timpánicos a la percusión y este timpanismo no se modifica con los cambios de posición.

En caso de que se palpen masas intraabdominales, es importante determinar las siguientes condiciones de éstas: posición, tamaño, contorno, consistencia, superficie, sensibilidad a la palpación, pulsatilidad, movilidad, relación con

otros órganos abdominales y relación con la pared abdominal. Los crecimientos de órganos intraabdominales y retroperitoneales suelen tener localizaciones características y respetan la forma fundamental del órgano y sus relaciones anatómicas con otros órganos, de tal manera que no es difícil su identificación, a menos que hayan alcanzado tal tamaño que todos los datos anteriores se encuentren perdidos o distorsionados. En ocasiones es muy difícil decidir si una masa es un órgano crecido o un tumor de dicho órgano, o bien si se trata de un tumor no conectado con dicho órgano. Pueden ser útiles los siguientes datos: la demostración de un espacio o surco entre la masa y el órgano intraabdominal; y el desplazamiento paralelo o no con los movimientos respiratorios, características diferenciables a la percusión. Si el crecimiento abarca la pelvis es esencial el estudio bimanual rectal y vaginal.

Una regla que nunca debe omitirse es la de hacer que el paciente vacíe su vejiga urinaria, si es necesario con la ayuda de un catéter, antes de llegar a alguna conclusión sobre algún crecimiento de origen pélvico.

Algunos pacientes histéricos, por lo general de sexo femenino, se presentan al médico con una notable distensión abdominal que algunas veces ha desafiado la pericia diagnóstica de varios médicos. No es raro que el trastorno se acompañe de anorexia, náusea, amenorrea y que la paciente asuma que está embarazada. La entidad ha recibido el nombre de seudociesis y se debe a un notable aumento de la curvatura de la columna lumbar.

La auscultación no debe omitirse en el estudio de los enfermos con crecimiento abdominal. En ocasiones permite escuchar ruidos intensos, de tono alto, que caracterizan a la obstrucción mecánica del intestino, o los ruidos de chapaleo debidos a la presencia de líquido y gas en vísceras huecas dilatadas.

La auscultación cuidadosa del hígado crecido permite escuchar un soplo debido a tumores vasculares, en especial hepatomas o un frote por la presencia de un nódulo en la superficie del órgano. Los soplos venosos que se escuchan cerca del ombligo pueden demostrar hipertensión portal y aumento de la circulación colateral alrededor del hígado.

Sobra decir que las técnicas modernas como ultrasonografía, tomografía computarizada y resonancia magnética han permitido un progreso notable en el diagnóstico de los procesos patológicos intraabdominales, lo cual no quiere decir que deban sustituir a la buena clínica.

La ultrasonografía es el procedimiento de elección para el estudio de la vesícula y los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos, así como de los crecimientos, tumores, abscesos y otros procesos patológicos del hígado, tumores palpables del abdomen y ascitis, cuya presencia en cantidades pequeñas puede escapar a la exploración física por cuidadosa que sea.

La tomografía computarizada puede ser superior a la ultrasonografía en el

estudio de los tumores, quistes, seudoquistes y procesos inflamatorios del páncreas; valoración del bazo y los órganos y masas retroperitoneales; localización de abscesos y otras colecciones líquidas; y evaluación de procesos patológicos del tubo digestivo. Dicha información puede complementarse y enriquecerse, en casos especiales, con la resonancia magnética.

# DIARREA

## Definición

Es la expulsión de heces fecales de consistencia disminuida. A menudo hay también aumento de la frecuencia de las evacuaciones. Una definición menos vaga y más científica, pero menos práctica, es “la expulsión de más de 200 g de materias fecales por día”.

## Fundamento fisiopatológico

Los volúmenes de agua y electrólitos que en condiciones normales llegan a diario a la luz intestinal son considerables. Como promedio, llegan 2 000 mL de alimentos, 1 000 mL de saliva, 2 000 mL de jugo gástrico, 1 000 mL de bilis, 2 000 mL de jugo pancreático y cantidades que oscilan entre 1 000 y 4 000 mL de secreciones intestinales. Por fortuna, el intestino humano absorbe más de 95% de los líquidos vertidos a su luz y los incorpora al espacio extracelular. La luz del yeyuno es rica en nutrientes y la función principal de este segmento del intestino es absorberlos; durante este proceso se absorben de forma secundaria agua y electrólitos que, junto con los nutrientes, se transportan a través de la membrana. Este transporte se efectúa mediante portadores de membrana por un proceso de transporte activo. Una parte se transporta también mediante bombas de sodio localizadas en las membranas de las células del epitelio. En el íleon, el agua y los electrólitos se absorben en proporción mayor. El proceso es activo y se logra mediante un intercambio doble que consiste en que el sodio se intercambia por hidrógeno y el cloro por bicarbonato. En consecuencia, al mismo tiempo llegan a la luz del íleon iones de hidrógeno y bicarbonato que, al combinarse, forman ácido carbónico. Por la acción de la anhidrasa carbónica, el ácido se descompone en CO2 y agua, compuestos que sin dificultad se absorben.

El colon es el segmento digestivo más eficaz en cuanto a absorción de agua y sodio se refiere; puede afirmarse que ésta es su principal función. Cada día llegan al colon entre 1 000 y 2 000 mL de líquidos intestinales y las heces contienen entre 100 y 200 mL de agua, lo que significa una absorción de 90%. Al mismo tiempo, se absorbe el sodio y el cloro. El mecanismo de transporte es activo y se encuentra sometido al control de los mineralocorticoides suprarrenales. El potasio se absorbe en el intestino delgado de manera pasiva y su absorción en el colon es moderada; en realidad, este órgano suele secretar potasio, en parte como componente del moco intestinal (figuras 26–10 y 26–11).

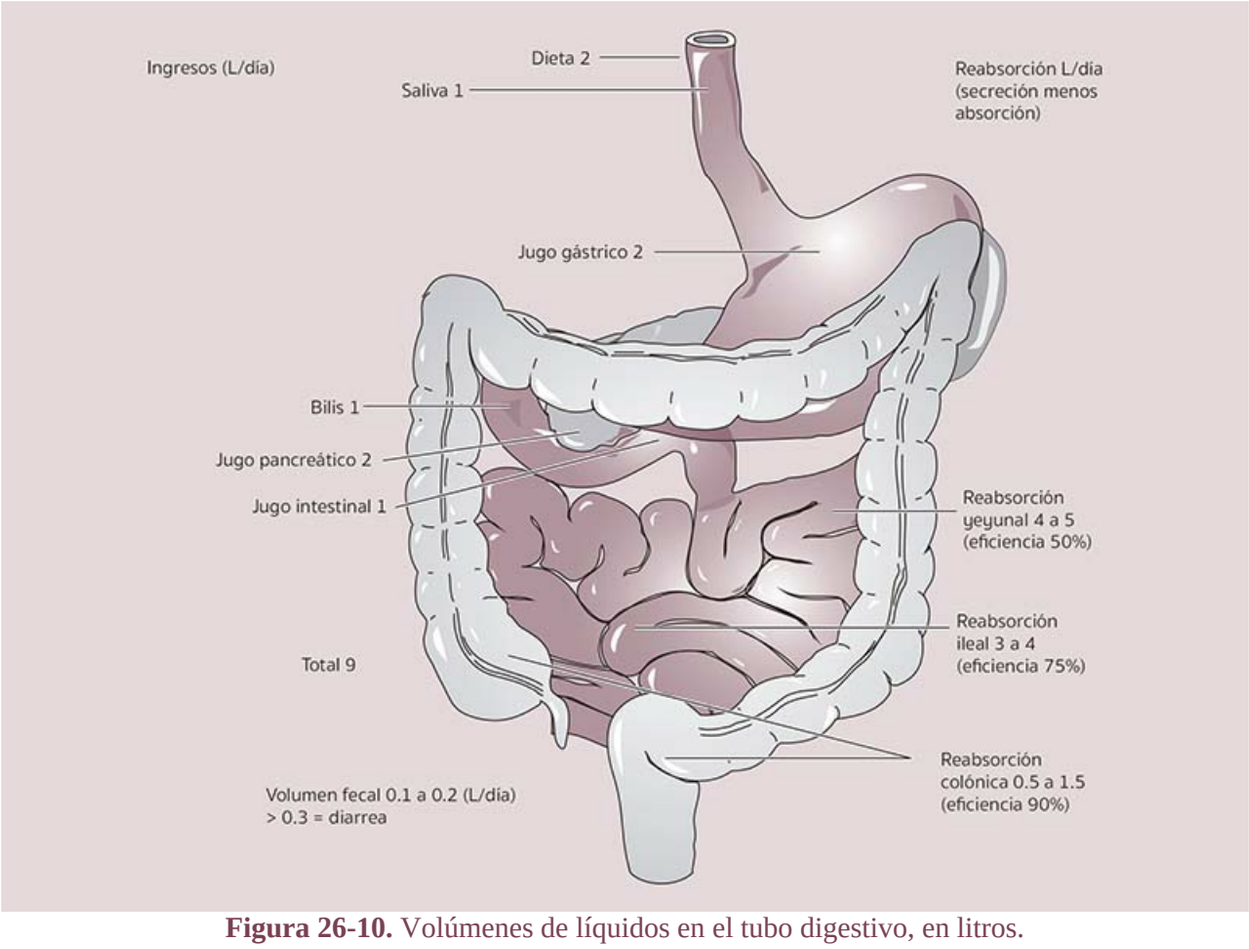



**Figura 26-10.** Volúmenes de líquidos en el tubo digestivo, en litros.

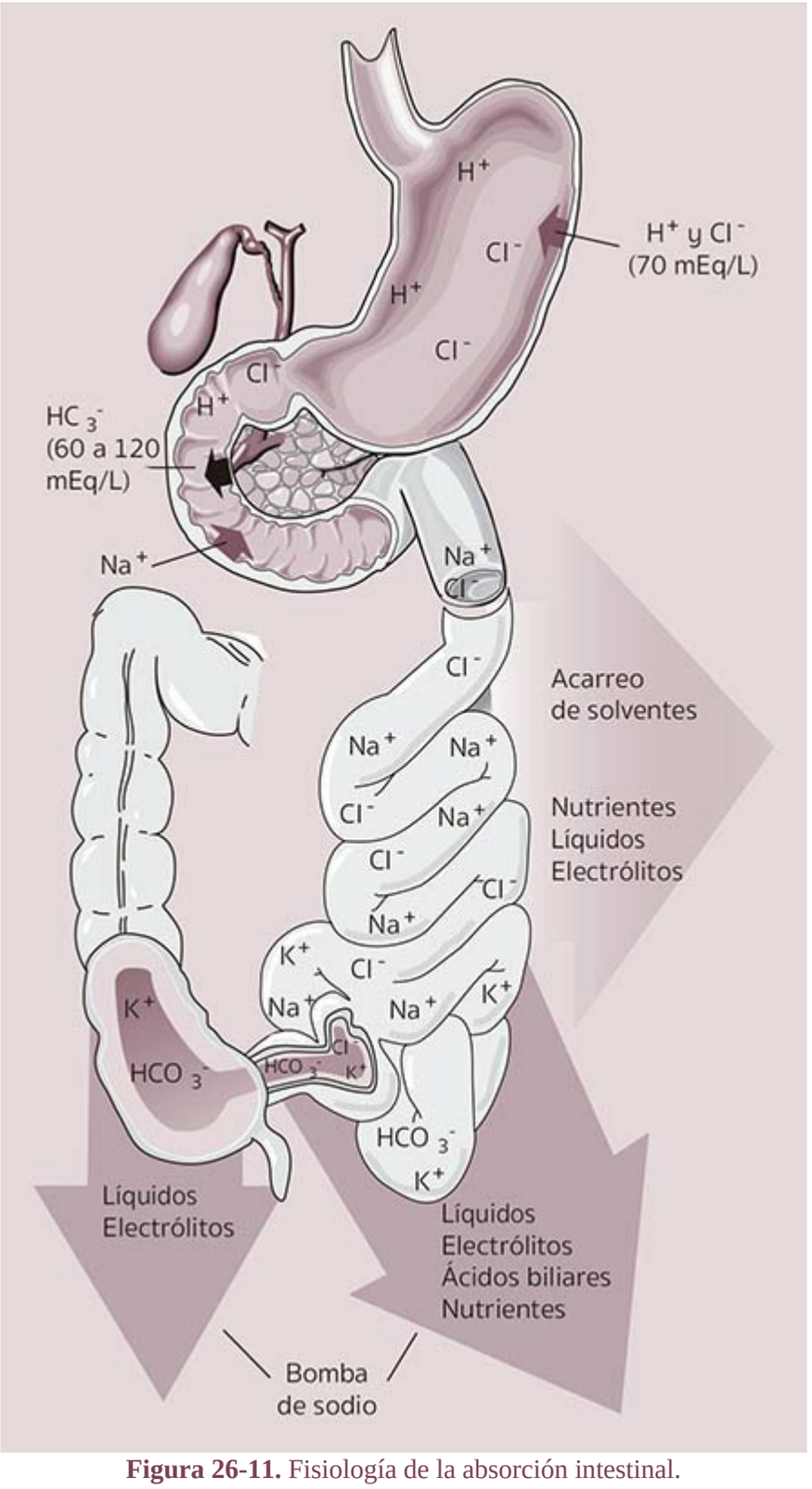



**Figura 26-11.** Fisiología de la absorción intestinal.

La diarrea se debe a alteraciones del transporte de agua y electrólitos a lo largo del tubo digestivo. Estas modificaciones son de cinco tipos:

1. Diarrea osmótica.
2. Diarrea secretora.

3. Diarrea por permeabilidad anormal.
4. Diarrea por alteraciones de la movilidad intestinal.
5. Diarrea por alteraciones del transporte iónico activo.

La diarrea osmótica se debe a la acumulación de solutos dotados de poder osmótico (hipertónicos) en la luz del intestino. Dichos solutos pueden consistir en sustancias extrañas (como los laxantes salinos) o alimentos dotados de importante osmolaridad, pero que no pueden absorberse por la deficiencia de enzimas o por absorción intestinal deficiente. En todo caso, la presencia de solutos no absorbidos, de tamaño molecular relativamente pequeño, causa un desplazamiento neto de agua desde el plasma hacia la luz intestinal. Entre las causas más importantes de diarrea osmótica se encuentran los abusos alimentarios, síndromes de vaciamiento rápido en los cuales el estómago deja pasar a los segmentos superiores cantidades grandes de alimentos hipertónicos, síndrome de absorción intestinal deficiente que favorece la permanencia en la luz intestinal de numerosas moléculas dotadas de poder osmótico y las deficiencias enzimáticas del epitelio intestinal, entre las cuales destaca por su frecuencia la deficiencia de lactasa.

La ausencia de lactasa impide el desdoblamiento del disacárido lactasa en glucosa y galactosa. La consecuencia es diarrea osmótica cada vez que la ingestión de leche y otros alimentos ricos en lactosa sobrepasa la capacidad enzimática del intestino: la lactosa, mantenida en solución en el intestino delgado, es hipertónica y actúa como laxante osmótico. La diarrea es uno de los síntomas principales de la peligrosa tríada (dermatitis, diarrea y demencia).

La diarrea secretora se debe a un desequilibrio entre la actividad secretora del estómago o, sobre todo, del intestino, considerablemente aumentada frente a una capacidad de absorción normal del intestino delgado y grueso. La diarrea secretora de origen gástrico se produce en algunos casos de gastrinoma, es decir, síndrome de Zollinger-Ellison. Las enormes cantidades de jugo gástrico como resultado del estímulo de la gastrina ocasionan diarrea como consecuencia de un conjunto de mecanismos: inhibición de las enzimas pancreáticas y bilis por el jugo gástrico ácido e inhibición de la absorción de sodio por interferencia con su mecanismo activo de absorción. El mecanismo más importante de producción de diarrea secretora es el aumento de la concentración celular de monofosfato de adenosina cíclico por aumento de la adenilciclasa o por acción de la prostaglandina. El ejemplo típico de actividad sobre la adenilciclasa es la enterotoxina del vibrión colérico. A través de dicho mecanismo se produce el síndrome colérico, caracterizado por diarrea profusa en ausencia de lesiones anatómicas de la mucosa intestinal. El fenómeno tiene asiento en las criptas del epitelio intestinal. Otras toxinas que actúan de manera

similar son las de *Clostridium welchii* y las cepas enterotoxígenas de *Escherichia coli.* Algunos tumores, como el carcinoma medular de la tiroides, secretan prostaglandinas que provocan diarreas secretoras. Se ha descrito un síndrome llamado cólera pancreático caracterizado por diarrea acuosa, hipopotasemia y aclorhidria, en apariencia ocasionado por el estímulo secretor de una hormona: polipéptido intestinal vasoactivo. Los adenomas vellosos, cuando se localizan en porciones distales del colon, causan diarrea porque secretan sodio, potasio y agua en grandes cantidades.

La diarrea por alteraciones de la permeabilidad de la membrana se observa en los pacientes con esprue celiaco y tropical, dado que en ambos casos no sólo hay una notable disminución de la superficie de absorción intestinal por atrofia de las vellosidades, sino que se ha demostrado que hay un verdadero aumento del diámetro de los poros del yeyuno. Este mecanismo de diarrea es de menor cuantía que el mecanismo osmótico, determinado por el efecto de los solutos no absorbidos en el síndrome de absorción intestinal deficiente.

Las alteraciones de la motilidad intestinal sólo parecen tener importancia como causantes de diarrea en los pacientes con colon irritable y quizás en pacientes con hipertiroidismo, colitis y síndromes de secreción excesiva de serotonina. La motilidad disminuida del intestino, al parecer paradójica, provoca diarrea, pero aquí el mecanismo es distinto. En efecto, la hipomotilidad favorece la proliferación bacteriana anormal y ésta a su vez lleva a la desconjugación y deshidroxilación de las sales biliares, lo cual interfiere con la absorción y secreción de agua y electrólitos.

Un mecanismo raro de diarrea es el que se debe a inhibición del transporte activo de iones. Este mecanismo se presenta en una enfermedad congénita, la clororrea, y en las diarreas causadas por ácidos biliares y ácidos grasos hidroxilados, ya que tienen la propiedad de inhibir la absorción activa de iones en el intestino.

Las sales biliares, cuando experimentan cambios químicos consistentes en desconjugación y deshidroxilación por la acción de las bacterias intestinales que han colonizado el intestino delgado o que no se absorbieron en el íleon distal (por ausencia quirúrgica o afectación de este segmento), sufren las alteraciones ya mencionadas al llegar al colon y causan diarrea.

## Semiología

Aunque la clasificación fisiológica de las diarreas es útil para comprender su mecanismo y para aplicar de modo racional muchas medidas terapéuticas, su valor para el diagnóstico es inferior a la clasificación basada en datos anatómicos, etiológicos y clínicos (cuadro 26–10).

## Cuadro 26–10. Clasificación de las diarreas

**Diarrea aguda**
1. Por transgresión alimentaria
2. Por intoxicación alimentaria
3. Por infección
4. Por infestación
5. Por idiosincrasia alimentaria
6. Por causas emocionales
7. Por fármacos
8. Por estado posinfeccioso

**Diarrea crónica**
1. Diarrea crónica por lesión orgánica del aparato digestivo

a) Recto
- Inflamación, ulceración, tumor

b) Colon
- Procesos inflamatorios: proctitis y colitis ulcerosa inespecífica, enfermedad de Crohn, colitis infecciosa específica (por Shigella, Clostridium difficile, E. coli, Campylobacter, Yersinia, Vibrio), colitis amibiana
- Procesos inflamatorios e infecciosos: enfermedad de Crohn, tuberculosis, giardiasis, colitis microscópica (colitis linfocítica y colitis colágena)
- Tumores malignos y benignos: carcinoma, adenoma papilar o velloso

c) Intestino delgado
- Sin absorción intestinal deficiente
- Procesos neoplásicos: linfoma, carcinoma
- Procesos estenosantes que causan estasis y proliferación bacteriana
- Daño yatrogénico: enteritis por radiación, resección de intestino, efectos de medicamentos
- Neuropatía visceral, generalmente de causa diabética
- Con absorción intestinal deficiente
  - Limitada a un elemento nutricional: lactosa, otros disacáridos, monosacáridos, lípidos, otros
  - Inclusión de varios elementos nutricionales
- Esprue celiaco, esprue tropical, resección intestinal y cortocircuitos
- Procesos infecciosos: enteritis regional, tuberculosis, enteritis no granulomatosa, enfermedad de Whipple
- Infecciones: Giardia lamblia, anquilostoma duodenal, Strongiloides stercoralis, Necator americanus, Coccidioides immitis, Schistosoma mansoni
- Neoplasias: linfoma, cáncer
- Colagenopatías: esclerodermia
- Infiltraciones: amiloidosis
- Isquemia
- Desnutrición
- Yatrogenia (radiación, neomicina)
- Otras: linfangiectasia intestinal, gastroenteritis eosinofílica, hipogammaglobulinemia y disgammaglobulinemia, síndrome carcinoide, síndrome de diarrea acuosa, aclorhidria e hipopotasemia, dermatosis (dermatitis herpetiforme, dermatitis exfoliativa, eccema, psoriasis eritrodérmica)

d) Páncreas
- Pancreatitis crónica
- Carcinoma
- Fibrosis quística
- Resección
- Obstrucción del conducto pancreático
- Inactivación de las enzimas pancreáticas (síndrome de Zollinger-Ellison)

e) Hígado y vías biliares
- Obstrucción biliar extrahepática
- Colestasis intrahepática
- Absorción deficiente de sales biliares
- Desconjugación y deshidroxilación de sales biliares

f) Estómago
- No operado: aclorhidria
- Operado: vaciamiento rápido, vagotomía, mezcla inadecuada y asa aferente

g) Vesícula biliar
- Colecistectomía

2. Diarrea crónica sin lesión orgánica del aparato digestivo

a) Emocional

b) Endocrina
- Hipertiroidismo
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia suprarrenal

c) Medicamentos

d) Alcohol

## Técnica de exploración

La técnica del estudio del enfermo con diarrea es relativamente sencilla cuando ésta es aguda. Por definición, se trata de un trastorno que dura poco y que se corrige de forma espontánea. Por lo tanto, en los casos de diarrea aguda, el estudio clínico, además de dirigirse a precisar la naturaleza de las evacuaciones y la defecación, debe enfocarse en investigar los excesos alimentarios o alcohólicos; ingestión de alimentos específicos; antibióticos; síntomas infecciosos, tóxicos y alérgicos; consumo de fármacos y otros agentes yatrogénicos capaces de provocar diarrea, datos de tensión psíquica, conflicto emocional y, por último, datos epidemiológicos. Este conjunto de informes, unido a la exploración física (en la que no puede faltar el tacto rectal, inspección de las heces y, de ser posible, el estudio proctosigmoidoscópico) y al estudio bacteriológico y parasitoscópico de las materias fecales, permite establecer el diagnóstico correcto del origen de la diarrea aguda, en la mayor parte de los casos.

Las dificultades son mayores cuando el problema es la diarrea crónica. Debe preguntarse de manera sistemática por la siguiente información:

1. Datos relacionados con las heces mismas.
2. Datos relacionados con la defecación.
3. Interrogatorio metódico de cada uno de los segmentos y órganos del aparato digestivo.
4. Datos de absorción intestinal deficiente.
5. Aparatos y sistemas que pueden causar diarrea.
6. Interrogatorio de factores iatrogénicos.
7. Antecedentes patológicos.
8. Antecedentes personales, con especial énfasis en la búsqueda de datos de tensión psíquica y conflicto emocional.

Es importante conocer la duración y la evolución del síndrome diarreico, así como conocer el volumen y fluidez de las heces, color y olor, presencia de residuos de alimentos, moco, material purulento, sangre, parásitos y grasa, así

como el horario de la defecación: si es precedida, acompañada o seguida de dolor; si existe urgencia o tenesmo y la relación que guarda el deseo de defecar con la actividad física, con el tipo de alimentos recién ingeridos y con estímulos de carácter psíquico. Es importante investigar signos de tensión psíquica y conflicto emocional, así como de endocrinopatía, como diabetes mellitus, hipertiroidismo e insuficiencia suprarrenal crónica. Entre los antecedentes conviene investigar la presencia de taquifagia, irregularidad en el horario de la alimentación y el consumo habitual de alimentos demasiado condimentados.

Ante el incremento del número de enfermedades productoras de diarrea en individuos homosexuales, y sobre todo en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), es esencial investigar los hábitos sexuales, consumo de drogas ilícitas intravenosas y otros factores de riesgo en todo paciente con diarrea crónica.

En la cuarta edición de esta obra todavía se menciona el tremendo efecto sufrido por el aparato digestivo en el SIDA. Por fortuna, gracias a los avances alcanzados en el tratamiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), y al advenimiento del conjunto de fármacos dotados de potente efecto antirretroviral, dicho efecto ha disminuido en grado notable. En realidad, ahora es posible afirmar que la causa más frecuente de diarrea en estos enfermos es la producida por los fármacos y que los síndromes diarreicos graves, tan comunes en el pasado, se presentan en la actualidad sólo en los casos en que la inmunodeficiencia es acentuada, con cuentas de linfocitos CD4 < 100/mL. Más aún, el tratamiento más efectivo contra casi todas esas infecciones consiste, precisamente, en la administración adecuada de toda la moderna farmacopea. Ello no quiere decir que hayan desaparecido los casos de diarrea producidos por los agentes incluidos en el cuadro 26–11. En términos generales, los datos clínicos son de escasa utilidad para establecer el diagnóstico etiológico de la diarrea. En todos los pacientes que la sufren deben estudiarse las materias fecales mediante cultivos bacterianos en búsqueda de *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*; frotis fecales para cuenta de leucocitos, estudios coproparasitoscópicos (en un mínimo de tres muestras) y tinción para bacilos resistentes a ácido-alcohol. La presencia de sangrado rectal, tenesmo o leucocitos en el frotis fecal es indicación para solicitar sigmoidoscopia y biopsias de la mucosa con objeto de identificar lesiones histológicas, virus y protozoarios.

| Cuadro 26–11. Agentes causantes de diarrea en el SIDA |
|---|
| **Bacterias**<br>• Clostridium difficile*<br>• Mycobaterium avium intracelular*<br>• Mycobacterium tuberculosis<br>• Campylobacter jejuni<br>• Histoplasma capsulatum<br>• Pneumocystis jiroveci<br>• Salmonella<br>• Shigella |
| **Protozoarios**<br>• Cryptosporidium*<br>• Microsporidia*<br>• Giardia lamblia |
| **Virus**<br>• Citomegalovirus<br>• Astrovirus<br>• Virus de Norwalk<br>• Rotavirus |
| * Frecuente. |

También es importante investigar antecedentes de alcoholismo e ingestión de fármacos, ya que hay muchos que pueden causar diarrea iatrogénica. Los más importantes son los antiácidos, antibióticos, hormonas tiroideas, cloruro de potasio, sales biliares, colquicina, fenilbutazona, indometacina y agentes quimioterapéuticos.

Asimismo, es de primera importancia conocer los antecedentes quirúrgicos, ya que una serie de intervenciones como las resecciones gástricas y gastroenteroanastomosis, vagotomía, cirugía pancreática, resecciones y anastomosis del intestino delgado, cortocircuitos y resecciones del colon puede ocasionar alteraciones de la fisiología digestiva, uno de cuyos efectos puede ser la diarrea.

La identificación de un síndrome disentérico, es decir, el que se caracteriza por heces líquidas de expulsión frecuente con presencia de moco, pus y en ocasiones sangre, debe hacer sospechar amibiasis invasora, colitis ulcerosa inespecífica, infecciones por bacterias entéricas y tumores de la región rectosigmoidea.

El síndrome de absorción intestinal deficiente debe sospecharse en presencia de heces ácidas, ardor anal y flatulencia, todo lo cual sugiere intolerancia a la lactosa, o ante heces voluminosas, flotantes, pálidas, fétidas, grasosas y espumosas, típicas de la esteatorrea.

La pérdida de peso, retardo del crecimiento, debilidad, presencia de glositis, estomatitis, tetania, dolores óseos, parestesias, diátesis hemorrágica, edema por hipoproteinemia y neuropatía periférica, son datos indirectos que pueden deberse a deficiente absorción intestinal.

En los casos de diarrea aguda, suelen ser indispensables la proctosigmoidoscopia y el estudio microscópico, parasitoscópico y

bacteriológico de las heces. Mediante estudio proctosigmoidoscópico es posible observar úlceras separadas por mucosa de aspecto normal en la proctitis amibiana; o bien, inflamación, fragilidad y ulceración difusa de la mucosa en la colitis ulcerosa inespecífica o presencia de seudomembranas en la colitis seudomembranosa causada por la toxina *Clostridium difficile*.

El estudio microscópico de las heces revela células inflamatorias (leucocitos), dato que sugiere infección bacteriana o su ausencia, lo cual lleva a pensar en la gastroenteritis viral o tóxica, o presencia de sangre, como ocurre en la amibiasis invasora, colitis ulcerosa e infecciones por algunas bacterias: *Shigella*, *Campylobacter* y algunas *Salmonella*. La búsqueda de la toxina del *Clostridium difficile* es esencial para documentar esta causa de diarrea aguda. El estudio parasitoscópico en fresco es por supuesto ideal para el diagnóstico de parasitosis por amebas o *Giardia lamblia*. A su vez, el coprocultivo permite identificar la bacteria patógena.

La evaluación del paciente con diarrea crónica debe incluir, además de la historia clínica y exploración física detalladas, estudios de laboratorio y sigmoidoscopia (ya mencionados en relación con la diarrea aguda) y asimismo estudios radiográficos del estómago, intestino delgado y colon. Si el diagnóstico no queda establecido con estos estudios, es aconsejable repetir la historia clínica con especial énfasis en las características de la alimentación; posible existencia de alergias e idiosincrasias a alimentos específicos; tolerancia a productos que contienen lactosa; antecedentes de radioterapia en el abdomen y de residencia donde el esprue tropical es endémico; administración de medicamentos que pueden ocasionar diarrea; consumo de laxantes (dato que algunos pacientes ocultan), antiácidos, diuréticos y antibióticos. La historia clínica sexual y el consumo de drogas ilícitas deben investigarse con delicadeza, pero no ha de omitirse dada la frecuencia de los síndromes diarreicos en homosexuales y toxicómanos.

Si el cuadro clínico sugiere un posible síndrome de absorción intestinal deficiente es preciso practicar análisis cualitativo (con Sudán III) y cuantitativo de grasas fecales, y pruebas de absorción de d-xilosa y la vitamina $B_{12}$ marcada (prueba de Schilling); además, puede practicarse biopsia del intestino delgado, si es necesario.

Los casos de diagnóstico más difícil, que desde luego corresponden al especialista, quizá requieran estudios aún más complejos, como dosificación de inmunoglobulinas, gastrina y polipéptido intestinal vasoactivo en el plasma; cuantificación del ácido-5-hidroxiindoleacético y metanefrinas en orina; medición de volumen, pH, osmolaridad y concentración de diversos electrólitos en heces colectadas durante 24 h, y estudios de absorción de sales biliares marcadas con radioisótopos.

El diagnóstico de diarrea por ingestión no confesada de catárticos llega a descubrirse mediante una investigación minuciosa en la habitación del paciente, así como con análisis de iones de magnesio o sulfato, y de fenolftaleína y antraceno en materias fecales.

# ESTREÑIMIENTO

## Definición

El estreñimiento es la expulsión disminuida de materias fecales, volumen insuficiente o resequedad excesiva. Obsérvese la relatividad de los datos consignados en esta definición. De manera convencional, en la sociedad se considera que sufre estreñimiento toda persona que defeca con intervalos mayores de dos días, que lo hace con grandes esfuerzos o cuyas heces son de escaso volumen.

## Fundamento fisiopatológico

Las causas del estreñimiento pueden dividirse en dos grupos:

1. Factores que interfieren con el llenado del recto.
2. Factores que interfieren con el vaciamiento del recto.

El llenado del recto es el resultado lógico de las funciones normales del intestino grueso, que no son otras que la absorción de agua, electrólitos y otros compuestos procedentes del intestino delgado y el almacenamiento del contenido intestinal antes de su excreción. De forma paralela a los procesos de absorción, que tienen como efecto el espesamiento progresivo de las heces, ocurre el desplazamiento de éstas en dirección caudal y su llegada final al recto, gracias a los movimientos “en masa” del intestino grueso. La llegada del alimento a los segmentos superiores del tubo digestivo suele desencadenar un reflejo (reflejo gastroileal) que impele el contenido del íleon hacia el ciego. Más tarde, una vez que este segmento, así como la porción ascendente del colon, se han distendido de manera adecuada por contenido intestinal, ocurre el movimiento en masa. Es posible que todo este proceso esté sometido a la influencia de varias hormonas digestivas, como gastrina, secretina y en especial colecistocinina.

El vaciamiento del recto sucede gracias al reflejo de la defecación: la llegada de las heces al recto causa distensión de sus paredes y estimulación de receptores nerviosos que, por una parte, originan la sensación identificada como deseo de defecar y por otra envían impulsos aferentes que llegan a un centro situado en el segmento sacro de la médula espinal. Los impulsos eferentes que parten de este centro determinan la relajación del esfínter anal interno, descenso del diafragma, contracción de los músculos de la pared abdominal y la maniobra de Valsalva que ocasiona una elevación de la presión

intraabdominal. Este conjunto de fenómenos determina la expulsión del contenido del recto mediante la defecación, que se facilita por la contracción simultánea de los músculos que elevan el piso de la pelvis. Se ha hecho notar que la posición en cuclillas, utilizada con anterioridad durante la defecación, favorece esta función, ya que en esta postura la presión intraabdominal aumenta a la vez que el recto y el sigmoide distal se alinean en forma más cercana a la vertical.

## Semiología

1. El estreñimiento ocasionado por llenado insuficiente del recto se debe a las siguientes causas:
   - Mala motilidad colónica:
     - Por contracciones segmentarias no propulsivas en los segmentos distales del colon. Se considera que ésta es la alteración característica del "colon irritable" o "colon espástico" de naturaleza psicogénica. Se incluyen en este grupo los casos de estreñimiento causados por procesos inflamatorios del colon, irritación secundaria al abuso de catárticos e intoxicación por plomo.
     - Por atonía intestinal. Esto ocurre en los estados depresivos, embarazo, hipotiroidismo, inactividad física (en particular el reposo en cama), caquexia e hipopotasemia. También es posible que ésta sea la alteración fisiológica presente en los casos de estreñimiento por abuso crónico de catárticos.
   - Alimentación deficiente en fibras y líquidos, sin duda una de las causas más frecuentes de estreñimiento.
   - Obstrucciones orgánicas del colon (por procesos inflamatorios, cicatrizales, adherenciales y neoplásicos o compresiones extrínsecas).
   - Megacolon congénito (aganglionosis, enfermedad de Hirschsprung).
   - Fármacos. Véase el cuadro 26–12.

**Cuadro 26-12. Fármacos causantes de estreñimiento**

| Opiáceos | Antiácidos |
|---|---|
| Anticolinérgicos<br>Antipsicóticos<br>Antidepresivos tricíclicos<br>Antiparkinsonianos<br>Anticonvulsivos | Sales de hierro<br>Antiinflamatorios no esteroideos<br>Diuréticos (furosemida)<br>Antineoplásicos |

   - Enfermedades nerviosas y musculares. Véase el cuadro 26–13.

| Cuadro 26-13. Enfermedades nerviosas y musculares causantes de estreñimiento | |
|---|---|
| Esclerodermia | Amiloidosis |
| Dermatomiositis | Esclerosis múltiple |
| Enfermedad de Parkinson | Lesiones de la médula espinal |
| Enfermedad cerebrovascular | Neuropatía del sistema nervioso autónomo |
| Enfermedad de Chagas | Seudoobstrucción intestinal crónica |
| Síndrome de Shy-Drager | Depresión |

2. El estreñimiento producido por interferencia con el vaciamiento del recto puede presentarse en los siguientes casos:
   - Factores psicológicos: el niño suele ser entrenado para inhibir el reflejo de la defecación hasta que llega el momento adecuado de hacerlo. La inhibición del reflejo puede condicionarse por factores como el tiempo y el lugar, ciertos rituales y, muy en especial, los significados simbólicos que el acto de defecar ha adquirido en el curso del desarrollo psíquico del hombre. Diversas publicaciones psicoanalíticas han intentado explicar estas complejas relaciones. Basta recordar que los niños pueden evitar la defecación para recibir la atención de los padres o expresar hostilidad. Son alteraciones neurológicas las siguientes: daño a las fibras aferentes o eferentes, a las neuronas del plexo mientérico (enfermedad de Hirschsprung, hipoganglionosis, hiperganglionosis) o al sistema nervioso central (sección medular, traumatismo de la “cauda equina”, meningocele sacro anterior y esclerosis múltiple).
   - Elevación del umbral de percepción de la distensión rectal y los estímulos aferentes que activan el reflejo de la defecación. Este fenómeno es causa importante de estreñimiento en las personas que no cultivan hábitos correctos de defecación y soslayan el “llamado de la naturaleza”; ésta es quizá la causa más frecuente de estreñimiento.
   - Afección anal: estenosis, fisuras, prolapso mucoso, disnergia del esfínter.
   - Lesiones del recto: tumores, rectocele, prolapso rectal interno, estenosis quirúrgica, megarrecto.
   - Debilitamiento de los músculos de la pared abdominal y perineo: embarazo, obesidad, edad avanzada, enfermedades debilitantes, descenso perineal.

## Técnica de exploración

Una revisión de la sección sobre la semiología del estreñimiento pone en evidencia la necesidad de estudiar con detenimiento a todo paciente con este problema. En el interrogatorio es importante precisar qué es lo que el paciente entiende por estreñimiento, puesto que no son pocos los que, de manera equivocada, creen padecer el síndrome. También es importante saber cuánto tiempo lleva este problema, ya que un estreñimiento que data de los primeros meses de vida debe llevar a sospechar una alteración congénita como megacolon (enfermedad de Hirschsprung) y meningocele. En cambio, el estreñimiento de inicio reciente, en un adulto mayor de 50 años, suscita la sospecha de una neoplasia en colon o recto.

Es preciso averiguar si el paciente ha observado lo siguiente:

1. Un cambio reciente, en sentido negativo, de la frecuencia, volumen o facilidad para defecar.
2. Pérdida de la eficacia del laxante que estaba acostumbrado a utilizar.

Debe aclararse si la queja de estreñimiento se debe a que se le ha informado que lo padece y sus consecuencias. Hay que investigar si atribuye al estreñimiento algunos síntomas y cuáles son éstos. Se determina si el síntoma se acompaña de otros, como dolor anal, hemorragia rectal, tenesmo, dolor abdominal, meteorismo, flatulencia, náusea y vómito.

Es de gran utilidad conocer los hábitos de defecación del paciente, así como sus hábitos alimentarios y su forma de vivir. ¿Intenta defecar diariamente y a una hora determinada?, ¿ingiere un buen desayuno?, ¿tiene tiempo para ir a defecar cuando experimenta el deseo?, ¿se siente inhibido cuando tiene que utilizar un excusado que no es el propio?, ¿su alimentación incluye cantidades adecuadas de residuos?, ¿permanece encamado la mayor parte del tiempo?, ¿padece alguna enfermedad debilitante?, ¿toma fármacos que puedan interferir con la motilidad del intestino y el recto?, ¿está habituado al uso y abuso de catárticos, supositorios y enemas?

La exploración física debe comprender el abdomen y la región anorrectal, incluido el recto, para descubrir la presencia de fisuras anales, orificios de fístulas, hemorroides trombosadas o inflamadas (todas las cuales pueden causar estreñimiento por el dolor a la defecación), así como tumores rectales o compresiones extrínsecas del recto, en particular las debidas a tumores de los órganos de la pelvis.

Es deseable practicar el estudio proctosigmoidoscópico para descartar lesiones orgánicas en dichos segmentos y comprobar la ausencia o presencia de “melanosis coli”: pigmentación café negruzca de la mucosa rectal por depósitos de lipofucsina en pacientes que han abusado de laxantes de la familia de las

antraquinonas. Puede reconocerse, además, si la ampolla rectal tiene dimensiones excesivas (megarrecto) y si hay atonía de las paredes.

La anamnesis detallada y la exploración física adecuada suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico integral del paciente estreñido en no menos de 50% de los casos. Este porcentaje asciende a 99% si se añade un grupo de estudios paraclínicos: medición del calcio y hormona tirotrópica en el suero; sigmoidoscopia y enema baritado. La mayor parte de los pacientes mejora con la aplicación de medidas terapéuticas empíricas (dieta, corrección de hábitos defectuosos, laxantes "de volumen", prohibición de laxantes irritantes), aun en ausencia de un diagnóstico etiológico preciso. Sólo resta un pequeño grupo de pacientes que sufren estreñimiento "resistente". Su problema exige métodos diagnósticos complejos.

En estos casos se le pregunta al paciente si la defecación se logra sólo tras esfuerzos prolongados y excesivos, incluso para lograr la expulsión de heces blandas y aun del líquido de enema, dado que estos signos sugieren una disfunción del piso pélvico. Esta hipótesis se refuerza todavía más si el paciente tiene que ayudarse aplicando presión sobre la región perineal o la vagina e incluso extrayendo digitalmente las heces. Es preciso solicitar un estudio más detallado de la columna lumbosacra, región perineal, ano y recto. Para lograrlo se investiga la ausencia de sensibilidad táctil en los dermatomas lumbares y sacros. A continuación se coloca al individuo en decúbito lateral izquierdo, se separan sus glúteos, se le indica que simule la acción de defecar, así como la de detener la defecación, y se observa el descenso y ascenso del perineo, respectivamente, en relación con estas dos acciones. Hay que tocar con suavidad el ano con la punta del alfiler para verificar la presencia de contracción refleja del esfínter anal externo. Durante la simulación de la defecación debe observarse si hay relajación del ano o prolapso de la mucosa rectal. Mediante el tacto rectal es posible determinar la magnitud de la tonicidad en estado de reposo y la fuerza de contracción del esfínter anal externo. Por encima del esfínter anal interno, que no debe contraerse durante estas maniobras, se encuentra localizado el músculo puborrectal, cuya contracción durante la simulación de la defecación puede percibirse por el dedo índice, introducido por el examinador y su dedo pulgar, situado por fuera. Si la presión sobre el músculo puborrectal causa dolor agudo, ello revela la existencia de espasmo de éste. La maniobra final debe consistir en indicar al enfermo que ejecute el esfuerzo de la defecación para expulsar el dedo del examinador.

Los estudios de laboratorio deben incluir biometría hemática completa, pruebas de funcionamiento tiroideo, glucemia, creatinina y calcio séricos. En pacientes mayores de 50 años es conveniente llevar a cabo sigmoidoscopia para

descartar la existencia de lesiones orgánicas, y enema baritado, o colonoscopia cuando se juzgue conveniente investigar lesiones tumorales inaccesibles al sigmoidoscopio, así como para establecer el diagnóstico de megacolon y colon redundante. Existen estudios más complejos que pertenecen al campo del especialista, entre ellos medición del tiempo de tránsito colónico mediante marcadores radiopacos, manometría anorrectal, prueba de expulsión rectal de un globo distendido con agua y defecografía de un globo opacificado con bario.

# CAMBIOS EN EL HÁBITO INTESTINAL

## Definición

Se trata de cualquier cambio observado en la frecuencia de la defecación o en las características de la materia fecal.

## Fundamento fisiopatológico

La frecuencia y demás características de la defecación son casi siempre estables en todos los individuos. Todo cambio en los hábitos intestinales sugiere un trastorno funcional u orgánico en las estructuras y mecanismos que participan en el reflejo de la defecación (véanse las secciones de diarrea y estreñimiento).

## Semiología

Se considera que todo cambio en el hábito intestinal, y en particular la aparición reciente de estreñimiento, indica el desarrollo de un padecimiento neoplásico en el colon y con menor frecuencia en segmentos más altos del aparato digestivo, incluido el estómago. En la práctica se ha observado que existen otras causas más frecuentes de cambio en el hábito intestinal. La más común parece ser el cambio de las costumbres alimentarias y otros aspectos de la vida común del individuo: cambio de localidad, viajes, cambio en el horario de la alimentación o el ritmo del trabajo y aun cambios en la decoración del sitio en donde se lleva a cabo la defecación. Sin embargo, no deja de ser cierto el hecho de que todo cambio debe suscitar sospechas y obligar a la práctica de un cuidadoso estudio objetivo del colon y recto.

## Técnica de exploración

Se le pregunta al paciente si ha observado un cambio en sus hábitos intestinales. Si esta pregunta no se comprende bien, se le pregunta si ha advertido que se ha vuelto estreñido, si defeca con menor frecuencia que antes o si tiene que hacer esfuerzos mayores para lograr defecar. Si la respuesta es positiva, se investigan los factores mencionados en la sección de semiología. No deben dejar de practicarse nunca el tacto rectal y el estudio de colon y recto, de preferencia mediante colonoscopia.

# MELENA, ENTERORRAGIA, HEMATOQUECIA Y SANGRE OCULTA EN HECES

## Definiciones

Melena: expulsión de heces de color negro por presencia de sangre.

Enterorragia: expulsión de sangre de color rojo vivo o rojo vino en cantidad abundante por el recto.

Hematoquecia: presencia de sangre fresca durante la defecación, por lo general en cantidad moderada.

Sangre oculta en heces: presencia de sangre identificada sólo por métodos químicos.

## Fundamento fisiopatológico

La melena es un signo de hemorragia procedente de los segmentos proximales del tubo digestivo: boca, faringe (incluida la sangre deglutida de origen nasal), esófago y duodeno. El cambio de color se debe al efecto del jugo gástrico ácido y las bacterias intestinales. Bastan 60 mL de sangre para que aparezca melena y es suficiente un solo episodio hemorrágico abundante para que el paciente presente melena por 10 días.

Cuando la hemorragia procede del intestino delgado (distal al ángulo duodenoyeyunal) o colon, y es abundante, la sangre tiene color rojo vino (si procede del intestino delgado) o rojo vivo (si proviene del colon) y el síntoma recibe el nombre de enterorragia. Esta distinción de colores no es rigurosa, dado que depende no sólo del sitio de la hemorragia, sino también de su magnitud y la velocidad del tránsito intestinal. En consecuencia, una hemorragia muy abundante de origen gastroduodenal en ocasiones puede manifestarse por enterorragias y la sangre originada en el ciego y colon ascendente puede tener color rojo vino (figura 26–12).

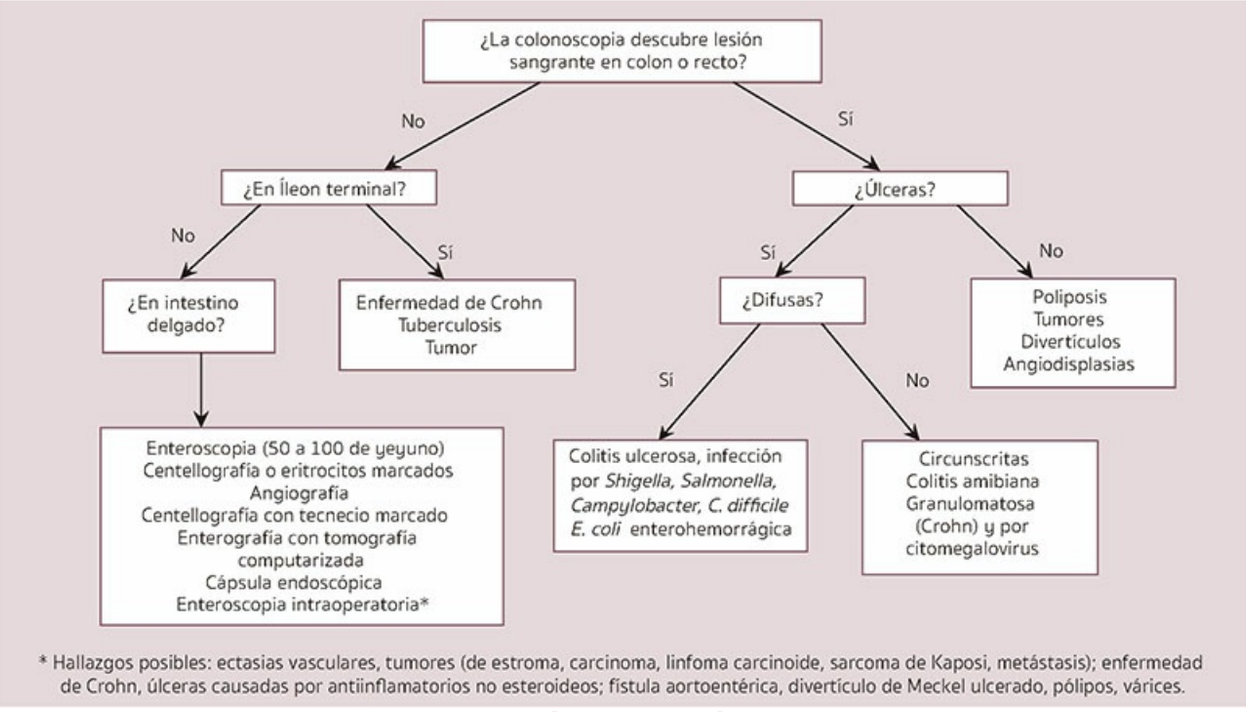



**Figura 26–12.** Algoritmo para la enterorragia.

La hematoquecia se debe por lo general al sangrado procedente del ano, recto y sigmoides. Hemorragias pequeñas provenientes de cualquier punto del tubo digestivo sólo pueden diagnosticarse por métodos químicos, de los cuales el más práctico es la prueba del guayaco.

## Semiología

La lista de padecimientos que pueden causar melena, enterorragias, hematoquecia y sangre oculta en heces incluye buena parte de la enfermedad del tubo digestivo. A continuación se indican las causas más importantes.

1. Melena.

Sus causas son las mismas que se enumeran en el apartado de hematemesis.

2. Enterorragia.

- Con sangre de color rojo vivo.
  - Hemorragia gastroduodenal masiva
  - Cáncer del colon y recto.
  - Pólipos del colon y recto.
  - Colitis y proctitis ulcerosa y por enfermedad de Crohn.
  - Colitis y proctitis por E. histolytica, *Shigella disenteriae*, *citomegalovirus*, entre otros.
  - Colopatía isquémica.
  - Colopatía por radiación
  - Diverticulosis.
  - Hemorroides

- Fisura anal.
- Úlcera rectal solitaria
- Úlcera estercoral.

• Con sangre de color rojo vinoso.
- Hemorragia gastroduodenal masiva
- Divertículo de Meckel ulcerado.
- Tumores malignos y benignos del intestino delgado.
- Malformaciones vasculares y angiodisplasias en el intestino delgado.
- Enteritis agudas (p. ej., por *Salmonella typhi*); enteropatías crónicas: enfermedad de Crohn, tuberculosis intestinal.
- Diverticulosis del colon derecho
- Fístula aortoentérica.
- Isquemia mesentérica
- Invaginación intestinal.

3. Hematoquecia.
• Cáncer del colon o recto.
• Sangrado oculto.
• Pólipos del colon o recto.
• Colitis y proctitis ulcerosas.
• Colitis y proctitis por radiaciones.
• Hemorroides.
• Fisura anal.

4. Úlcera rectal solitaria y úlcera estercoral.

Tiene particular importancia buscar todos los factores causantes enumerados en casos de anemia ferropénica y en la investigación de lesiones neoplásicas del tubo digestivo.

Para cualquiera de las lesiones ya mencionadas es esencial investigar la presencia de malformaciones neoplásicas en el estómago y el colon, así como la ingestión de sustancias capaces de ocasionar sangrado leve pero crónico: ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), bebidas alcohólicas. En zonas endémicas deben considerarse los parásitos Uncinaria y Strongyloides en el diagnóstico diferencial.

## Técnica de exploración

En presencia de hemorragia abundante con compromiso hemodinámico, las medidas terapéuticas encaminadas a estabilizar al paciente cobran precedencia sobre las medidas diagnósticas. Éstas deben empezar por una historia clínica y exploración física meticulosa, las cuales permiten conocer el origen y

mecanismo de la hemorragia en la mayor parte de los casos.

Puede consultarse el algoritmo para la hematemesis, que es aplicable a los casos de melena. Si hay enterorragia conviene introducir una sonda al estómago y aspirar. Si se obtiene el contenido de material desprovisto de sangre (sobre todo si hay bilis) es válido concluir que la hemorragia procede de un sitio distal al ángulo duodenoyeyunal. Dos datos más son de cierta utilidad en la determinación del sitio de origen probable del sangrado: auscultación de ruidos peristálticos intensos y elevación de la concentración sérica de nitrógeno ureico; ambos datos, si son positivos, sugieren que tiene un origen alto, quizá proximal al ángulo duodenoyeyunal. A continuación es deseable practicar una sigmoidoscopia para identificar una lesión sangrante en ano, recto o colon sigmoides. Si la hemorragia procede de un punto más superior es necesario recurrir a métodos más especializados: colonoscopia, estudio radioisotópico con eritrocitos marcados, angiografía mesentérica, radiología con material de contraste radiopaco. Debe recordarse que la introducción de bario en el colon interfiere con los estudios antes mencionados, por lo cual éste es el último estudio que ha de practicarse cuando así lo exijan las circunstancias.

Ante el paciente que refiere hematoquecia, hay que aclarar si se trata efectivamente de sangre y no de la coloración rojiza de las heces secundaria a la ingestión de algún compuesto o alimento, como betabel. Es necesario tratar de precisar la cantidad de sangre, así como si ha sido expulsada de manera independiente o mezclada con las heces y, en este último caso, si sólo se encuentra mezclada o las cubre por fuera.

¿Sólo se ha observado en el agua del retrete o en el papel utilizado para la limpieza? Es importante precisar si la sangre acompaña a materias fecales duras o heces diarreicas, y si aparece mezclada con moco o con membranas. Es importante saber si el paciente tiene hemorroides u otras lesiones patológicas de la región anorrectal, si la expulsión de heces es dolorosa, si hay ardor después de la defecación, si el paciente se queja de pujo y tenesmo, y si se ha presentado algún otro cambio en las heces.

Es esencial practicar, en el paciente con sangrado rectal, tacto y en caso necesario proctosigmoidoscopia, así como colonoscopia.

La hematoquecia requiere estudio proctosigmoidoscópico, pero si la lesión sangrante es más proximal, su diagnóstico se establece mediante colonoscopia o enema baritado, un procedimiento inferior al endoscópico.

La investigación de sangre oculta en heces constituye un importante tamiz en la detección temprana del cáncer del aparato digestivo, uno de los más frecuentes en la patología humana. Cualquier persona mayor de 50 años debe someterse a este estudio una vez al año y en cada ocasión que se requiera consulta médica por síntomas digestivos.

El valor de la prueba se refuerza si se excluyen factores que reaccionan y arrojan resultados falsos positivos (ingestión de carnes rojas, nabos, raíz fuerte, ácido ascórbico) o que predisponen a la producción de erosiones de la mucosa del estómago (ácido acetilsalicílico y AINE). Véase el algoritmo para sangre oculta en heces en la figura 26–13.

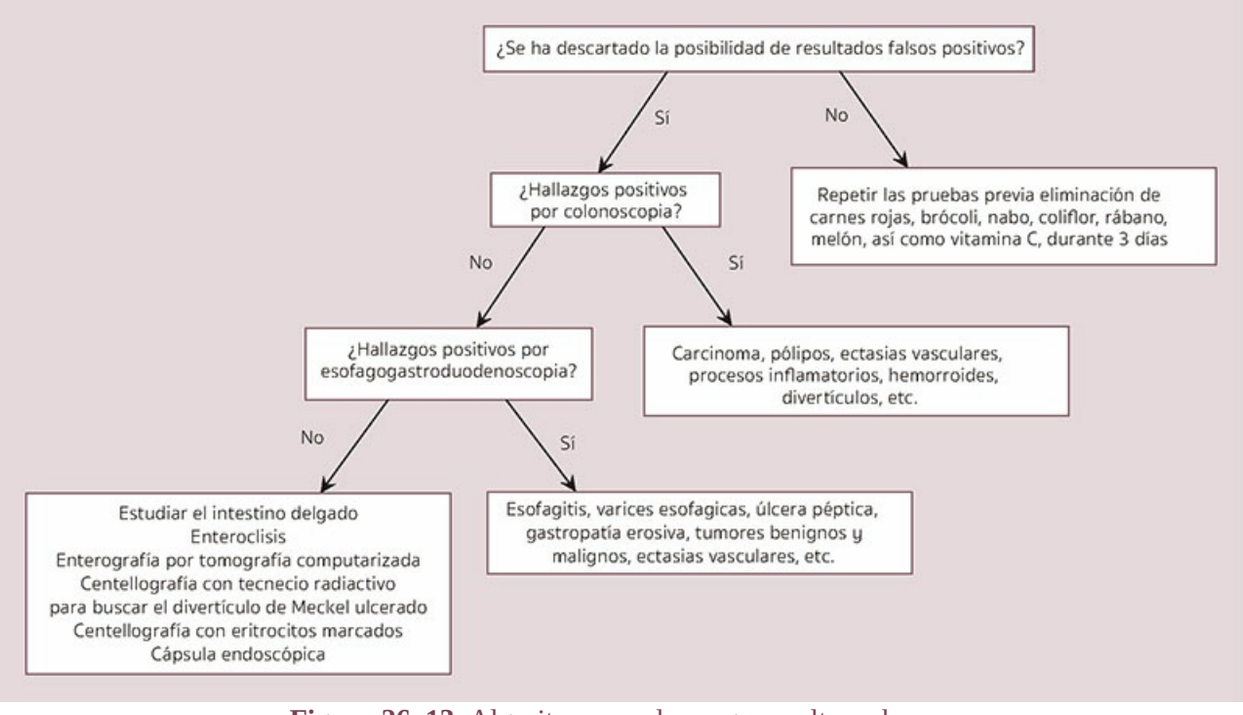



**Figura 26–13.** Algoritmo para la sangre oculta en heces.

Es importante señalar que el resultado negativo de la investigación de sangre oculta en las heces fecales de ninguna marea asegura la ausencia de neoplasia en el colon. El clínico debe determinar en qué casos está indicada la colonoscopia y considerar los factores genéticos. La cápsula endoscópica, de reciente invención, permite descubrir lesiones capaces de sangrar en el intestino delgado.

# ADELGAZAMIENTO DE LAS HECES

## Definición

Se refiere a la disminución del calibre de la materia fecal.

## Fundamento fisiopatológico

El calibre de la materia fecal depende del calibre de las porciones finales del intestino grueso, en particular el sigmoides y el recto, en particular del diámetro del ano. Si el calibre del rectosigmoide está disminuido por causas orgánicas o funcionales, o si hay una reducción del diámetro del ano también por causas funcionales u orgánicas, las heces se expulsan con un calibre disminuido.

## Semiología

Se considera que el adelgazamiento de las heces es un dato muy indicativo de carcinoma o algún tipo de tumor en el recto. En la experiencia del autor, este signo es de muy pobre valor semiológico. En la mayor parte de los tumores rectales, las heces no presentan este signo. En cambio, es frecuente observarlo en pacientes que tienen un colon espástico o que sufren estenosis anales de diversas causas, aunque la de origen cicatrizal secundaria a cirugía hemorroidal parece ser la más frecuente.

## Técnica de exploración

Hay que preguntarle al paciente si ha observado en fechas recientes algún cambio en el calibre de sus heces. Si la respuesta es positiva está indicado el tacto rectal y el estudio rectosigmoidoscópico que permiten hallar una explicación al fenómeno.

# DOLOR ANORRECTAL

## Fundamento fisiopatológico

El dolor anorrectal aparece siempre que las estructuras locales, provistas de receptores nerviosos para el dolor, reciben un estímulo. El canal anal y su musculatura poseen inervación cerebrospinal, simpática y parasimpática. La inervación cerebrospinal encargada de transmitir la sensación dolorosa procede del tercero, cuarto o quinto nervios sacros y se complementa con los pequeños filamentos espinales coccígeos. Este conjunto de nervios alcanza la musculatura del canal anal y la piel circundante a través de sus ramas colaterales: los nervios hemorroidal inferior, esfintérico inferior, rama perineal del cuarto nervio sacro y filamentos espinales coccígeos. La inervación somática abarca sólo las estructuras localizadas por abajo de la línea pectínea, también llamada anorrectal. Por arriba de ella, la inervación es autónoma y los estímulos dolorosos, constituidos en especial por espasmo o distensión acentuados, se transmiten por fibras aferentes que acompañan al sistema simpático.

## Semiología

Los padecimientos anorrectales que cursan con dolor son los siguientes:

1. Fisura y úlcera anales. El dolor es intenso, urente y ardoroso: se presenta en el momento de la defecación y puede durar desde unos cuantos minutos hasta muchas horas. Se debe a estiramiento de los bordes de la herida y a espasmo reflejo del esfínter anal externo.
2. Abscesos anorrectales. En los abscesos superficiales (isquiorrectales, posanales y laterales), el dolor tiene inicio súbito, continuo y progresivo, punzante e intenso. Se exacerba con los cambios de posición, ambulación, presión o bien con esfuerzos súbitos como toser o estornudar. En los abscesos profundos, el dolor es de inicio insidioso, localización vaga y difusa y se acompaña de fiebre.
3. Hemorroides. Las hemorroides internas no causan dolor puesto que se encuentran por encima de la línea pectínea. En cambio, sí lo hacen las hemorroides externas, cuando se trombosan.
4. Proctalgia fugaz. La proctalgia fugaz es una alteración dolorosa que se manifiesta por un dolor inefable en la región rectoanal, que suele presentarse sobre todo durante la noche y dura de 10 a 30 min. Las crisis son raras, no más de dos o tres al año. La causa de la proctalgia fugaz se desconoce, pero

se presupone que se debe a un espasmo transitorio intenso del esfínter anal interno. El diagnóstico se basa en la localización del dolor, su corta duración, su presentación preferencial nocturna que despierta al paciente, su escasa frecuencia y la ausencia de lesiones patológicas demostrables por la exploración física de la región anorrectal.

5. La coccigodinia es un dolor que se localiza en las porciones altas del recto y se presenta en especial después de periodos prolongados de yacer en posición sedente. A menudo, el dolor aparece durante el momento de sentarse o levantarse de la silla y suele desaparecer o disminuir en grado significativo cuando el paciente se encuentra de pie, camina o se acuesta. Lo más común es que el paciente refiera el dolor durante un largo viaje en automóvil o camión, o después de haber estado sentado durante varias horas viendo un programa de cine o televisión, o detrás de un escritorio. El denominador común es la posición sedente y que el dolor aumenta de intensidad hasta que el paciente se ve obligado a cambiar de posición, levantarse y caminar. El nombre coccigodinia es incorrecto, ya que el dolor no procede del cóccix, sino de los músculos elevador del ano o piriformes, así como de los t ejidos conjuntivos cercanos, por lo que la denominación debe ser síndrome del músculo elevador del ano. La exploración física no revela ninguna anormalidad a través de la anoscopia o la proctosigmoidoscopia, pero la revisión digital del recto muestra que la presión del dedo contra el cóccix, al impelerlo hacia atrás, reproduce el dolor y los músculos posterolaterales del recto se encuentran espásticos y dolorosos.
6. Endometriosis. En estos casos, el dolor coincide con la menstruación.
7. Úlcera solitaria del recto.
8. Colitis quística profunda.
9. Proctitis ulcerosa. Este trastorno puede ser efecto de un numeroso grupo de agentes y enfermedades: infecciones por amibas, colitis y proctitis ulcerosa inespecífica, shigelas, salmonelas y *Campylobacter*, tuberculosis, *citomegalovirus*, hongos y *Schistosoma*; enfermedades venéreas: gonorrea, sífilis, clamidias, herpes simle; colitis seudomembranosa; enfermedad de Crohn; proctitis por radiación, proctitis traumática (inserción del dedo para facilitar la defecación; introducción de cuerpos extraños); vasculitis; síndrome de Behçet; y linfoma.

## Técnica de exploración

Cuando se considere el dolor rectal, debe preguntarse de manera cuidadosa por su localización, carácter y frecuencia. El dolor intenso, constante o urente es efecto casi siempre de alguna lesión o cuerpo extraño del canal anal, y el dolor

por lo general se exacerba durante la defecación. Cuando el dolor tiene carácter pulsátil y profundo puede deberse a un absceso u otros procesos inflamatorios. El dolor sordo puede originarse en enfermedades neoplásicas, hemorroides de gran tamaño, y mucosa rectal o hemorroide externa trombosadas. Si el dolor se presenta con la menstruación debe sospecharse endometriosis. Ya se han descrito las características de la proctalgia fugaz y la coccigodinia, diagnósticos que pueden establecerse sin dificultad mediante las preguntas pertinentes y la exploración rectal cuidadosa (véase el apartado de recto).

Las lesiones del canal anal no sólo causan dolor por irritación de su extensa inervación, sino por el intenso espasmo esfintérico que por lo general desencadenan.

# TENESMO RECTAL

## Definición

Es el impulso repetitivo, doloroso e inútil de defecar.

## Fundamento fisiopatológico

Véase el apartado de estreñimiento para la fisiología de la defecación. La musculatura rectal se contrae, pero es incapaz de expulsar al causante del estímulo por diversas razones que se describen en la sección de semiología.

## Semiología

El tenesmo constituye uno de los síntomas principales del síndrome rectal. Éste se caracteriza por sensación de cuerpo extraño, tenesmo, estreñimiento con heces filiformes o acintadas, que algunas veces alternan con crisis diarreicas; en ocasiones hay deposiciones disentéricas y mucosanguinolentas.

Las principales lesiones que deben investigarse, a partir del síndrome rectal, son las siguientes:

1. Hemorroides externas. Es la lesión considerada en primer término. Si las hemorroides se inflaman, ulceran o trombosan, los síntomas rectales pueden ser notables.
2. Proctitis. La proctitis produce el síndrome rectal en toda su intensidad. Las más importantes se han mencionado en el apartado sobre dolor rectal.
3. Cáncer rectal. Debe pensarse en él ante todo paciente con síndrome rectal, ya que la vida del paciente puede depender de un diagnóstico oportuno.
4. Pólipos y otros tumores benignos del recto.
5. Linfogranulomatosis rectal.
6. Empacamiento fecal. Es la acumulación de heces en la cavidad rectal, las cuales no pueden expulsarse sin gran esfuerzo por su volumen y consistencia aumentados y en ocasiones sin el auxilio de maniobras del médico o la enfermera.

El diagnóstico de empacamiento fecal debe sospecharse en todo paciente que refiere tenesmo o imposibilidad de defecar, a pesar de sentir el deseo de hacerlo o de una sensación opresiva en el recto, pero también en quien presenta evacuaciones líquidas o escasas pero frecuentes o incontinencia anal, sobre todo si reúne las condiciones que propician la formación de un empacamiento fecal: pacientes geriátricos, psicóticos, dementes o con retraso mental; pacientes hospitalizados, debilitados, tratados con fármacos

anticolinérgicos, narcóticos, antidepresivos, antihipertensivos, hierro o antiácidos; o individuos es con lesiones o tumores de la médu la espinal o lesiones anorrectales dolorosas que inhiben el deseo de defecar.

7. Lesiones inflamatorias o tumorales de los órganos contiguos (cáncer prostático, tumores uterinos, enfermedad inflamatoria pélvica, tumores vesicales).

## Técnica de exploración

Muchas veces se utiliza el término pujo, el cual es más conocido por los pacientes. Debe preguntarse si tienen sensación de pujo o de un cuerpo extraño, “una estaca metida en el recto”; si cuando terminan de defecar quedan satisfechos o tienen una sensación inconclusa. Si la respuesta es positiva, son indispensables la exploración digital y la rectoscopia. El tacto rectal es una maniobra que no debe omitirse nunca. La rectoscopia, sigmoidoscopia y aun la colonoscopia pueden ser indispensables, y, ante la gran variedad de agentes etiológicos y procesos patológicos capaces de inducir el síntoma, casi siempre se necesita la ayuda de los estudios parasitoscópicos, bacteriológicos, inmunológicos e histopatológicos.

# PRURITO ANAL

## Fundamento fisiopatológico

Véase el apartado de prurito que se refiere a las bases fisiológicas de éste. La facilidad con que se presenta este síntoma en la región perianal se explica por la riqueza de su inervación sensitiva.

## Semiología

La lista de factores etiológicos posibles del prurito anal es enorme, pero las causas más frecuentes son las siguientes:

1. Infección por hongos, Candida o ambos. Aparece sobre todo tras la administración de antibióticos o en presencia de diabetes.
2. Parasitosis por oxiuros.
3. Dermatosis: psoriasis, eccemas, dermatitis seborreica, neurodermatitis, leucoplasia.
4. Higiene deficiente.
5. Enfermedades locales: condilomas, fístulas, criptitis, prolapso rectal, papilomas, comedones, amebomas.
6. Alergia cutánea.
7. Dermatitis venenata.
8. Cicatrización posoperatoria.
9. Menopausia.
10. Prurito anal idiopático, funcional, psicogénico o inespecífico.

En la infección por oxiuros, el prurito es más intenso durante las noches. La dermatitis seborreica y el eccema no difieren en su aspecto del que tienen estas lesiones en otras partes del cuerpo. La psoriasis de la región perianal no muestra el aspecto escamoso característico; se ve roja y lisa, con bordes bien delimitados, y suele acompañarse de psoriasis en otras regiones de la piel. La dermatitis venenata se caracteriza por áreas grandes, de 10 cm de diámetro o más, con evidencias de inflamación, eritema notorio y edema, y a menudo con vesículas pequeñas; suele haber antecedentes de aplicación de pomadas y otros materiales sensibilizantes. El prurito causado por Candida, con frecuencia consecutivo a la administración de antibióticos, se acompaña de una moderada reacción eritematosa del área afectada, en la cual muchas veces hay áreas de maceración y trasudación.

## Técnica de exploración

Ante todo paciente que refiere prurito anal conviene investigar los siguientes datos: ¿se trata de un diabético?; ¿ha recibido antibióticos en fecha reciente?; ¿cuáles y a qué dosis?; ¿cuál es su estado emocional?; ¿se encuentra sometido a tensión nerviosa?; ¿existe algún padecimiento dermatológico en otras partes del cuerpo (psoriasis, eccemas, dermatitis seborreica, neurodermatitis)?; ¿ha estado en contacto con sustancias alergénicas?; ¿cuál es el estado de la higiene local?; ¿se ha aplicado medicamentos locales?; ¿existen, a la exploración de la región anal, evidencias de enfermedad localizada en esa región?; ¿hay antecedentes o datos actuales de infección por oxiuros?

La exploración física debe incluir anoscopia. Si se sospecha infección por hongos, el diagnóstico puede comprobarse mediante el estudio microscópico, efectuado previa tinción de hidróxido de potasio de un raspado de la piel perianal afectada.

# EXPULSIÓN DE PARÁSITOS

## Fundamento fisiopatológico

Existen parásitos intestinales de suficiente tamaño para poder identificarse a simple vista y que pueden expulsarse por vía rectal en forma completa o parcial. Este dato permite establecer el diagnóstico de parasitosis intestinal. Los parásitos que pueden eliminarse de esta manera son Ascaris lumbricoides, proglótidos de tenia y oxiuros.

# ICTERICIA

## Definición

Es la pigmentación amarilla causada por depósitos de pigmentos biliares.

## Fundamento fisiopatológico

El metabolismo normal de los pigmentos biliares comprende varias etapas: formación de la bilirrubina, su transporte desde el plasma hasta las células hepáticas, su conjugación, su transporte de las células hepáticas a los canalículos biliares y, por último, su excreción biliar. La formación de bilirrubina se lleva a cabo a partir de la destrucción de los eritrocitos, una vez transcurrida su vida aproximada de 120 días. La hemoglobina se descompone y su grupo prostético, el hem, se excreta por el organismo, para lo cual primero se degrada hasta bilirrubina. Este proceso ocurre de manera primaria en el sistema reticuloendotelial, en el cual el hem se convierte primero en biliverdina y después en bilirrubina.

La bilirrubina es un pigmento relativamente insoluble en agua, pero muy soluble en cloroformo y otros solventes de las grasas; produce la reacción de Van den Bergh indirecta; por ello se conocía con el nombre de bilirrubina indirecta. Su concentración normal en el plasma es de 0.5 a 1.0 mg/100 mL. A diferencia de los demás integrantes de la molécula de hem, la bilirrubina es un compuesto tóxico, por lo que el organismo limita su acceso a los tejidos y utiliza mecanismos para facilitar su eliminación.

El primer objetivo se logra mediante la unión de la bilirrubina a la albúmina plasmática, mientras que el segundo se consigue al conjugarla con compuestos orgánicos, en particular con el ácido glucurónico, con lo cual se vuelve hidrosoluble, se restringe su capacidad de difundirse a través de las membranas celulares y adquiere condiciones para eliminarse, como componente de la bilis, a través de vías biliares y el intestino. La membrana sinusoidal de los hepatocitos es muy permeable a la bilirrubina, debido a la presencia de portadores específicos que transportan el pigmento de forma activa. Ya en el interior de las células hepáticas se moviliza en proteínas denominadas proteína “Y”, o ligandina, y proteína “Z”. A continuación, la bilirrubina se transforma mediante proceso de conjugación en compuestos hidrosolubles.

Esta transformación es necesaria para que pueda excretarse por medio de la bilis. El pigmento así transformado genera la reacción directa de Van den Bergh y se llama por ello bilirrubina directa o bilirrubina conjugada. La conjugación se realiza con el ácido glucurónico mediante una enzima, la

glucuroniltransferasa, presente en el retículo endoplásmico liso de las células hepáticas.

Una vez conjugada la bilirrubina, se concentra en forma activa cerca de la superficie canalicular de las células hepáticas para transportarse a través de la membrana al canalículo biliar. Los canalículos biliares desembocan en los conductos biliares intrahepáticos, éstos en los extrahepáticos y así llega la bilirrubina como componente de la bilis al intestino.

La mucosa del intestino no puede absorber a la molécula de bilirrubina conjugada; por lo tanto, transita sin modificación alguna, hasta que llega al íleon terminal e intestino grueso donde experimenta una serie de reacciones de reducción por acción de la flora bacteriana local, que la convierten en un grupo de compuestos incoloros que reciben el nombre genérico de urobilinógenos. Expuestos al aire, se oxidan y confieren el color pardo normal de las heces. Una proporción pequeña se absorbe y regresa al hígado, el cual los vuelve a excretar por la bilis, de tal modo que se establece así una circulación enterohepática (figura 26–14 del Anexo).

# Anexo

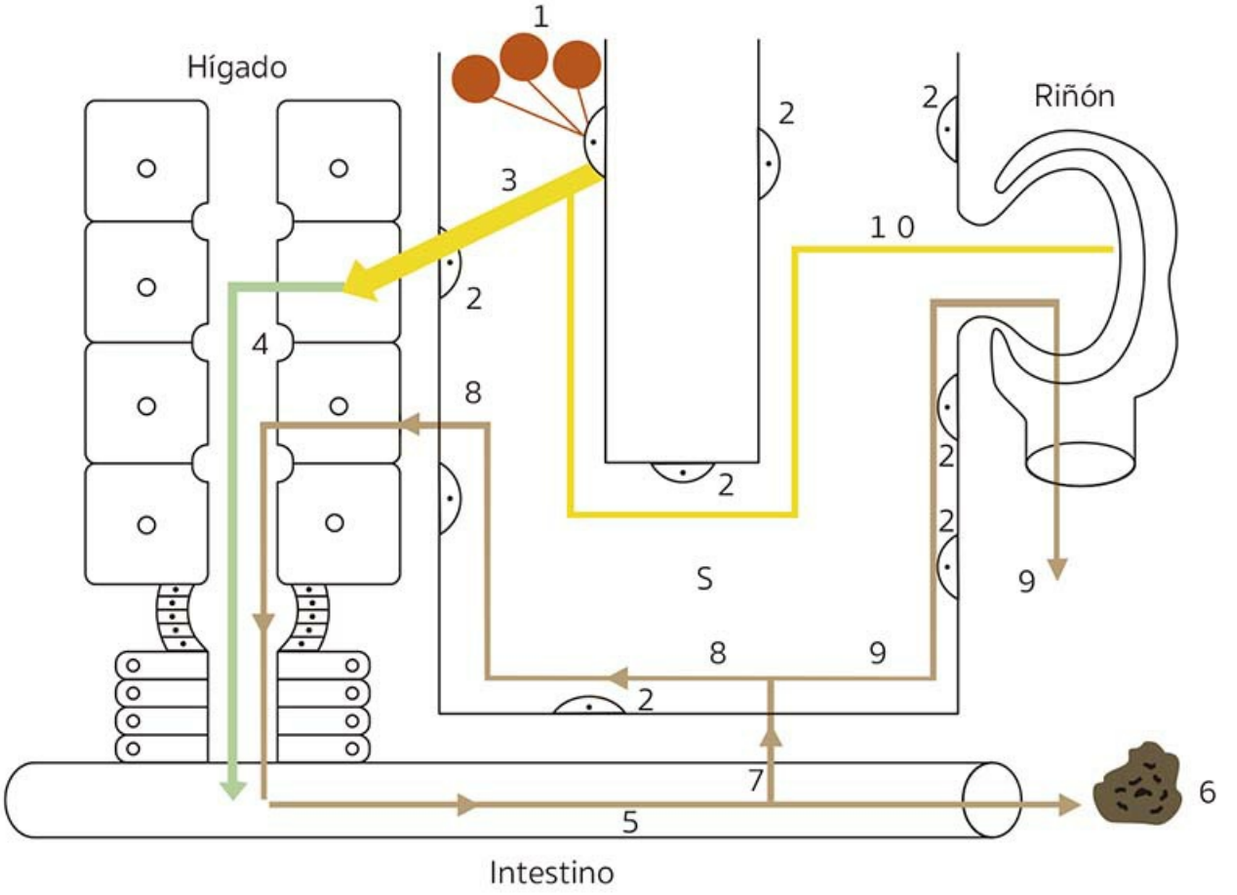



**Figura 26-14.** Metabolismo normal de los pigmentos biliares. La hemoglobina de los eritrocitos viejos (1) se convierte en bilirrubina libre o indirecta, sobre todo en las células del sistema reticuloendotelial. (2) La mayor parte de la bilirrubina libre (3) llega al hígado, donde es conjugada hasta bilirrubina directa (4) y de esta manera se excreta al intestino. Allí se convierte por reducción en urobilinógeno (5), el cual se expulsa en su mayor parte en las heces, a las que le confieren su color (6). Una pequeña fracción de urobilinógeno se resorbe en el intestino (7). De esta fracción, la mayor parte regresa al hígado y vuelve a excretarse (circulación enterohepática) (8), mientras que una mínima parte se elimina por el riñón (9). Por último,

una pequeña fracción de bilirrubina libre o indirecta circula en la sangre; ésta no la elimina el riñón (10). En suma, en la sangre periférica (S) hay normalmente pequeñas cantidades de bilirrubina indirecta. La orina contiene urobilinógeno (0 a 2.5 mg en 24 h) y no bilirrubina. Tomado de Jinich: Icteria (primera parte), Vol. 100, Núm. 5, Mayo de 1970. Academia Nacional de Medicina.

La ictericia se debe a la retención de los pigmentos biliares. Es conveniente dividirla en dos grandes grupos, según sea que el pigmento retenido sea de manera predominante bilirrubina libre o bilirrubina conjugada. El aumento de la bilirrubina libre puede deberse a una mayor producción de bilirrubina, a alteraciones de su transporte al interior del hepatocito o a defectos o ausencia de conjugación. La mayor producción de bilirrubina se debe a una mayor destrucción de los eritrocitos circulantes, es decir, a procesos hemolíticos (figura 26–15 del Anexo). Existe un grupo heterogéneo de síndromes que tienen en común el hecho de que se retiene bilirrubina libre en el suero sin destrucción excesiva de eritrocitos. El trastorno se debe a dificultades en el transporte activo del pigmento hacia el interior de los hepatocitos y, en especial, a defectos de conjugación de la bilirrubina. Pertenecen a este grupo entidades como la ictericia fisiológica del recién nacido, las ictericias no hemolíticas congénitas y el síndrome de Gilbert (figura 26–16 del Anexo).

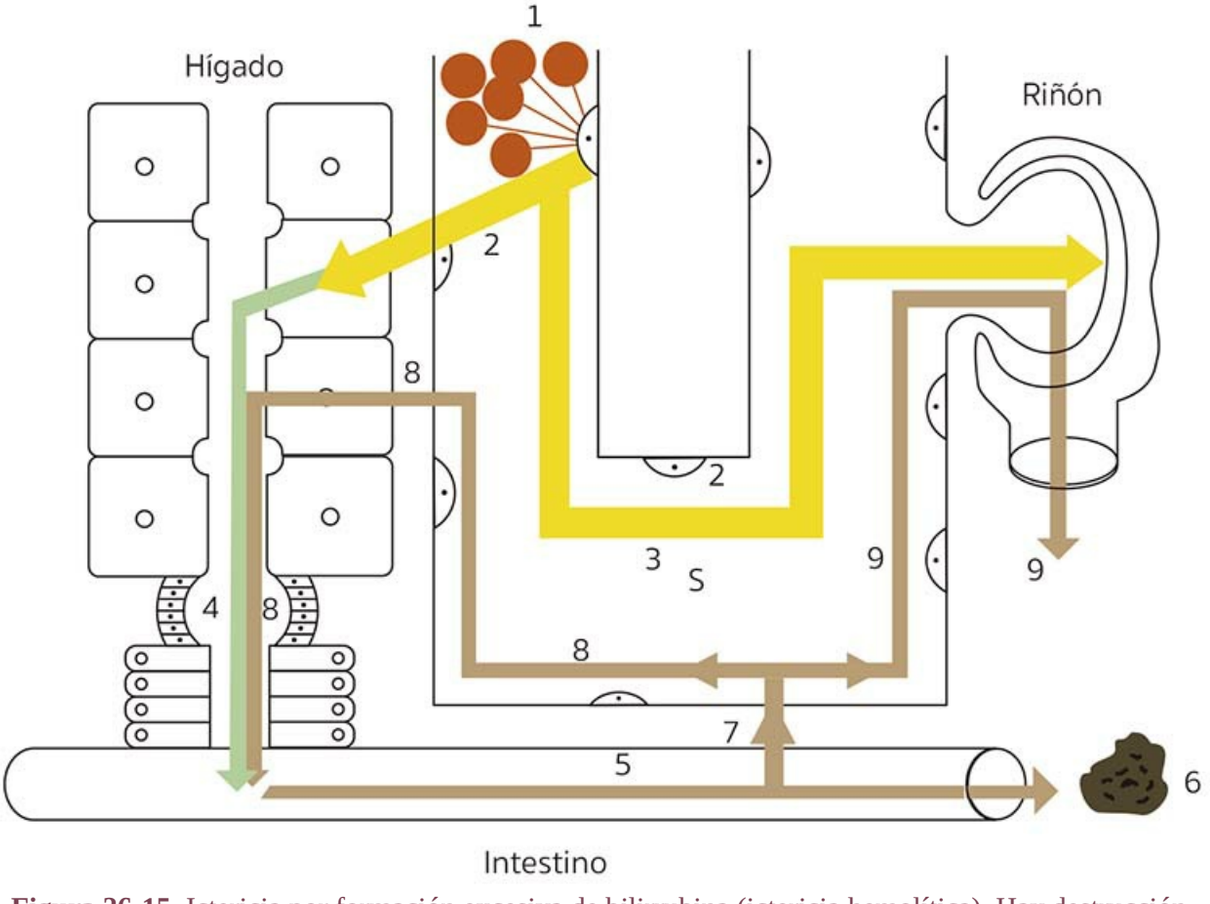



**Figura 26-15.** Ictericia por formación excesiva de bilirrubina (ictericia hemolítica). Hay destrucción excesiva de hemoglobina (1) y liberación excesiva de bilirrubina libre o "indirecta" (2), cuya

concentración aumenta en el suero (3). Esta bilirrubina no puede liberarse por el riñón. El hígado conjuga y excreta la bilirrubina trabajando a su máxima capacidad: la bilis está hiperconcentrada (4) y en el intestino se forman mayores cantidades de urobilinógeno (5), cuya eliminación fecal aumenta (6). El intestino absorbe una cantidad mayor de urobilinógeno (7) que, si bien vuelve a excretarse en buena parte por el hígado (8), se elimina también en concentración superior a la normal por el riñón (9). En resumen, hay elevación de la bilirrubina indirecta en la sangre (S); en las heces, la eliminación de urobilinógeno está aumentada. La orina no contiene bilirrubina (ictericia acolúrica), pero aumenta la eliminación urinaria de urobilinógeno. Tomado de Jinich: Icteria (primera parte), Vol. 100, Núm. 5, Mayo de 1970. Academia Nacional de Medicina.

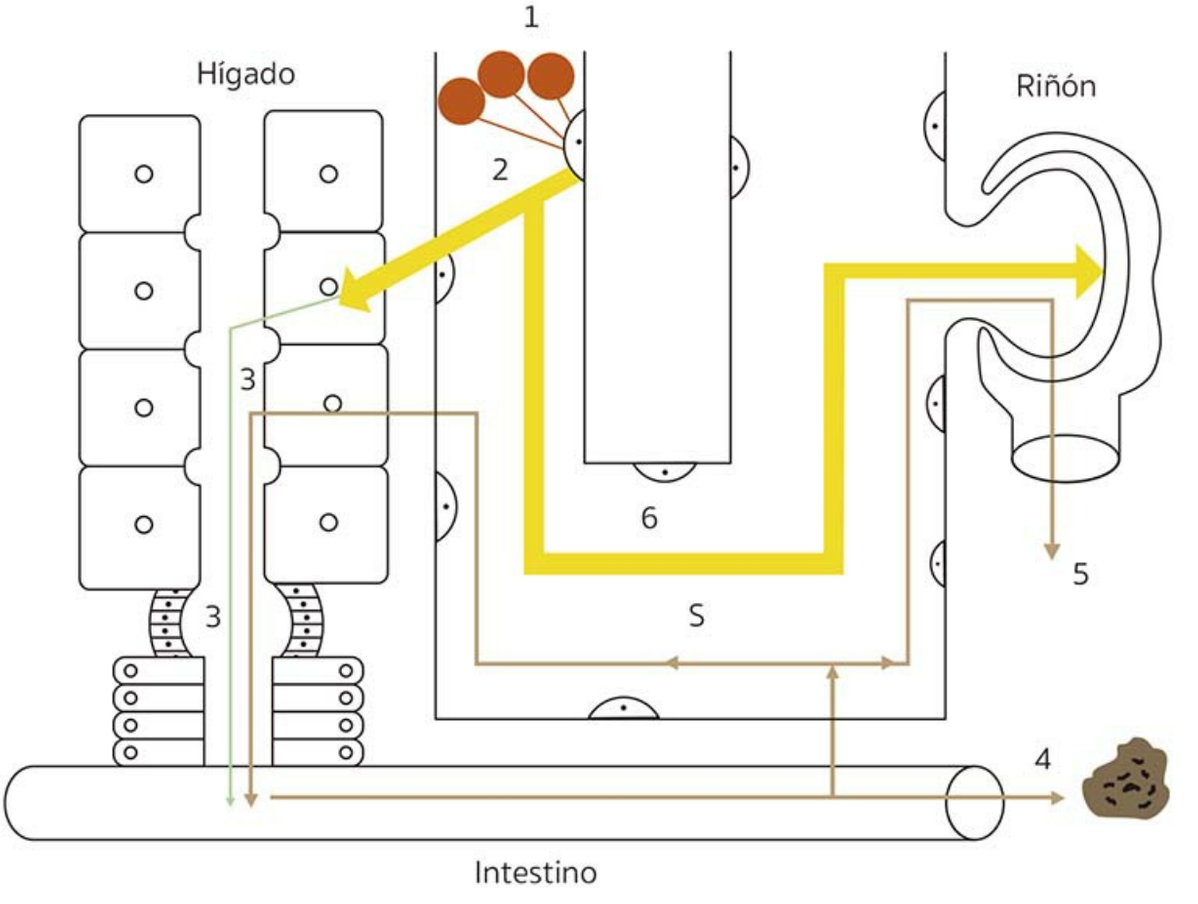



**Figura 26-16.** Ictericia por defecto de conjugación de la bilirrubina. La destrucción de hemoglobina (1) y la formación de bilirrubina "libre" (2) son normales. Tal vez por un defecto enzimático, la conjugación de la bilirrubina libre es defectuosa y el hígado la excreta en cantidades subnormales (3). La excreción de urobilinógeno fecal (4) y urinario (5) está disminuida y en la sangre (S) aumenta la concentración de la bilirrubina "libre" o indirecta (6). Tomado de Jinich: Icteria (primera parte), Vol. 100, Núm. 5, Mayo de 1970. Academia Nacional de Medicina.

El otro grupo de ictericias se debe a la presencia en la sangre y los tejidos de bilirrubina conjugada. Su paso al intestino está impedido por diversas causas que conviene dividir para fines prácticos en dos grandes grupos: intrahepáticas y extrahepáticas. Las ictericias por retención de bilirrubina conjugada, causada por mecanismos intrahepáticos, forman parte del síndrome de colestasis intrahepática, ya que la bilirrubina es retenida junto con los demás componentes de la bilis. Se incluyen dentro de este grupo las ictericias que se

presentan en los pacientes con lesiones hepatocelulares, como las hepatitis agudas y crónicas de origen infeccioso o tóxico y las cirrosis hepáticas. También pertenecen a este grupo los pacientes que presentan colestasis intrahepática por alteraciones de los mecanismos de transporte de la bilirrubina conjugada desde el interior del hepatocito hasta el intestino a diversos niveles de las vías biliares intrahepáticas (figura 26–17 del Anexo). El principal problema diagnóstico diferencial en clínica de las ictericias consiste en distinguir entre las que se deben a colestasis intrahepática y las consecutivas a una obstrucción mecánica de las vías biliares extrahepáticas. Estas ictericias obstructivas son el resultado por lo general de la obstrucción calculosa de la vía biliar principal o de la presencia de procesos neoplásicos en la cabeza del páncreas, papila de Vater o vías biliares extrahepáticas e intrahepáticas (figuras 26–18 a 26–20 del Anexo).

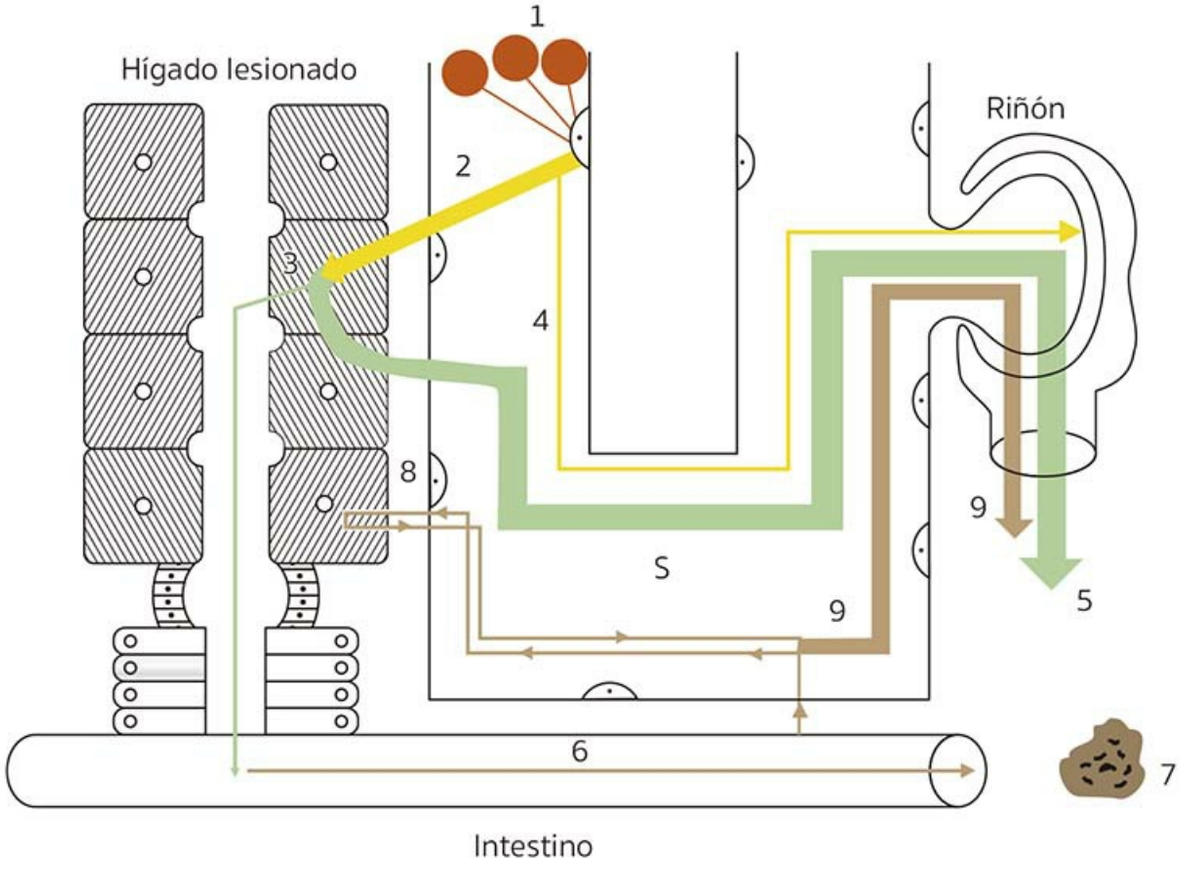



**Figura 26-17.** Ictericia por defecto de la excreción de bilirrubina conjugada por lesión hepatocelular (ictericia hepatocelular). La destrucción de hemoglobina (1) y la formación de bilirrubina "libre" (2) son normales. El hígado lesionado conjuga de manera defectuosa la bilirrubina (3) y no es capaz de excretarla en forma normal por lo que pasa a la sangre como bilirrubina directa (4) y se libera por el riñón (5). Al intestino llega menos bilirrubina que la normal; la excreción de urobilinógeno fecal está disminuida (6) y las heces son hipocólicas (7). Aunque la absorción intestinal de urobilinógeno es subnormal, el hígado lesionado es incapaz de reexcretar este pigmento (8), cuya eliminación urinaria aumenta (9). En suma, en la sangre (S) está incrementada la bilirrubina conjugada y predomina el pigmento conjugado como monoglucurónido de bilirrubina sobre el diglucurónido, la orina contiene bilirrubina y, además, se

eliminan cantidades aumentadas de urobilinógeno. Las heces, en cambio, son más o menos hipocólicas. Tomado de Jinich: Icteria (primera parte), Vol. 100, Núm. 5, Mayo de 1970. Academia Nacional de Medicina.

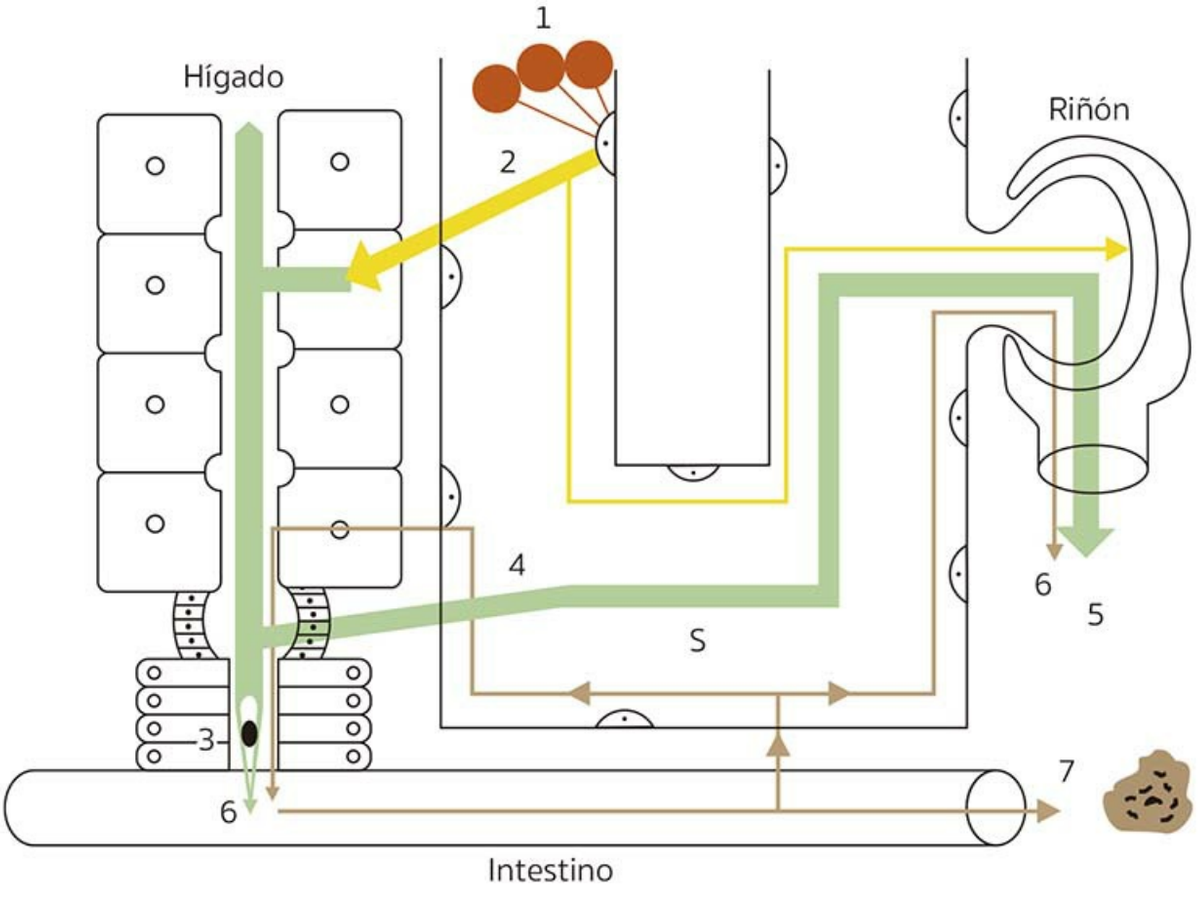



**Figura 26-18.** Ictericia por defecto de excreción de bilirrubina conjugada por obstrucción biliar intrahepática benigna (ictericia por obstrucción benigna). La destrucción de hemoglobina (1), la formación de bilirrubina "libre" (2) y la conjugación de la bilirrubina son normales. La obstrucción biliar, por lo general incompleta (3), origina (por mecanismos mal conocidos) regurgitación de la bilirrubina directa a la circulación general (4) y su eliminación urinaria (5). Al intestino llegan cantidades subnormales de bilirrubina (6). La excreción fecal de urobilinógeno está disminuida (7) y también lo está la del urubilinógeno urinario. En resumen, en la sangre (S) está elevada la bilirrubina directa; las heces son hipocólicas, hay coluria y la orina contiene cantidades subnormales de urobilinógeno. Tomado de Jinich: Icteria (primera parte), Vol. 100, Núm. 5, Mayo de 1970. Academia Nacional de Medicina.

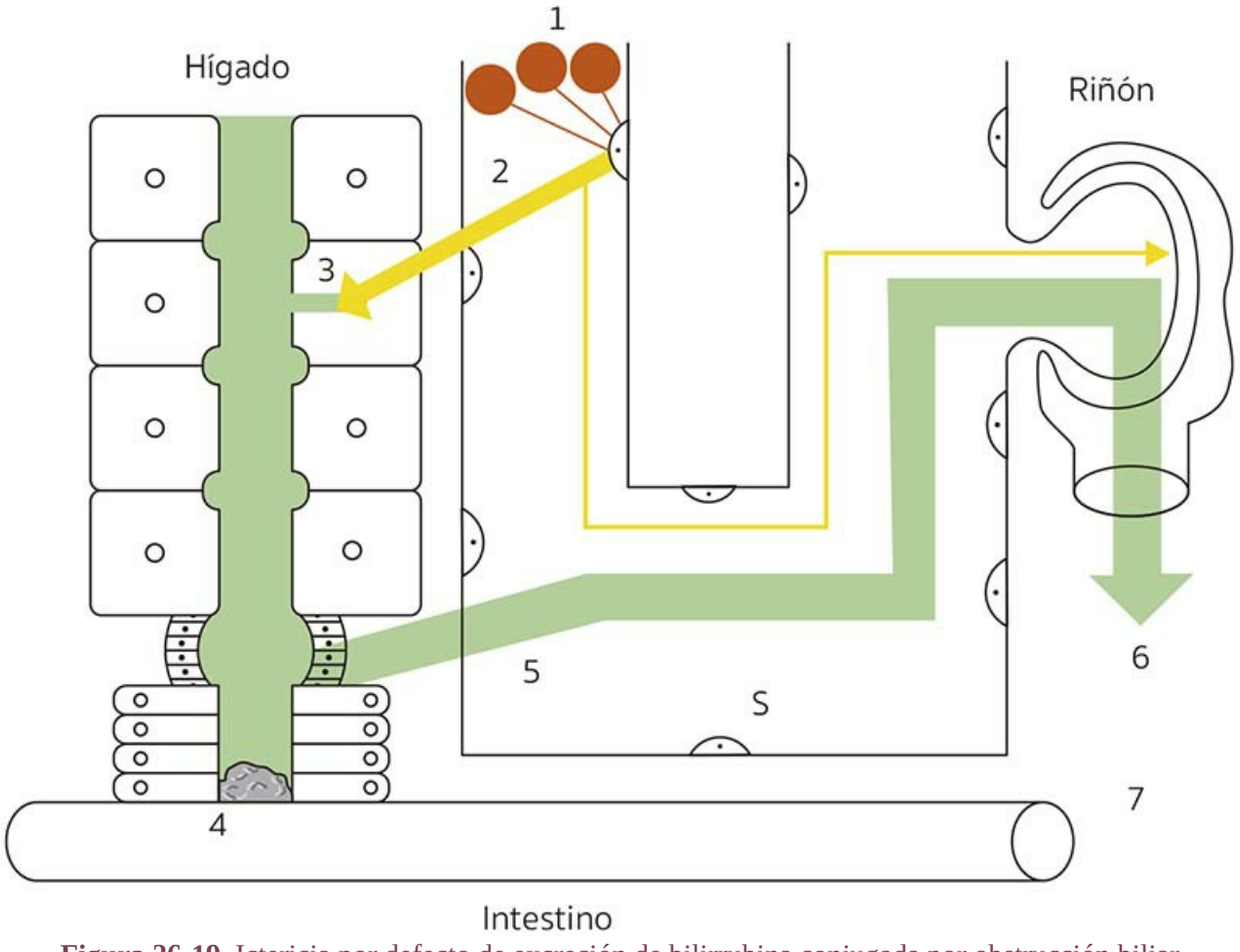



**Figura 26-19.** Ictericia por defecto de excreción de bilirrubina conjugada por obstrucción biliar extrahepática maligna (ictericia por obstrucción maligna). La destrucción de hemoglobina (1), la formación (2) y la conjugación (3) de bilirrubina son normales. En vista de la obstrucción completa (4), la bilirrubina "conjugada" se regurgita a la circulación (5) (mecanismo mal conocido) y se elimina por el riñón (6). La bilis no llega al intestino, no hay formación de urobilinógeno fecal y las heces son persistentemente acólicas; no hay resorción de urobilinógeno y la orina no lo contiene. En suma, hay bilirrubina directa elevada en la sangre (S), heces acólicas (7) y coluria, sin urobilinógeno en la orina. Tomado de Jinich: Icteria (primera parte), Vol. 100, Núm. 5, Mayo de 1970. Academia Nacional de Medicina.

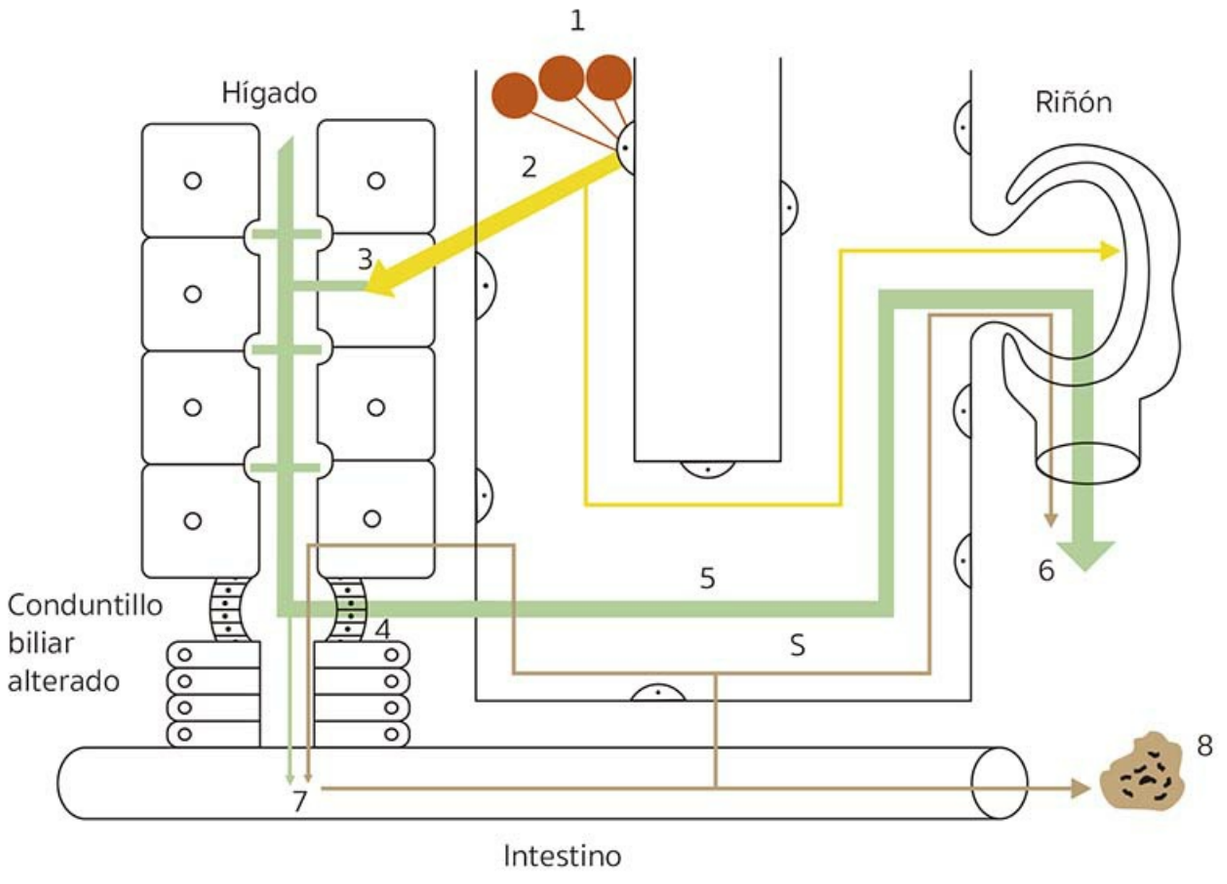



**Figura 26-20.** Ictericia por defecto de excreción de bilirrubina conjugada por colestasis intrahepática. La destrucción de hemoglobina (1) y la formación de bilirrubina "libre" (2) son normales. La conjugación de la bilirrubina (3) es normal o está moderadamente alterada. Los conductillos biliares, por razones desconocidas, permiten la resorción de la bilirrubina conjugada (4), la cual pasa a la sangre (5) y se elimina por el riñón (5). Al intestino llegan cantidades pequeñas o nulas de bilirrubina (7) y el urobilinógeno fecal es mínimo o nulo (8); en consecuencia, prácticamente no hay resorción intestinal de urobilinógeno y éste no aparece en el orina. En resumen, en la sangre (S) está elevada la concentración de bilirrubina directa, hay coluria y las heces con hipocólicas o acólicas. Tomado de Jinich: Icteria (primera parte), Vol. 100, Núm. 5, Mayo de 1970. Academia Nacional de Medicina.

## Semiología

Las diferentes variedades de ictericia pueden clasificarse de la siguiente manera:

1. Ictericias por formación excesiva de bilirrubina.
   - Son efecto de los eritrocitos circulantes, sujetos a destrucción excesiva. Se incluyen aquí los procesos hemolíticos causados por enfermedades infecciosas, agentes químicos o físicos, venenos vegetales y animales y reacciones inmunológicas, así como los que se presentan de manera secundaria en procesos como linfomas, leucemias, carcinomas y los consecutivos a defectos químicos de los eritrocitos mismos.
   - Son resultado de precursores de los eritrocitos maduros.

2. Ictericias por conjugación defectuosa de la bilirrubina.
   - Por defectos del transporte activo: se observan en algunos pacientes que han sufrido hepatitis agudas.
   - Por deficiencia enzimática: se incluyen en este grupo la ictericia fisiológica del recién nacido, ictericia de los niños prematuros, ictericia no hemolítica congénita familiar o síndrome de Crigler-Najjar, hiperbilirrubinemia familiar transitoria o síndrome de Lucey-Driscoll, ictericia por leche materna y el síndrome de Gilbert, también llamado disfunción hepática constitucional o colemia simple familiar.

3. Ictericias por defecto de excreción de la bilirrubina.

Éstas pueden dividirse en tres grandes grupos:
   - Por trastornos de las células parenquimatosas.
   - Por colestasis intrahepática.
   - Por obstrucción biliar extrahepática. Esta última puede tener naturaleza benigna (no neoplásica) o maligna (neoplásica).

La ictericia por lesión hepatocelular, llamada también ictericia hepatocelular o parenquimatosa, se presenta en diversas enfermedades que producen daño extenso del parénquima hepático: hepatitis agudas o infecciosas, o tóxicas, hepatitis crónicas, cirrosis portales o posnecróticas, lesiones hepáticas secundarias a obstrucción e infecciones biliares, cáncer primario o secundario, entre otros. La ictericia por obstrucción biliar extrahepática de causa benigna es el resultado de los cálculos en las vías biliares, procesos estenóticos o ligaduras quirúrgicas accidentales de las vías biliares principales. En ocasiones, la obstrucción se debe a inflamaciones de órganos contiguos, a parásitos en las vías biliares y a tumores benignos.

Entre las causas malignas de obstrucción de las vías biliares extrahepáticas cabe mencionar el carcinoma de las vías biliares y de la papila de Vater, carcinoma de la cabeza del páncreas, carcinoma del duodeno y las metástasis ganglionares en el hilio hepático. La ictericia por colestasis intrahepática se presenta en la etapa colestática de la hepatitis aguda por virus, en algunos pacientes con hepatitis alcohólica, en otros que reciben esteroides androgénicos y progestágenos, en algunas mujeres durante el último trimestre del embarazo, como reacción de hipersensibilidad a un gran número de fármacos, y en varias entidades menos frecuentes, como la cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante y carcinoma primario de los conductos biliares intrahepáticos (colangiocarcinoma).

Por último, conviene señalar otro mecanismo poco frecuente de ictericia llamado síndrome de Dubin- Johnson caracterizado por un defecto congénito en la excreción de bilirrubina y otros aniones orgánicos, con trastornos

simultáneos en el metabolismo de las porfirinas y con excreción normal de otros componentes de la bilis, en particular las sales biliares.

## Técnica de exploración

Cuando el enfermo ictérico se presenta al médico es preciso, ante todo, confirmar si en verdad tiene ictericia y no sólo palidez, grasa conjuntival o pigmentación causada por caroteno y otros pigmentos. Una vez establecido el diagnóstico de ictericia, conviene seguir los siguientes pasos para establecer el diagnóstico de su origen (figura 26–19).

**1.** Obtener todos los datos posibles de la ictericia misma y su cortejo sintomático.

La ictericia hemolítica aguda tiene casi siempre breve duración, inicio súbito, y ascenso y descenso rápidos; no se acompaña de coluria ni hipocolia; las heces son hiperpigmentadas y no hay prurito. En la ictericia por conjugación defectuosa de bilirrubina, por ejemplo la colemia familiar, o síndrome de Gilbert, el síntoma se presenta durante meses o años; es intermitente y moderado; no existe coluria y no hay síntomas dolorosos ni manifestaciones de insuficiencia hepática.

La ictericia hepatocelular aguda, ejemplificada por las hepatitis infecciosas por virus A, es de evolución breve e intensidad variable; asciende rápidamente a su máximo en una o dos semanas, y, tras estabilizarse durante un periodo que puede ir de algunos días a varias semanas, empieza a descender en forma un poco más lenta; no suele presentar fluctuaciones, aunque puede tener una o más recidivas; se acompaña de coluria, que la precede en unos días y desaparece antes que la ictericia, puede acompañarse de acolia en los primeros días, y después de hipocolia moderada, así como de prurito, aunque éste sólo es intenso cuando la ictericia también lo es. Por último, no hay dolor o es moderado.

La ictericia hepatocelular crónica, tal como se presenta en las hepatitis crónicas causadas por virus B y C y en la cirrosis, puede durar meses o años; es moderada, de inicio súbito o gradual, fluctuante, con remisiones y recidivas, o continua, con coluria e hipocolia leves, en particular durante las exacerbaciones; no hay prurito ni dolor.

La hepatitis alcohólica es un síndrome clínico de ictericia e insuficiencia hepática que aparece por lo general después de decenios de abuso alcohólico. El cuadro clínico suele manifestarse por ictericia, fiebre, ascitis, hígado aumentado de tamaño y doloroso. La transaminasa glutamicooxaloacética está elevada al doble respecto de la pirúvica.

La ictericia por colestasis intrahepática tiene evolución crónica, inicio y ascensos súbitos o graduales, con fluctuaciones y recidivas o sin ellas, con coluria, acolia o hipocolia persistentes, prurito intenso y sin dolor.

La ictericia por obstrucción benigna es de duración casi siempre breve (días o semanas); fluctuante, recidivante, o ambas; con coluria, acolia y prurito también pasajeros, fluctuantes y recurrentes. El inicio y las recaídas y exacerbaciones suelen estar precedidas por crisis dolorosas paroxísticas.

La ictericia por obstrucción biliar de naturaleza maligna muestra una aparición gradual, progresiva y continua; alcanza gran intensidad; no presenta remisiones, a menos que se trate del cáncer de la papila de Vater; la muerte sobreviene antes de un año; se acompaña de coluria intensa y acolia persistente y sin remisiones, así como prurito intenso. Puede evolucionar sin dolor, o bien con dolores intensos y persistentes.

**2.** Hay que interrogar con cuidado acerca del periodo prodrómico de la semana que precedió a la ictericia. En la hepatitis aguda infecciosa hay un periodo preictérico que dura tres a nueve días y se caracteriza por anorexia intensa, repugnancia por el tabaco, astenia, fatiga, así como debilidad notable, disminución de la libido, náusea, vómito, dolor leve y constante del cuadrante superior derecho del abdomen.

La ictericia por obstrucción benigna calculosa está antecedida por cólico biliar. Toda crisis dolorosa paroxística de tipo biliar seguida de ictericia debe llevar a pensar en origen obstructivo benigno. También los accesos angiocolíticos, es decir, con escalofrío intenso, castañeteo de dientes y ascenso considerable y transitorio de la temperatura corporal, tienen gran valor diagnóstico en favor de la obstrucción biliar calculosa.

**3.** Debe investigarse de manera sistemática la existencia de síntomas de insuficiencia hepática, ya que sugieren el carácter hepatocelular de la ictericia. Los más importantes son astenia, fatiga, pérdida de peso, anorexia, náusea, vómito, diarrea, fiebre y, en los casos avanzados graves, hedor hepático, alteraciones neuropsiquiátricas, entre las que predomina la desorientación, confusión, estupor, coma y alteraciones neurológicas caracterizadas por temblor en aleteo de las manos, hiperreflexia osteotendinosa e hipertonía de tipo plástico.

La insuficiencia hepática crónica se caracteriza por ascitis y edemas, disminución del vello axilar y púbico, pérdida de la libido, impotencia, esterilidad, amenorrea, ginecomastia, atrofia testicular, atrofia mamaria en la mujer, eritema palmar y plantar, telangiectasias, así como deficiencias de la coagulación sanguínea.

**4.** Se deben identificar datos que sugieran obstrucción biliar.

**5.** Hay que interrogar siempre acerca de signos correspondientes de ictericia

hemolítica.

**6.** Se reconocen con cuidado antecedentes y factores etiológicos posibles, como datos epidemiológicos de hepatitis, contacto con pacientes ictéricos, ingestión de alimentos contaminados, aplicación de sueros, transfusiones de sangre o plasma e inyecciones intravenosas o hipodérmicas, adicción a drogas, alcoholismo, desnutrición, contacto con tóxicos industriales, domésticos y agrícolas e ingestión de drogas que, por lesión hepatocelular o por colestasis intrahepática, pueden causar síndrome ictérico.

**7.** Completar el interrogatorio con la revisión metódica por aparatos y sistemas.

**8.** Realizar una exploración física minuciosa.

**9.** Por último, no olvidar el estudio personal sistemático de la orina y heces del paciente.

Se menciona de forma breve la aportación de los datos de laboratorio al diagnóstico diferencial de las ictericias.

Una elevación moderada de la bilirrubina (a expensas de la fracción indirecta de manera predominante) unida a transaminasas y fosfatasa alcalina normales sugiere un estado hemolítico o síndrome de Gilbert, los cuales se pueden diferenciar uno del otro por la existencia de datos hematológicos de hemólisis en el primer caso. Las elevaciones de las transaminasas por arriba de 500 unidades sugieren una hepatitis infecciosa o tóxica, o anoxia del órgano, mientras que una elevación considerable de la fosfatasa alcalina, en franco contraste con la elevación moderada de las transaminasas, indica que la causa de la ictericia es una obstrucción de las vías biliares o una colestasis intrahepática. Concentraciones de bilirrubina sérica > 25 mg/100 mL se explican por combinaciones de alteraciones fisiopatológicas, como hepatitis relacionada con estado hemolítico o insuficiencia renal.

La hipoalbuminemia, en especial si tiene nexo con la elevación concomitante de las globulinas séricas, se encuentra en las hepatopatías crónicas. La ultrasonografía y la tomografía computarizada del hígado, vías biliares y páncreas son muy útiles para ayudar al clínico a diferenciar entre la ictericia causada por obstrucción de las vías biliares extrahepáticas y la secundaria a daño parenquimatoso o colestasis intrahepática; además, permiten descubrir lesiones focales del hígado (abscesos, tumores primarios y metastásicos, quistes, adenomas, hemangiomas, entre otros). La biopsia del hígado, laparoscopia y colangiografías (transhepática percutánea o retrógrada endoscópica y la colangiografía mediante resonancia magnética) han enriquecido aún más el arsenal del médico dedicado al estudio del paciente ictérico.

# COLURIA

## Definición

Es la pigmentación de la orina ocasionada por la bilirrubina.

## Fundamento fisiopatológico

En condiciones normales, la orina carece de bilirrubina debido a que las pequeñas cantidades de este pigmento que circula en la sangre corresponden a la fracción libre o no conjugada, la cual no se excreta por el riñón. Cuando se eleva la concentración de bilirrubina en el suero sanguíneo (hiperbilirrubinemia o ictericia), si la fracción retenida es la bilirrubina libre, ésta se halla estrechamente ligada a la albúmina mientras circula en el torrente sanguíneo; por lo tanto no se libera por el riñón y no hay coluria. En cambio, si la bilirrubina se ha conjugado en el hígado, unida sobre todo a dos moléculas de ácido glucurónico por cada molécula de bilirrubina, esta fracción se excreta por la orina y causa coluria.

## Semiología

La presencia de coluria es muy útil para diferenciar las ictericias que se deben a retención de bilirrubina libre o no conjugada (ictericia sin coluria o acolúrica) de aquellas que se deben a retención de bilirrubina conjugada. En consecuencia, en las ictericias hemolíticas puras, así como en las que se deben a defectos de conjugación de la bilirrubina (ictericia fisiológica del recién nacido, síndrome de Crigler-Najjar, síndrome de Gilbert), no hay casi nunca coluria. En cambio, la coluria es un hallazgo constante en las ictericias de origen intrahepático y poshepático, esto es, en las que se deben a daño parenquimatoso y en las secundarias a obstrucción de las vías biliares extrahepáticas o colestasis intrahepática. A menudo, la coluria precede a la ictericia, lo cual le confiere un gran valor semiológico. De igual manera, cuando el trastorno fisiopatológico que ha dado lugar a la ictericia empieza a desaparecer, la coluria puede ser menos importante y desaparecer a pesar de que todavía se observe cierto grado de pigmentación de la piel y las mucosas; por lo tanto, la coluria también tiene cierto valor pronóstico.

## Técnica de exploración

Es importante preguntarle al paciente con datos de ictericia si ha observado algún cambio en la coloración de la orina. El dato obtenido por interrogatorio

es de valor dudoso en vista de que los pacientes son a menudo malos observadores. Con frecuencia, el tinte oscuro de la orina se debe a hiperconcentración y no a la coluria.

La observación directa de la orina no debe faltar en el estudio de todo enfermo ictérico. Cuando la coluria es considerable, salta a la vista la coloración amarilla oscura o café oscuro de la orina.

Como ya se ha señalado, algunas veces es difícil diferenciar entre una orina concentrada y una colúrica. En estos casos resulta muy útil examinar la orina depositada en un recipiente de vidrio. Todavía es más útil observar el color de la espuma que se produce por la agitación de la orina. La orina concentrada tiene la espuma blanca; cuando hay coluria, la espuma posee claridad amarilla. Conviene recordar que la pigmentación oscura de la orina suele deberse a causas diferentes de la coluria; se observa en pacientes que reciben fármacos como la nitrofurantoína y la difenilazodiaminopiridina, pigmento que se utiliza como analgésico de las vías urinarias. La orina también adquiere color oscuro (si se expone a la luz durante algunas horas) en la porfiria aguda intermitente.

# HIPOCOLIA

## Definición

Es la coloración pálida de las heces por la disminución de la concentración de pigmentos biliares, en tanto que la coloración blanca de la materia fecal se debe a la ausencia de pigmentos biliares y se denomina acolia.

## Fundamento fisiopatológico

La bilirrubina, una vez conjugada en el hígado, se excreta como componente de la bilis y llega de esta manera al intestino. Transita allí, sin modificación alguna, hasta que llega al íleon terminal e intestino grueso. Allí experimenta una serie de reacciones de reducción que la convierten en un grupo de compuestos incoloros que reciben el nombre genérico de urobilinógenos. Expuestos al aire se oxidan y son un conjunto de pigmentos conocidos de forma genérica como urobilinas y producen el color pardo normal de las heces. La eliminación diaria de urobilinógeno, más urobilinas fecales, es de 40 a 280 mg; las cifras más frecuentes oscilan entre 100 y 200 mg. La cantidad de urobilinógeno fecal decrece cuando por algún motivo llegan al intestino delgado cantidades disminuidas de pigmentos biliares, como ocurre en primer lugar en las ictericias poshepáticas, ya sea por obstrucción de las vías biliares extrahepáticas o por colestasis intrahepática. Lo mismo ocurre en las ictericias hepatocelulares e incluso en las ictericias prehepáticas que se deben a defectos de la conjugación de la bilirrubina libre por deficiencia enzimática en el hígado o por algún otro motivo. En cambio, la cantidad de urobilinógeno y urobilina fecales aumenta en todos los casos en los que hay un aument o de la excreción de pigmentos biliares hacia el intestino. Este fenómeno se presenta en los cuadros de hiperhemólisis. La disminución de la concentración de urobilinógenos y urobilina fecales causa hipocolia o acolia, según sea la magnitud del descenso. En cambio, cuando está aumentada la excreción de urobilinógenos y urobilinas fecales, la materia fecal tiene casi siempre una coloración café oscura. Si la flora intestinal se suprime mediante antibióticos de amplio espectro, la bilirrubina no se modifica en el intestino y se elimina por las heces, mientras que, por la misma razón, decrecen el urobilinógeno y urobilinas fecales.

## Semiología

La hipocolia se presenta en las ictericias hepatocelulares y las obstructivas, ya que en ambas llega menos pigmento que el normal al intestino. En las ictericias

obstructivas calculosas, la hipocolia es por lo general transitoria e intermitente como lo es la obstrucción misma. En las ictericias por obstrucción neoplásica es posible la acolia, la cual es persistente y sin remisiones. En las ictericias hepatocelulares agudas (hepatitis aguda) hay a menudo acolia inicial, pero es raro que dure más de unos cuantos días. La recoloración fecal anuncia el inicio de la etapa de recuperación. Una acolia que dura más de tres semanas debe hacer dudar del diagnóstico y debe llevar a sospechar obstrucción biliar de origen maligno, excepto en los casos raros de hepatitis con colestasis intrahepática prolongada. En las ictericias hemolíticas, las heces se oscurecen como consecuencia del aumento del urobilinógeno fecal.

## Técnica de exploración

La exploración del paciente ictérico nunca es completa sin el estudio regular de la materia fecal. En casos de acolia, las heces tienen un color blanco comparable al del mastique; en casos de hipocolia se ven pálidas.

El color blanco de las heces puede deberse a causas diferentes, como esteatorrea o ingestión de grandes cantidades de antiácidos del tipo del hidróxido de aluminio y el trisilicato de magnesio.

El interrogatorio es notoriamente deficiente cuando se trata de obtener información acerca de la presencia y magnitud de la hipocolia.

Numerosos pacientes, francamente acólicos, afirman que sus materias fecales son normales. Por este motivo, los datos del interrogatorio deben corroborarse siempre mediante la inspección de las heces, lo cual puede exigir la práctica del tacto rectal para observar el aspecto de la materia fecal extraída por el dedo enguantado del médico.

# BIBLIOGRAFÍA


Alba PRS, Toledo RA, Viana CML: Helicobacter pylori: clínica, diagnóstico y tratamiento. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina 2006;158:9-12.

American Gastroenterological Association: Medical position statement. Guidelines on constipation. Gastroenterology 2000;119:1761-1778.

American Gastroenterological Association: Medical position statement: nausea and vomiting. Gastroenterology 2001;120:261-286.

American Gastroenterological Association: Medical position statement on ano-rectal testing techniques. Gastroenterology 1999;116:732-760.

American Gastroenterological Association: Technical review about evaluation and management of chronic diarrhea. Gastroenterology 1999;116:1464-1486.

American Gastroenterological Association: Technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. Gastroenterology 2004; 127:1592-1622.

Avendaño JM: Hemorragia del tubo digestivo alto. En: Uribe M: Tratado de medicina interna. 2a. ed. México: Editorial Médica Panamericana, 1995:870.

Barrera TH, Betancourt LR, D iaz CE et al.: Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la dispepsia. Rev Gastroenterol Mex 2007;92:292-293.

Berk JE, Haubrich WS: Síntomas gastrointestinales. Barcelona: Áncora, 1992.

Bond JH, Levitt MD: Meteorismo y gases intestinales. Clin Med N orth Am 1978;1:161.

Bonica JJ ( ed.) : The management of pain. 2a. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.

Browning TH y miembros del Comité de Atención a los Pacientes de la American Gastroenterological Association: Diagnosis of chest pain of esophageal origin. Dig Dis Sci 1990;35:289-293.

Camilleri M, Thompson WJ, Fleshman JW: Clinica1 management of intractable constipation. Ann Int Med 1994;121:520.

Carmona SR, Sánch ez HE: Esofagit is eosinofílica. Rev Gastroenterol Mex 2007;72:154.

Castell DO, Katz PO: Approach to the patient with dysphagia and odynophagia. En: Yamada T: Textbook of Gastroenterology. 3a. ed., Vol. 1, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999:683-693.

Drossman DA: Functional abdominal pain syndrome. Clin Gastroent Hepatol 2004;2:353-365.

DeMarkles M, Murphy JR: Acute lower gastrointestinal bleeding. Med Clin North America 1993;77:1085.

Fabian E, Ichiro O: Cáncer gástrico incipiente. Rev G astroenterol Mex 2007;72(supl 2):64-67.

González MMA: Dispepsia funcional. Rev Gastroenter Mex 2007; 72(supl 1):31-32.

González MMA: Metodología en el diagnóstico de la disfagia. 2007; 72(supl 1):33-37.

Guarner V: Esófago normal y esófago patológico. México: UN AM, Biblioteca de Ciencias, 1983.

Gutiérrez SC: Enfermedad inflamatoria intestinal. Epidemiología y manifestaciones clínicas. Rev Gastroenterol Mex 2007;72(supl 2):82-85.

Haubrich WS: Náusea y vómito. En: Berk JE, Haubrich WS: Síntomas gastrointestinales. Interpretación clínica. Barcelona, Editorial Áncora: 1992.

Hogan WJ: Trastornos de la deglución. En: Berk JE, Haubrich WS: Síntomas gastrointestinales. Barcelona: Editorial Áncora, 1992:81-100.

Hoyos GA, Dribe EM: Estreñimiento. En: Uribe EM: Tratado de medicina interna, Vol. 1, México: Editorial Médica Panamericana, 49.

Huerta F: Gastroparesia. Rev G astroenter Mex 2007;72(supl 1):33-34.

Huerta IF: Diagnóstico diferencial de la disfagia alta y baja. Rev Gastroenterol Mex 2007:(Supl 2);72:28-32.

Jinich H, Hersh T: Diarrea, diagnóstico y tratamiento. México: Francisco Méndez Oteo, 1978.

Jinich H, Hersh T: Hematemesis. En: WaIker HK, Hall WD, Hurst JW (eds.): Métodos clínicos. México: Interamericana, 1983:86.

Jinich H: Alteraciones funcionales del aparato digestivo. En: Dribe M: Gastroenterología. 2a. ed. En prensa.

Jinich H: Alteraciones psicológicas y aparato digestivo. En: Valenzuela J, Rodes J: Gastroenterología y

hematología, Vol. 1. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1996:551.
Jinich H: Aspectos psicológicos de las enfermedades digestivas. En: Villalobos JJ (ed.): Gastroenterología. México: Francisco Méndez Oteo, 1980, Vol.1:223.
Jinich H: Dolor. México: Francisco Méndez O teo, 1974.
Jinich H: El enfermo ictérico. 5a. ed. México: N ueva Editorial Interamericana, 1983.
Jinich H: Estreñimiento. En: Academia Nacional de Medicina: Tratado de medicina interna. 2a. ed. México: El Médico Moderno, Vol.1:260.
Jinich H: Ictericia. Gac Méd Méx 1970;100:457.
Kolodzik PW, Eilers MA: Hiccups: review and approach to management. Ann Emerg Med 1991;2:565.
Lembo A, Camilleri M: Chronic constipation. New Engl J Med 2003;349:1360-1368.
López CA: Trastornos motores del esófago. Rev Gastroenter Mex 2007;72(supl 1):29-30.
Mayer EA, Gebhart GE: Basic and clinical aspects of visceral hyperalgesia. Gastroenterology 1994;107:271.
Mittal RK: The crural diaphragm, an external lower esophageal sphincter: a definitive study. Gastroenterology 1993;105:1566.
Monge VM: Tumor de Krukenberg. Artículo de revision. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica 2011;(597):177-182.
Moreno TL, Bernal SF: Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de la hemorragia no-variceal del tubo digestivo proximal. Rev Gastroenter Mex 2007;72:397-398.
Nesselrod JP: Proctología clínica. 3a. ed. México: Interamericana, 1965.
Ortiz ONX, González MM, Ruiz FLG et al.: Causas de dolor torácico no cardiaco. Rev G astroenterol Mex 2007;72:92-99.
Pace F, Bianche PG: Gastro-esophageal reflux disease. Am J Gastroenterol 2004;99:946-949.
Peláez M: Pólipos del colon y recto. Gac Méd Méx 1976;112:33.
Perman JA, Boatwright DN: Approach to the patient with gas and bloating. En: Yamada T: Textbook of Gastroenterology, 3a. ed. Vol. 1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999:815.
Quill TE: Somatization disorder. JAMA 1985;254:3075.
Rivera RJF: Enfermedad celíaca. Rev Gastroenterol Mex 2007;72 (Supl. 1):124-127.
Salvati EP: The levator syndrome and its variants. Gastroent Clin North America 1987;15:71.
Schwartz L, Bourassa MG: Evaluation of patients with chest pain and normal coronary angiograms. Arch Int Med 2001;161:1825-1833.
Shapiro JO: Oropharyngeal dysphagia: pathophysiology, clinical assessment and management. Rev Gastroenterol Mex 1994;59:91-95.
Surós BJ, Surós BA: Semiología médica y técnica exploratoria. 7a. ed. Barcelona: Salvat, 1987:375.
Thielman NM, Guerrant RL: Acute infectious diarrhea. New Engl J Med 2004;350:38-47.
Toribara W, Sleisenger M: Screening for colorectal cancer. N Engl J Med 1995;332:861.
Valencia RA: Colitis microscópica. Rev Gastroenterol Mex 2007;72 (Supl.1):122-123.
Vega GH: Halitosis: En: Uribe M: Tratado de medicina interna. 2a. ed. México: Médica Panamericana, 1995:35.




# FORMA Y VOLUMEN

## Fundamento fisiopatológico

El abdomen normal del adulto tiene la forma de un cilindroide, aplastado en sus paredes anterior y posterior. En el niño, la forma se aproxima más a la del cilindro (figura 27–1). Son bien conocidas las diferencias sexuales, determinadas por la mayor longitud del diámetro transversal de la pelvis en la mujer.



**Figura 27–1.** Palpación del abdomen. Lápida del médico ateniense Jasón (siglo II a.C., Museo Británico, Londres).

El crecimiento abdominal puede tener como asiento principal la pared abdominal, la cavidad peritoneal o el espacio retroperitoneal. En cualquiera de estos sitios puede localizarse o generalizarse.

El crecimiento generalizado de la pared abdominal se debe por lo regular al

depósito de tejido adiposo o puede ser efecto de edema. Los crecimientos localizados son secundarios a tumores, hernias y eventraciones. El crecimiento abdominal de origen intracavitario, con mucho el más frecuente, puede ser de naturaleza gaseosa, líquida o sólida. El crecimiento de naturaleza gaseosa se trata en el apartado sobre meteorismo. El crecimiento que se debe a líquidos se revisa en la sección de ascitis. Por último, el crecimiento abdominal de naturaleza sólida se debe al aumento de volumen de algún órgano intraabdominal o a crecimientos tumorales.

El crecimiento abdominal que tiene como punto de partida el espacio retroperitoneal es resultado siempre de elementos sólidos, los cuales pueden ser también órganos retroperitoneales aumentados de tamaño o procesos tumorales.

1. Distensión abdominal por gas, líquidos y sólidos (véanse los apartados de distensión abdominal y ascitis).
2. Aumento del diámetro anteroposterior. Es el vientre “en obús” que se observa en algunas mujeres embarazadas o portadoras de quistes gigantes del ovario.
3. Incremento del diámetro transversal. Da lugar al llamado vientre de batracio, que se debe a la acumulación de líquido ascítico en los flancos.
4. Disminución de volumen. El diámetro anteroposterior es el único que puede disminuir y propiciar una superficie abdominal cóncava o, mejor aún, en silla de montar o vientre en batea. Se reconoce en los individuos muy delgados y caquécticos.
5. Cambios localizados de forma y volumen. Pueden deberse a causas localizadas en la pared o la cavidad abdominal:
   • Deformidades de la pared abdominal:
   - Hernias y eventraciones. Aparecen en áreas naturales de menor resistencia y áreas debilitadas de manera artificial como consecuencia de intervenciones quirúrgicas, respectivamente. Pueden pasar inadvertidas en posición de decúbito, para volverse aparentes en posición de pie.
   - Abscesos.
   - Tumores.
   • Deformidades de origen intracavitario.
   - Dilatación localizada de una víscera o un segmento de ésta: dilatación del estómago, vólvulo del ciego o el sigmoides, dilatación de la vejiga.
   - Crecimiento de órganos intraabdominales: hepatomegalia, esplenomegalia, embarazo.
   - Tumores del hígado, estómago, páncreas, colon, mesenterio, útero, ovarios, riñón, entre otros.
   Los cambios de forma y volumen del abdomen pueden ser generalizados o localizados.
   • Aumento de volumen:
   - Incremento de todos los diámetros. El abdomen adopta forma de globo (vientre globoso). Este aumento puede deberse a:
   - Mayor grosor de la pared abdominal (por grasa o edema).

## Técnica de exploración

Ante el paciente que se queja de crecimiento abdominal, debe investigarse la duración y la naturaleza continua o intermitente del síntoma. En efecto, la

intermitencia y su relación con las comidas hacen presuponer un origen gaseoso, efecto de aerofagia o alguna deficiencia en las funciones intestinales. Algunos enfermos que refieren crecimiento abdominal no lo tienen en realidad y sólo sufren de sensación de tensión; estos pacientes están por lo general sometidos a tensión emocional.

El diagnóstico de la naturaleza del crecimiento abdominal suele establecerse mediante la exploración física, la cual debe llevarse a cabo de forma metódica mediante la inspección, palpación, percusión y auscultación del abdomen. La inspección determina con frecuencia el crecimiento abdominal. La distensión generalizada, simétrica, en la cual el ombligo continúa en posición invertida, se observa en la obesidad y la distensión gaseosa de reciente instalación. En cambio, la distensión generalizada, uniforme y simétrica, con hernia umbilical, se encuentra en los pacientes con ascitis y procesos tumorales generalizados del abdomen, así como, por supuesto, en los obesos que tienen además una hernia umbilical. La distensión de la mitad inferior del abdomen sugiere tumoración ovárica, embarazo o distensión por vejiga. Por el contrario, si la distensión se localiza sólo en la región suprapúbica, las causas más frecuentes son embarazo, crecimiento de la vejiga y tumores ováricos y uterinos.

La auscultación no debe omitirse en el estudio de los enfermos con crecimiento abdominal. En ocasiones hace posible escuchar ruidos intensos, de tono alto, que caracterizan a la obstrucción mecánica del intestino, o los ruidos de chapaleo debidos a la presencia de líquido y gas en vísceras huecas dilatadas.

La distensión de la mitad superior del abdomen sugiere dilatación gástrica, hepatomegalia o quiste pancreático. La auscultación permite establecer la presencia de circulación venosa colateral, dato importante que sugiere hipertensión portal o, con menor frecuencia, obstrucción de la vena cava inferior. La palpación, en manos del clínico experimentado, permite reconocer la diferencia entre el crecimiento abdominal de origen gaseoso, el de naturaleza líquida y el que se debe a órganos sólidos.

La naturaleza gaseosa del crecimiento abdominal se confirma mediante la percusión de la pared abdominal, la cual muestra una nota timpánica. Cuando la distensión se debe a líquido de ascitis y éste es libre, tiende a acumularse en los flancos de manera que, por percusión, éstos son mates, mientras que la región periumbilical es timpánica; la matidez de los flancos se transforma en timpanismo cuando el paciente se voltea al decúbito lateral opuesto.

A menudo, la percusión de uno de los flancos da origen a una onda líquida que es posible percibir con la palma de la mano aplicada sobre el flanco opuesto. Cuando el líquido ascítico se encuentra contenido dentro de un gran quiste, como en los quistes gigantes del ovario, la porción central del abdomen

es mate y en tal caso son los flancos los que se encuentran timpánicos a la percusión; este timpanismo no se modifica con los cambios de posición.

Una regla que nunca debe soslayarse es la de hacer que el paciente vacíe su vejiga urinaria, si es necesario, con la ayuda de un catéter, antes de establecer alguna conclusión sobre algún crecimiento de origen pélvico.

En caso de que se palpen masas intraabdominales, es importante determinar las siguientes propiedades: posición, tamaño, contorno, consistencia, superficie, sensibilidad a la palpación, pulsatilidad, movilidad, relación con otros órganos abdominales y relación con la pared abdominal. Los crecimientos de órganos intraabdominales y retroperitoneales suelen tener localizaciones características, sin afectar la forma fundamental el órgano y sus relaciones anatómicas con otros órganos, de manera que no es difícil su identificación, a menos que hayan alcanzado tal tamaño que todos los datos anteriores se encuentren perdidos o distorsionados. Algunas veces es muy difícil decidir si una masa es un órgano crecido o un tumor de dicho órgano, o si se trata de un tumor no conectado con dicho órgano. Pueden ser útiles los siguientes datos: demostración de un espacio o surco entre la masa y el órgano intraabdominal; desplazamiento paralelo o no paralelo con los movimientos respiratorios; y características diferenciales a la percusión. Si el crecimiento abarca la pelvis, es esencial el estudio bimanual rectal y vaginal.

Algunos pacientes histéricos, las más de las veces de sexo femenino, se presentan al médico con una notable distensión abdominal que en ocasiones ha desafiado la pericia diagnóstica de varios médicos. No es raro que el trastorno se acompañe de anorexia, náusea, así como amenorrea, y que la paciente piense que tiene un embarazo. La entidad ha recibido el nombre de seudociesis y se debe a un notable aumento de la curvatura de la columna lumbar.

La auscultación cuidadosa del hígado crecido permite escuchar un soplo debido a tumores vasculares, en especial hepatomas o un frote por la presencia de un nódulo en la superficie del órgano. Los soplos venosos que se escuchan cerca del ombligo pueden demostrar hipertensión portal y mayor circulación colateral alrededor del hígado.

Sobra decir que las técnicas modernas como ultrasonografía, tomografía computarizada y resonancia magnética han permitido un progreso notable en el diagnóstico de los procesos patológicos intraabdominales, lo cual no quiere decir que deban sustituir a la buena clínica.

La ultrasonografía es el procedimiento de elección para el estudio de la vesícula, los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos, así como de los crecimientos, tumores, abscesos y otros procesos patológicos del hígado, tumores palpables del abdomen y ascitis, cuya presencia en cantidades pequeñas puede escapar a la exploración física, por cuidadosa que ésta sea.

La tomografía computarizada puede ser superior a la ultrasonografía en el estudio de los tumores, quistes, seudoquistes y procesos inflamatorios del páncreas; valoración del bazo, órganos y masas retroperitoneales; localización de abscesos, así como otras acumulaciones líquidas; y evaluación de procesos patológicos del tubo digestivo. Dicha información puede complementarse y enriquecerse, en casos especiales, con la resonancia magnética.

Los estudios endoscópicos bien indicados pueden resultar útiles no sólo como recurso diagnóstico, sino también terapéutico como sucede en la endoscopia transduodenal.

En los casos de íleo adinámico o paralítico hay silencio abdominal. Para determinar su presencia, el clínico debe aplicar la campana del estetoscopio cerca del ombligo y auscultar con cuidado durante no menos de 5 min. Se percibe un verdadero silencio, interrumpido sólo por algunos ruidos de chapaleo y uno que otro sonido de timbre metálico. Otras son las características auscultatorias del íleo mecánico, es decir, de la obstrucción aguda o crónica del intestino. Se escucha el típico peristaltismo de lucha, en el cual se oyen primero ruidos intestinales de tono bajo que en el curso de 30 seg alcanzan un tono cada vez más alto conforme se eleva la presión intraluminal. Si estos ruidos intestinales de intensidad y tono cada vez más altos coinciden con dolor abdominal de tipo cólico, el diagnóstico de íleo mecánico es casi seguro.

# ANOMALÍAS DE LA PARED ABDOMINAL

Desde el punto de vista clínico las más interesantes son:

1. **Hernias.** Véase, más adelante, el apartado correspondiente.
2. **Estrías o "cuarteaduras".** Son cicatrices subepidérmicas longitudinales que aparecen en áreas en las que la piel ha sufrido un estiramiento prolongado; se deben a la rotura de fibras elásticas de la capa reticular de la piel y se localizan sobre todo es en los flancos del abdomen. Al inicio, tienen color rojizo o azulado; más tarde adquieren tono blanco y plateado. Es característica su aparición como resultado de los embarazos; son dato común en el síndrome de Cushing, en el cual tienen una coloración purpúrea.
3. **Diastasis de los músculos rectos.** Ocurre algunas veces que los dos músculos rectos del abdomen, por lo regular yuxtapuestos, se separan, hecho que no suele ser evidente en posición de decúbito dorsal, pero que se manifiesta de modo visible cuando el paciente levanta la cabeza o inicia el proceso de sentarse. La diastasis puede ser congénita o surgir como consecuencia de embarazos, distensión abdominal de otras causas o atonía muscular.
4. **Dehiscencia de suturas abdominales.**
5. **Infecciones de la pared abdominal** (celulitis superficial, abscesos).
6. **Neoplasias de la pared abdominal.** Son muy raras y entre ellas se cuentan los tumores desmoides que a menudo se localizan en la vaina de los músculos recto u oblicuo externo, en la cercanía del conducto inguinal; y los sarcomas, que son tumores carnosos de crecimiento muy rápido que parecen partir de los músculos y en ocasiones se ulceran y sangran.
7. **Alteraciones del ombligo.** Las más frecuentes son las hernias umbilicales y paraumbilicales, fístulas del ombligo, dilataciones venosas paraumbilicales, carcinomas umbilicales y los llamados cálculos del ombligo que son concreciones negras compuestas de epitelio descamado mezclado con mugre. Algunas veces se descubre un nódulo duro y fijo, conocido como "nódulo de Mary Joseph (la enfermera que lo reconoció por primera vez), indicativo de carcinomatosis peritoneal. Recibe el nombre de signo de Cullen la equimosis periumbilical que se observa en algunos casos de rotura de embarazo extrauterino.
8. **Dilataciones venosas.** Por lo regular, las venas de la pared abdominal sólo son visibles en sujetos con panículo adiposo delgado; si están ingurgitadas, se perciben claramente; la causa más frecuente de este fenómeno es el desarrollo de circulación venosa colateral, signo de hipertensión portal. En

esos casos, el flujo venoso se dirige hacia arriba en la región supraumbilical y hacia abajo en la infraumbilical (en dirección de los sistemas de la vena cava superior y la vena cava inferior, respectivamente). En cambio, si la obstrucción ocurre en la vena cava inferior, la dirección del flujo en las venas colaterales es uniformemente hacia arriba, es decir, hacia el sistema de la vena cava superior. Con objeto de determinar la dirección del flujo, se comprime la vena aplicando los dos dedos índices juntos (figura 27–2); a continuación, sin suprimir la presión sobre la vena, se deslizan los dedos con objeto de dejar un segmento de vena vacío; en seguida se retira uno de los dedos y se mide el tiempo que toma la vena en llenarse; se repite la maniobra, retirando ahora el otro dedo y se compara el ritmo de llenado en uno y otro caso. En ocasiones, la dilatación de las venas se hace de manera radial, a partir del ombligo; esta distribución recibe el nombre de *caput medusae* (cabeza de medusa).

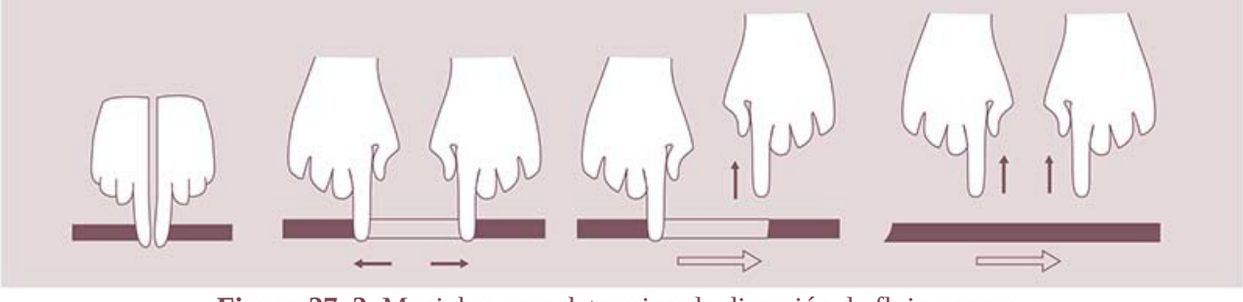


**Figura 27–2.** Maniobra para determinar la dirección de flujo venoso.

# HIPERESTESIA CUTÁNEA

## Definición

Es la hipersensibilidad de los receptores nerviosos para el dolor. El término es incorrecto y debería sustituirse por hiperalgesia.

## Fundamento fisiopatológico

La hipótesis más favorecida para explicar la hiperalgesia cutánea es la siguiente: impulsos procedentes de un órgano profundo afectado por un proceso que los ocasiona se transmiten a lo largo de una rama de un cilindroeje y a continuación prosiguen por otra rama hacia la piel, en la cual inician la producción de bradicininas, iones potasio, entre otros, que acentúan la sensibilidad de las terminaciones nerviosas locales. Cuando la piel de ese lugar se estimula de una manera que por lo regular sólo produciría molestias inocuas (p. ej., la frotación ligera o el tenue deslizamiento de la punta de un alfiler), las terminaciones nerviosas afectadas desencadenan un patrón anormal de impulsos que interpreta el sistema nervioso central como dolorosos.

Otra explicación que se ha propuesto es la siguiente: los impulsos aferentes procedentes de la pared abdominal estimulan de manera subliminal a las células de la corteza cerebral, y por tanto no producen ninguna sensación consciente. En presencia de procesos patológicos de vísceras contiguas, los impulsos dolorosos así desencadenados hacen conexiones con las mismas neuronas centrales, de tal modo que el estado excitatorio determinado por la suma de ambas fuentes de impulsos nerviosos activa a las células centrales, ya que se sobrepasa el umbral y las hace descargar, lo cual da lugar a una sensación consciente anormal o excesiva.

## Semiología

La hiperalgesia cutánea de la pared abdominal es un dato muy valioso que sugiere la existencia de un proceso inflamatorio intraabdominal con estimulación de receptores aferentes somáticos. Como estos receptores se encuentran localizados de preferencia en el peritoneo parietal, la hiperalgesia sugiere que existe un proceso inflamatorio de esta serosa (peritonitis).

La búsqueda de hiperalgesia cutánea es en particular útil en el diagnóstico de la apendicitis aguda.

## Técnica de exploración

Se utiliza un alfiler y se desliza su punta en dirección vertical en la mitad izquierda de la pared abdominal, ejerciendo una presión ligera pero uniforme. Se traza de esta manera una serie de líneas verticales paralelas, acercadas cada vez más a la línea media. Se realiza lo mismo en el lado derecho. En caso de hiperalgesia, el paciente se queja de dolor, cuando la punta de la aguja llega a la zona de hiperalgesia. No es necesario formular preguntas al paciente; es preferible observar su expresión facial de dolor. Se ha aseverado que la hiperalgesia significa que el apéndice inflamado todavía no se ha perforado; cuando ocurre la perforación, la hiperalgesia tiende a desaparecer.

Otro método para demostrar la hiperalgesia consiste en el levantamiento sin pellizcar de la piel y el tejido celular subcutáneo, separándolos de la musculatura abdominal. Se comienza en la fosa iliaca izquierda, se sigue por el hipocondrio izquierdo, el hipocondrio derecho y por último la fosa ilíaca derecha y, de nueva cuenta, se observa la expresión facial del paciente. La hiperalgesia franca en la fosa ilíaca derecha es uno de los mejores signos de apendicitis aguda.

# DOLOR A LA PRESIÓN

## Fundamento fisiopatológico

La pared abdominal puede ser asiento de procesos patológicos que duelen al ser sometidos a presión, de manera enteramente similar a la de cualquier otra lesión del organismo que tenga estructuras semejantes.

La palpación profunda del abdomen, practicada en individuos sanos, suscita grados variables de dolor que dependen de las características psicológicas del sujeto estudiado y la delicadeza y habilidad del clínico.

Éste debe tener presente que el objetivo primario de su palpación es el descubrimiento de anomalías y estados patológicos de la cavidad abdominal y no la inducción de respuestas dolorosas. También es importante subrayar que la palpación suave y delicada, con aplicación muy gradual de una presión creciente, rinde más frutos objetivos que la palpación ruda y desconsiderada.

La sensibilidad dolorosa del abdomen depende de dos tipos de receptores y vías aferentes: viscerales y somáticos. Los receptores viscerales discurren con las fibras simpáticas y son sensibles a la distensión y espasmo de las fibras musculares lisas de las vísceras, mientras que son insensibles a la presión, corte, machacamiento y otras variedades de estímulos nocivos, a menos que la víscera se encuentre inflamada. En consecuencia, los procesos patológicos abdominales, cuyos síntomas se deben sólo a la apropiada estimulación de receptores viscerales, no son dolorosos a la palpación. De ahí que la palpación del abdomen sea negativa en las úlceras pépticas no penetradas, los cólicos biliares e intestinales, así como muchos casos de colon irritable, y que pueda observarse el fenómeno contrario: el alivio del dolor provocado por distensión visceral, al aplicar presión contra la pared del abdomen. Sin embargo, en presencia de fenómenos inflamatorios, los receptores viscerales pueden registrar dolor a la palpación.

Cuando, por otra parte, los procesos patológicos abdominales, intraperitoneales y extraperitoneales, estimulan los nervios somáticos, no sólo dan lugar a dolor espontáneo, sino a dolor provocado por la palpación. Los receptores de los nervios somáticos se encuentran en el peritoneo parietal, la raíz del mesenterio, las cápsulas de los órganos sólidos, el espacio retroperitoneal y son sensibles a los mismos estímulos que generan dolor somático en otras áreas: presión, tracción, torsión, infiltración, entre otros.

## Semiología

**1. Dolor abdominal a la palpación de localización difusa.** Se observa en los

procesos inflamatorios generalizados del peritoneo y también en muchos de localización intestinal, dadas la longitud y la extensión que ocupa este órgano dentro de la cavidad abdominal.

2. **Dolor epigástrico.** Las causas principales son:
   - Úlcera gástrica o duodenal, en particular cuando se encuentran penetradas o exteriorizadas y, sobre todo, cuando han dado lugar a fenómenos de perivisceritis.
   - Cáncer gástrico, en especial si la infiltración ha alcanzado o sobrepasado la serosa peritoneal.
   - Enfermedades del páncreas: pancreatitis agudas y crónicas, cáncer, quistes, así como seudoquistes.
   - Hernia epigástrica.
3. **Dolor a la palpación en el hipocondrio derecho. Sus causas principales son:**
   - Afecciones de la vesícula biliar. Cuando el proceso inflamatorio de la colecistitis ha llegado a incluir la serosa, la palpación de la región vesicular suscita dolor, que puede ser muy intenso en las colecistitis agudas y piocolecistos (empiemas de la vesícula).
   - Afecciones del hígado. El hígado duele cuando ha experimentado un aumento rápido de tamaño, con distensión de su cápsula, como ocurre en la congestión pasiva y algunas hepatitis. También hay dolor en los procesos inflamatorios y neoplásicos como los abscesos hepáticos amibianos y piógenos, y los carcinomas primarios y secundarios.
   - Absceso subfrénico y subhepático derechos.
   - Úlcera duodenal exteriorizada.
   - Cáncer de la cabeza del páncreas.
   - Afecciones del ángulo hepático del colon.
   - Lesiones del riñón derecho: pielonefritis, pielitis, absceso perirrenal, cáncer del riñón, riñón poliquístico.
   - Afecciones de la columna vertebral, neuritis intercostales inferiores y costillas flotantes dolorosas.
4. **Dolor a la palpación en el hipocondrio izquierdo:**
   - Lesiones del bazo: crecimientos rápidos del órgano, periesplenitis, infarto y absceso esplénico.
   - Úlceras o neoformaciones de la región del cardias o de la curvatura mayor del estómago.
   - Lesiones inflamatorias o tumorales del ángulo esplénico del colon.
   - Lesiones del riñón, similares a las que se describieron para el dolor del hipocondrio derecho.
   - Causas extraabdominales, semejantes a las que causan dolor en el

hipocondrio derecho.

5. **Dolor a la palpación en la fosa ilíaca derecha.** El dolor de la fosa ilíaca derecha es frecuentísimo. Su causa más importante es la lesión del apéndice, pero otras enfermedades pueden producirlo (pone a prueba la pericia del clínico). Deben tomarse en cuenta las siguientes:
   - Lesiones del ciego y la última porción del íleo: tiflitis, amebomas, tuberculosis, micosis, cáncer, inflamaciones del divertículo de Meckel, adherencias periapendiculares y peritiflíticas, enfermedad de Crohn, adenitis de la fosa ilíaca derecha.
   - Salpingitis y ovaritis subagudas y crónicas.
   - Lesiones del aparato urinario derecho: riñón ectópico, inflamaciones renales, ureteritis, cálculos enclavados en la parte baja del uréter.
   - Tumores óseos de la fosa ilíaca (osteomas, condromas, sarcomas).
   - Osteítis y periostitis del hueso ilíaco.
   - Inflamaciones y abscesos del psoas.
6. **Dolor a la presión en la fosa ilíaca izquierda.** Esta fosa es sitio de dolor en menos ocasiones que la derecha. Sus causas principales son las siguientes:
   - Lesiones del final del colon descendente y el colon sigmoides: sigmoiditis, diverticulitis, carcinoma, vólvulo.
   - Causas genitales. Son idénticas a las del lado derecho, aunque menos frecuentes.
   - Causas urinarias, osteomusculares y parietales, iguales a las citadas en la fosa ilíaca derecha.
7. **Dolor hipogástrico.** Puede haber dolor a la palpación por las siguientes causas:
   - Lesiones de la vejiga urinaria: cistitis, tumores, gran distensión en las estrecheces.
   - Lesiones ginecológicas: afecciones uterinas (metritis, fibromas, cáncer) y anexiales.

**Nota importante:** en el síndrome de colon irritable, el órgano suele doler a la palpación, a pesar de la ausencia de verdadera inflamación, debido a cambios nerviosos periféricos y centrales que originan hiperalgesia visceral.

# DEFENSA MUSCULAR

## Definición

Rigidez o contractura de los músculos de la pared abdominal. Muchos clínicos limitan la definición a la contractura involuntaria.

## Fundamento fisiopatológico

Se piensa que se debe a la contracción refleja de los músculos, desencadenada por impulsos aferentes procedentes del área afectada.

## Semiología

La rigidez de la pared abdominal puede deberse a las causas siguientes:

1. **Contractura voluntaria de los músculos abdominales en el momento de la exploración.** Se produce, sobre todo, en individuos jóvenes, delgados y fuertes. La pueden provocar el frío, ansiedad y la mala técnica de la exploración (véase más adelante).
2. **Peritonitis generalizada.** Produce siempre defensa muscular, sobre todo al principio. Ésta puede ser tan intensa que la pared abdominal adquiere una rigidez notable, que ha recibido el nombre de vientre en madera, característico en particular de la perforación aguda de la úlcera péptica con el consiguiente derrame al peritoneo del jugo gástrico ácido.

Conviene insistir en que la ausencia de signos peritoneales no excluye la presencia de peritonitis; este fenómeno se observa a menudo en individuos de edad avanzada, así como en aquellos que reciben corticosteroides. El infarto intestinal, por trombosis arterial o venosa mesentérica, puede cursar en sus etapas iniciales sin signos peritoneales. Recuérdese que existen abscesos abdominales que oponen obstáculos al diagnóstico clínico: hepáticos, subfrénicos, perinefríticos. Aún es válido el viejo aforismo clínico: “paciente con fiebre y estado tóxico, que se queja de dolor en la zona renal o lumbar y tiene el antecedente de alguna lesión supurativa de la piel, tiene un absceso renal, perirrenal o retroperitoneal”.

3. **Peritonitis localizada.** La rigidez y el dolor, espontáneo y a la palpación, se localizan en la región lesionada y son de valor diagnóstico inapreciable.
4. **Algunos padecimientos extraabdominales.** Entre éstos figuran el tétanos, la meningitis (junto con el signo de Kernig y otros signos meníngeos) y el aracnidismo (picadura de arañas venenosas).
5. **Fiebre mediterránea familiar.** También se conoce como poliserositis

paroxística familiar, enfermedad de origen genético caracterizada por ataques periódicos, de dos a cuatro días de duración, con dolor abdominal de tipo peritoneal y fiebre; puede afectar a otras serosas como la pleural y las articulares.

## Técnica de exploración

Véase el apartado de forma y volumen del abdomen, en el que se describen las reglas fundamentales de la exploración del abdomen. Es importante insistir en que para determinar la existencia de verdadera defensa muscular, y no de contractura voluntaria, hay que asegurar una buena técnica. Este detalle parece evidente, pero a menudo se efectúa la técnica incorrecta. La palpación debe realizarse con suavidad, con la mano plana y no vertical ni oblicua; es decir: no se utiliza sólo la punta de los dedos, sino toda la mano, que no debe estar fría. El paciente debe hacer respiraciones profundas, con la boca abierta y su atención debe desviarse, si es posible, con preguntas oportunas.

Otra técnica útil consiste en presionar con fuerza y en forma sostenida la parte inferior del esternón, al tiempo que se efectúa la palpación del abdomen con la otra mano. En efecto, los esfuerzos inspiratorios del paciente lo obligan a relajar la pared abdominal.

# SIGNO DEL REBOTE

## Definición

Dolor que se produce al interrumpir de manera súbita la presión aplicada a la pared abdominal.

## Fundamento fisiopatológico

Véase el apartado de dolor a la presión.

## Semiología

El signo es indicativo de irritación peritoneal de cualquier origen, por lo que se encuentra tanto en los casos de peritonitis franca como en aquellos en los que la serosa está irritada por agentes no infecciosos: contenido gastrointestinal, bilis, jugo pancreático o sangre. Se ha observado también en algunos pacientes con distensión acentuada de asas intestinales, aunque en apariencia no exista verdadera irritación peritoneal.

## Técnica de exploración

Para realizar la prueba se aplica una presión constante y profunda sobre cualquier cuadrante del abdomen, excepto aquel donde se sospecha que se encuentra la lesión; después se retira la mano repentinamente. En presencia de irritación o inflamación hay una sensación momentánea de puñalada que se experimenta no en el sitio donde se efectuó la maniobra, sino en el punto de la inflamación. Sin embargo, si la inflamación es discreta, la prueba puede efectuarse directamente sobre la zona sospechosa. Dada la intensidad del dolor que puede provocarse con ella, es preferible practicarla al final de la exploración del abdomen.

Algunos clínicos afirman que la prueba del rebote debe proscribirse porque los datos que proporciona pueden obtenerse mediante maniobras menos agresivas: determinación de hiperalgesia cutánea y defensa muscular. Se considera, sin embargo, que la prueba es útil, aunque debe hacerse con la mayor delicadeza posible y sólo si las maniobras previas no son suficientes para dilucidar la duda diagnóstica.

# SIGNO DE CARNETT

## Definición

Signo utilizado para establecer si el dolor inducido por la palpación profunda de alguna región del abdomen es efecto de una alteración visceral o un trastorno de la pared abdominal.

## Técnica de exploración

Se le indica al paciente que contraiga con fuerza los músculos de la pared abdominal (mediante un intento de que al acostarse levante el tronco o las extremidades inferiores extendidas) y aplique fuerte presión manual a nivel del sitio en el cual la palpación normal previa ha provocado dolor. Si esta maniobra induce dolor de igual intensidad, es muy probable que se trate de una alteración de alguna estructura de la pared abdominal, dado que dicha maniobra ha impedido el contacto de la mano del explorador con la víscera.

# TUMORES ABDOMINALES

## Semiología

Las tumoraciones abdominales suelen plantear problemas de gran dificultad diagnóstica, aunque en fechas recientes se han facilitado con la radiología, ultrasonografía y tomografía computarizada.

1. **Tumoraciones de la pared abdominal.** Por lo general es fácil su diagnóstico. Las más importantes son las siguientes:
   • Hernias.
   • Tumores (lipomas, los más comunes).
   • Abscesos de la pared.
2. **Tumoraciones de origen hepático.** Se localizan en el hipocondrio derecho y se identifican por palpación, así como percusión y, cuando son muy grandes, por la inspección a través de la pared abdominal.
3. **Tumoraciones de la región vesicular.** En esta región puede reconocerse el plastrón inflamatorio de una colecistitis subaguda que ha comprometido las estructuras contiguas (pericolecistitis). Es posible palpar la vesícula biliar muy distendida, tensa, indolora; este dato, junto con ictericia, ha recibido el nombre de "signo de Curvoisier-Terrier" e indica la obstrucción de la porción terminal del conducto colédoco y es altamente indicativo de carcinoma de la cabeza del páncreas o la ampolla de Vater. El carcinoma de la vesícula biliar se percibe como una masa dura e irregular, por lo general acompañada de evidencia palpatoria de invasión neoplásica del hígado.
4. **Tumoraciones de origen esplénico.** Se observan en el hipocondrio izquierdo, justo por debajo del reborde costal, muy superficial, por lo regular movibles y de consistencia muy variable. El bazo hipertrofiado conserva su forma normal, con las típicas muescas de su borde, que percibe claramente la mano del explorador; esta forma normal desaparece cuando se trata de tumoraciones.
5. **Tumoraciones gástricas.** Se identifican con frecuencia en el epigastrio y corresponden a dilataciones agudas y crónicas del estómago, estas últimas secundarias a estrechez pilórica. El cáncer gástrico y otros tumores de este órgano sólo se descubren por excepción, debido a los avances de la medicina moderna, que permiten diagnosticarlos antes de que alcancen gran tamaño.
6. **Tumoraciones de origen intestinal.** Las neoplasias del intestino delgado, raras, suelen palparse como una masa movible en la región umbilical o en uno u otro flanco del abdomen o el hipogastrio. Las apendicitis mal diagnosticadas y tratadas pueden tener como secuela abscesos

periapendiculares y flemones de consistencia leñosa; se palpan en la fosa ilíaca derecha y pueden confundirse con otras tumoraciones como el cáncer del ciego y la amibiasis; esta última, en esa localización, puede presentar aspecto tumoral, conocido por ello con el nombre de ameboma. La enfermedad de Crohn tiende a localizarse en el íleon terminal ("ileítis terminal") en donde es palpable como una masa dolorosa. Cuando cualquiera de estos procesos inflamatorios o neoplásicos se localiza en el colon ascendente, puede dar lugar a dificultades de diagnóstico diferencial con crecimientos vesiculares y renales. En la fosa ilíaca izquierda es frecuente palpar el colon sigmoides espástico y algo sensible a la presión (**"cuerda cólica izquierda"**), en particular en personas que sufren estreñimiento crónico o colon irritable. Durante y después de un ataque de diverticulitis sigmoide, dicho segmento del colon se nota más aumentado de volumen y muy doloroso a la palpación, además de acompañarse de signos locales de irritación peritoneal. Los fecalomas (falsos tumores de materias fecales endurecidas) pueden palparse en el colon sigmoides. La coexistencia de un estreñimiento inveterado y el buen estado general hacen difícil todo error, pero en algunos casos la dureza de la tumoración genera la sospecha de neoplasia. La desaparición de estas masas, después de purgantes y enemas, elimina toda duda.

7. **Tumoraciones de origen peritoneal.** En diferentes zonas del abdomen pueden percibirse masas tumorales de origen peritoneal: conglomerados inflamatorios periviscerales; nódulos inflamatorios o formaciones quísticas posinflamatorias en el mesenterio.
8. **Tumoraciones de origen pancreático.** Se trata de carcinomas, quistes y seudoquistes pancreáticos. Son difíciles de palpar debido a la localización profunda del páncreas.
9. **Tumoraciones de origen vascular.** No es raro el aneurisma de la aorta abdominal, que se presenta en individuos con aterosclerosis y se caracteriza por ser una masa en la línea media, con pulsaciones expansivas, de anchura mayor de la normal en la aorta abdominal. Por lo regular es indolora y aparece en individuos de edad avanzada, con signos de aterosclerosis, en ocasiones de insuficiencia arterial periférica. Algunas veces se acompaña de dolor, dato que debe llevar a sospechar la inminencia de rotura.
10. **Tumoraciones renales.**
    - El riñón ptósico no es un tumor, pero su hallazgo a la palpación puede plantear el problema de que lo sea, sobre todo el derecho, que es muy fácil de percibir a la palpación bimanual y se diagnostica ya sea por la simple sensación palpatoria o por otros síntomas concomitantes.
    - Hidronefrosis: aparece como un tumor renitente, doloroso a la palpación,

más o menos voluminoso, en el área renal.

- Tumores del riñón. Se identifican a la palpación en la fosa renal, por lo regular en fase tardía, después de un largo periodo de otros síntomas. En virtud de su localización pueden confundirse, en el lado derecho, con tumores del ángulo hepático del colon o con lesiones del hígado y la vesícula biliar. En el lado izquierdo pueden confundirse con tumores del ángulo esplénico del colon y, sobre todo, con esplenomegalias. Los más comunes son los tumores de Wilms en los niños, hipernefromas, carcinomas y sarcomas en el adulto y riñones poliquísticos. Se trata de una enfermedad que se hereda con carácter autosómico dominante y se caracteriza por la presencia de numerosos quistes, los cuales son de tamaño variable. La enfermedad puede afectar, con menor frecuencia, al hígado y, en raras ocasiones, al cerebro, corazón, así como páncreas. Aunque inicia desde la infancia, se diagnostica casi siempre muchos años más tarde, a menudo como dato de imagenología, aunque no es difícil descubrirlos por palpación abdominal. Su hallazgo puede explicar la causa de hipertensión arterial y disminución del funcionamiento renal en el paciente.
- Algunas veces, las tumoraciones de origen suprarrenal pueden ser muy voluminosas y confundirse con tumores renales.

**11. Tumoraciones de la región vesical.** Casi la única tumoración vesical es la vejiga dilatada, que aparece en el hipogastrio y puede ascender hasta el ombligo o más. Por lo general son fáciles de diagnosticar por su forma y su desaparición después de la micción o sondeo vesical.

**12. Tumoraciones uterinas.** Su situación hipogástrica, continuidad hacia el interior de la pelvis y los síntomas genitales hacen fácil su diagnóstico. Las causas más importantes son el útero grávido, los fibromiomas, que son tumores que pueden alcanzar dimensiones considerables; y las lesiones malignas del útero.

**13. Tumoraciones ováricas.**

- El quiste es la tumoración ovárica más interesante para el clínico. Cuando es bastante voluminoso, se palpa hacia la fosa ilíaca y se hunde en la pelvis. Su forma redondeada y la sensación típica hacen fácil el diagnóstico, aun sin síntomas generales. La dificultad diagnóstica es mayor cuando se trata de un quiste pediculado, cuya relación con el aparato genital puede ser difícil de fijar. El gran quiste ovárico invade el abdomen y puede plantear el diagnóstico diferencial con la ascitis.
- Tumores ováricos con síndrome de hiperfeminización.
- Tumores ováricos con síndromes de virilización.

**14. Tumoraciones de origen anexial.** Se trata de salpingitis, salpingoovaritis y

anexitis. Todas estas lesiones tienen una evolución genital y general muy característica; rara vez son dato de la exploración abdominal; cuando son accesibles a la palpación, aparecen como plastrones inflamatorios, difusos y dolorosos que pueden confundirse con los originados en los órganos de las fosas ilíacas.

15. **Otras tumoraciones abdominales.** Se incluyen aquí los fibromas de la pared abdominal, los tumores del mesenterio, los quistes del uraco (es decir, del cordón residual proyectado desde el vértice de la vejiga hacia el ombligo, por la línea media) y por último los tumores retroperitoneales.

El diagnóstico de las tumoraciones abdominales ha sufrido un cambio verdaderamente revolucionario con el advenimiento de la tecnología imagenológica moderna.

## Técnica de exploración

Véase el apartado de forma y volumen del abdomen. Debe recordarse que la mayor parte de las vísceras intraabdominales se encuentra unida a los mesenterios o ligamentos, hecho que les permite desplazarse durante los movimientos respiratorios del diafragma. Por lo tanto, si una masa palpable se mueve con los movimientos respiratorios, debe encontrarse dentro de la cavidad abdominal y no detrás de ella (retroperitoneal) ni formar parte de la pared del abdomen. Estas últimas se confunden muchas veces con masas intraabdominales (p. ej., los hematomas del músculo recto), confusión que puede evitarse si el paciente contrae los músculos de la pared abdominal, pues con ello se vuelve menos aparente y deja de ser palpable, si el tumor es intraabdominal.

# ASCITIS

## Definición

Presencia de líquido intraabdominal. Por lo general se trata de un trasudado o exudado. Cuando tiene un rico contenido en grasas se utiliza aún el término ascitis y se habla de ascitis quilosa. En cambio, si el líquido intraabdominal está constituido por bilis, se emplea el concepto biliperitoneo y, cuando es de origen hemorrágico, el de hemoperitoneo. En esta sección se describe sobre todo la ascitis como presencia de un trasudado o exudado líquido.

## Fundamento fisiopatológico

Se pensaba con anterioridad que, tal y como ocurre con la formación de edema, la producción de ascitis se debía a la combinación de hipertensión venosa (portal) e hipoalbuminemia, como lo explican los principios establecidos por Starling; empero, si se considera que la pared de los sinusoides hepáticos no es semipermeable sino que permite el libre paso de moléculas grandes como la albúmina por estar fenestrada, puede entenderse que la hipertensión sinusoidal basta para explicar la producción de ascitis. Hasta aquí están de acuerdo todos los investigadores, pero la controversia surge ante el hecho de que los pacientes con cirrosis y ascitis muestran una notable dificultad para eliminar sodio por el riñón: unos cuantos miliequivalentes en la orina de 24 h. Dos teorías opuestas han tratado de explicar este fenómeno que, sin duda, complica el problema terapéutico del enfermo cirrótico con ascitis y edema. Según la “teoría retrógrada”, la trasudación de plasma a la cavidad peritoneal, unida a la expansión del lecho vascular esplácnico y la formación de extensos vasos colaterales que desplazan sangre del sistema portal a la circulación general, provoca una disminución del volumen circulatorio efectivo (que es el que estimula a los receptores de presión y volumen) y activa los mecanismos normales homeostáticos (hormonales y nerviosos) que en un intento de mejorar dicho volumen promueven la resorción tubular renal de sodio y agua. Quienes proponen la idea contraria, “teoría anterógrada”, afirman que el proceso primario que antecede incluso a la formación de ascitis es la retención renal de sodio y agua, y este aumento de volumen circulante, junto con la hipertensión portal, son los causantes de ascitis.

Ambos grupos cuentan con argumentos a su favor y se han enfrascado en enconadas controversias que tal vez se disipen tras la aparición de una “teoría unitaria”, según la cual el fenómeno que desencadena los mecanismos determinantes de la retención renal de sodio y agua es la estimulación de

receptores situados en las ramas arteriales del aparato cardiocirculatorio, sea por disminución del gasto cardiaco (como sucede en la mayor parte de los casos de insuficiencia cardiaca), sea por vasodilatación arteriolar, o bien por acción de agentes nerviosos y humorales (como sucede en la cirrosis y la insuficiencia cardiaca de gasto elevado).

Los avances en el conocimiento de la patogenia de la formación de ascitis han puesto en evidencia dos fenómenos simultáneos. Uno de ellos consiste en que la hipertensión portal lleva a la formación excesiva del mediador óxido nítrico, el cual ejerce potente acción vasodilatadora y, con ello, un desequilibrio entre el continente, el compartimiento vascular, y su contenido, esto es, el volumen sanguíneo circulante. Este desequilibrio estimula la respuesta homeostática del complejo neuroendocrino: sistema nervioso simpático, renina, aldosterona. Esto causa retención de sodio y agua en un intento de restablecer el equilibrio. El otro fenómeno consiste en un impedimento a la salida de sangre venosa procedente del hígado, con la consiguiente hipertensión en los sinusoides hepáticos (figura 27–3). Como mecanismo compensador, el plasma sanguíneo se desvía, en proporción mayor que la normal, hacia las vías linfáticas del hígado, de donde continúa por el conducto torácico para desembocar en la vena cava superior. El flujo linfático del conducto torácico, que por lo regular tiene un volumen de 1 000 a 1 500 mL/día, aumenta a 8 000 mL/día, en presencia de cirrosis sin ascitis, y a 20 000 mL o más en el paciente cirrótico con ascitis. Cuando el volumen de plasma sobrepasa la capacidad de los conductos linfáticos, se trasuda a la cavidad peritoneal y, si supera la capacidad del peritoneo para absorberlo, se acumula en forma de ascitis.

Es importante considerar otras enfermedades capaces de causar ascitis o de agravarla en el enfermo hepático. Estos factores son la insuficiencia cardiaca congestiva, pericarditis constrictiva crónica, nefrosis, tuberculosis peritoneal y carcinomatosis peritoneal. Se observa también en las peritonitis piógenas, síndromes nefróticos y pancreatitis. La ascitis quilosa se caracteriza por su aspecto lechoso, cremoso y turbio, debido a la presencia de linfa torácica o intestinal. Se debe a obstrucción linfática por traumatismos, tumores, tuberculosis, filariasis o anomalías congénitas. En raras ocasiones, el líquido ascítico es de carácter mucinoso, debido a un seudomixoma peritoneal o un carcinoma coloidal del estómago o el colon, con implantes peritoneales. Por último, otras causas raras de ascitis son el mixedema y los tumores benignos del ovario, en particular fibromas (síndrome de Meigs con ascitis e hidrotórax).

## Semiología

Las enfermedades y trastornos causantes de ascitis son los siguientes:

1. Enfermedades que causan hipertensión portal.
   • Cirrosis. La cirrosis es indudablemente la causa más común de ascitis. Es el resultado de la combinación de hipertensión portal, hipoalbuminemia, alteraciones del flujo linfático y retención renal de sodio y agua (figura 27–3).

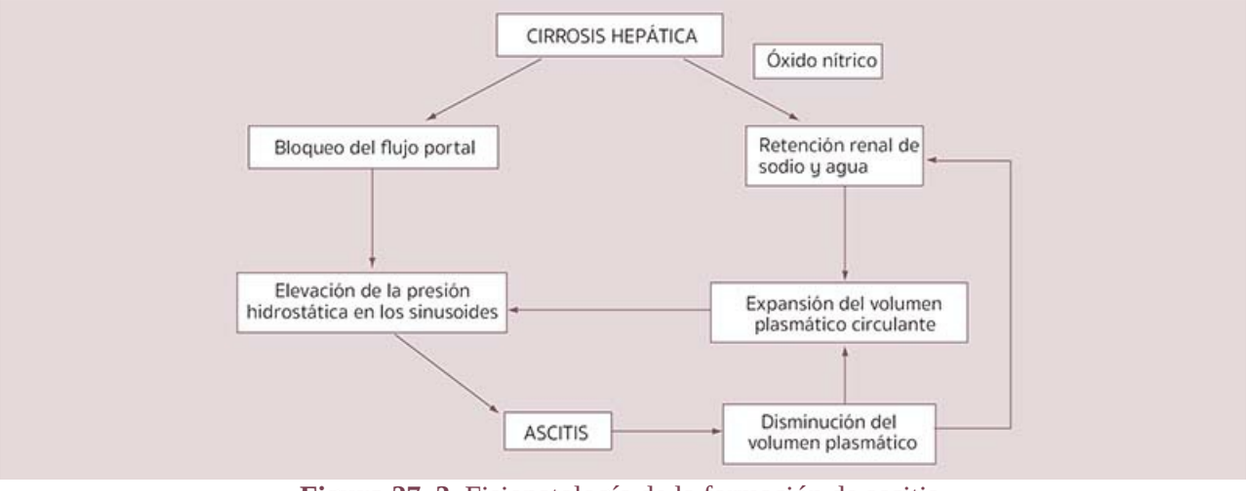



**Figura 27–3.** Fisiopatología de la formación de ascitis.

   • Congestión hepática. La insuficiencia cardiaca congestiva puede dar origen a ascitis. La pericarditis constrictiva merece especial atención y debe considerarse siempre en pacientes con ascitis de origen desconocido. Las obstrucciones de la vena cava inferior y la vena hepática causan ascitis y hepatomegalia (síndrome de Budd-Chiari).
2. Hipoalbuminemia.
   • **Síndrome nefrótico.** La ascitis es muy poco común en pacientes que tienen hipoalbuminemia sin complicaciones, pero se ha encontrado en 12% de los pacientes que tienen síndrome nefrótico.
   • Enteropatía con pérdida de proteínas.
   • Desnutrición.
3. Enfermedad del peritoneo.
   • **Peritonitis tuberculosa.** En la tuberculosis peritoneal no es raro que exista formación de líquido de ascitis. El cuadro único suele incluir fiebre y dolor abdominal. En ocasiones, se palpan masas intraabdominales y hay por lo regular evidencias de tuberculosis en otras partes del organismo, como el intestino, los órganos genitales femeninos, los ganglios, el pulmón y el riñón.
   • **Carcinomatosis peritoneal.** Cuando las neoplasias invaden el peritoneo, pueden causar ascitis, con frecuencia de carácter hemorrágico. Aquí, como en la tuberculosis peritoneal, es de gran utilidad diagnóstica el análisis químico, bacteriológico y citológico de la ascitis y la

peritoneoscopia.
- Mesoteliomas.
- Seudomixomas.

4. Otras causas.
   - **Mixedema.** El mixedema es una causa muy rara de ascitis que responde poco a los diuréticos y se ha atribuido a un aumento de la permeabilidad capilar con escape de líquidos ricos en proteínas.
   - **Enfermedades ováricas.** El síndrome de Meigs consiste en ascitis y derrame pleural que coinciden con varios tumores ováricos benignos; la formación de ascitis se ha atribuido a la interrupción del drenaje venoso con trasudación.
   - **Ascitis pancreática.** Los pacientes sufren dolor abdominal intermitente debido a pancreatitis. La ascitis se produce por perforación de la cavidad peritoneal o un seudoquiste del páncreas. El diagnóstico se establece debido a la notoria elevación de la amilasa en el suero y el líquido ascítico.
   - **Ascitis biliar.** La extravasación de bilis puede dar origen a la acumulación crónica de este líquido en el peritoneo. Es casi siempre complicación de cirugía biliar o de la biopsia por punción del hígado.
   - **Ascitis quilosa.** La ascitis quilosa es muy rica en lípidos y se debe a neoplasias; factores inflamatorios, como adenitis mesentérica, pancreatitis o tuberculosis; causas traumáticas; causas congénitas, entre las que se encuentran la linfangiectasia en escaso porcentaje y causas desconocidas.

## Técnica de exploración

El diagnóstico de ascitis no suele ofrecer dificultades, sobre todo cuando es relativamente abundante. Si es muy escasa, puede pasar inadvertida y, en esos casos, conviene recordar una técnica que consiste en percutir el abdomen del paciente colocado en posición “a gatas”; la presencia de matidez en la región periumbilical recibe el nombre de signo del charco y puede revelar la presencia de cantidades pequeñas de líquido ascítico (300 o 400 mL).

Cantidades mayores de líquido ascítico pueden determinarse por percusión aprovechando el hecho de que si el volumen es moderado se desplaza a las partes declives, que son mates a la percusión, mientras que las partes altas, ocupadas por el intestino, son timpánicas. Si el enfermo adopta la posición de decúbito lateral, el flanco que queda arriba, y que anteriormente estaba mate, se vuelve timpánico. Esta técnica no sólo es útil para determinar la presencia de ascitis sino para definir si es libre o está tabicada, como ocurre en la tuberculosis peritoneal. También permite establecer el diagnóstico diferencial

con el quiste gigante del ovario: en efecto, en este último caso, con el enfermo en decúbito dorsal, los flancos son timpánicos y la región mesogástrica, ocupada por el quiste, es mate; en cambio, si se trata de ascitis libre, las asas intestinales se dirigen al centro, por lo que hay timpanismo central y matidez en los flancos ocupados por líquido ascítico.

Cuando la cantidad de líquido ascítico es grande, al grado de provocar hipertensión intraabdominal, es preciso investigar el signo de la “fluctuación” (figura 27–4). Se coloca una mano en un flanco, en la parte declive, donde hay resistencia hídrica; en el otro lado se dan ligeros golpecitos; cuando hay líquido se produce una onda que se transmite a la mano del explorador. En algunas personas de paredes tensas, la vibración producida por los golpes se propaga por la pared y hace creer erróneamente que hay derrame abdominal; el error se puede evitar si otra persona coloca el borde cubital de su mano sobre la línea media y hace ligera presión, con lo cual se evita que la vibración se transmita por la pared abdominal (figura 27–5).

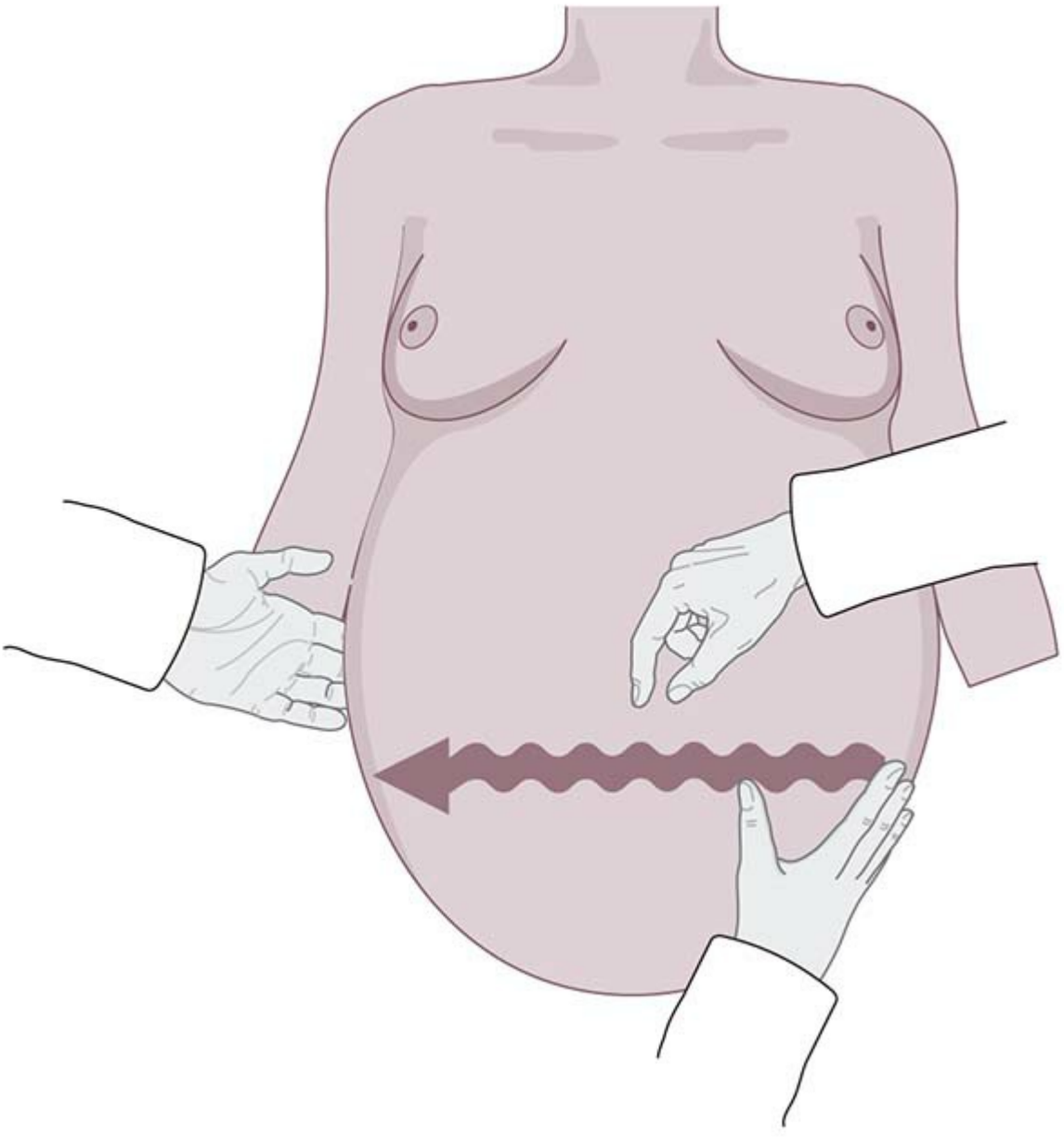


**Figura 27–4.** Maniobra de la fluctuación para el diagnóstico de la ascitis libre.

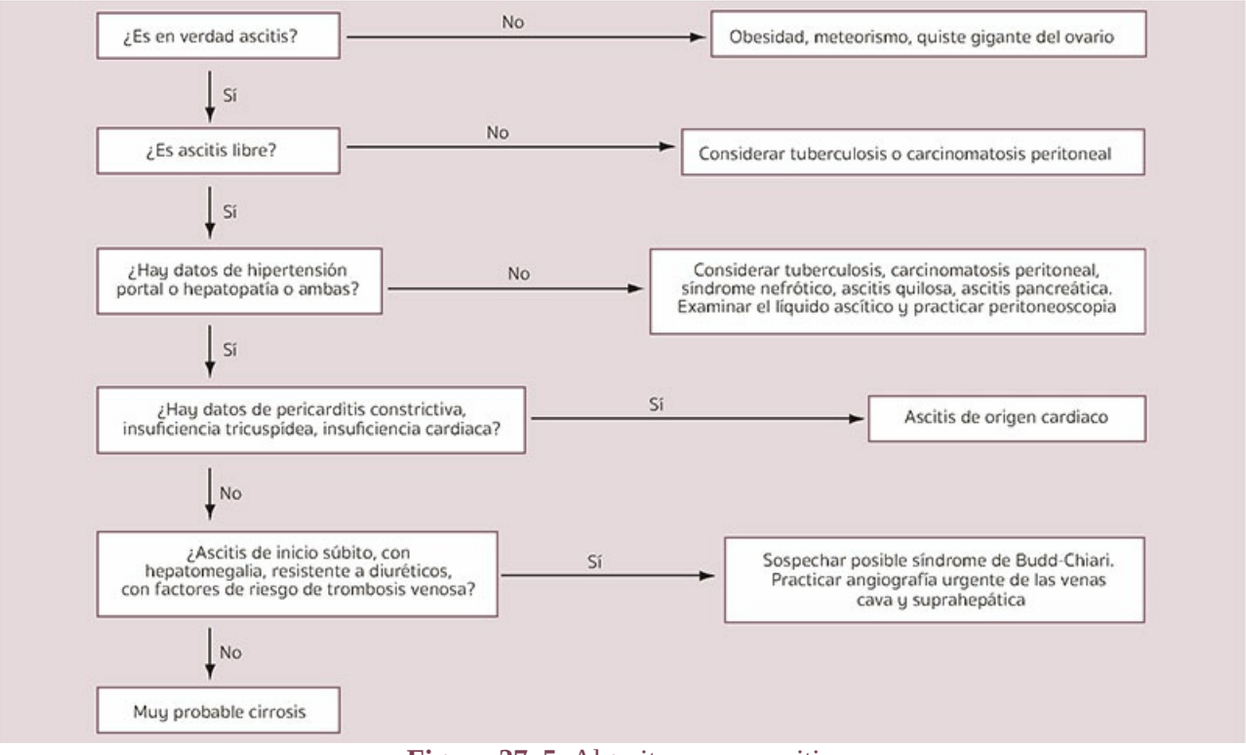



**Figura 27–5.** Algoritmo para ascitis.

Es conveniente extraer cierta cantidad de líquido de ascitis en todo paciente que lo presenta y analizar los siguientes elementos: concentración de albúmina, globulina, amilasa, deshidrogenasa láctica; cuenta y fórmula leucocitaria, estudio citológico y cultivo bacteriano, incluidos bacilos resistentes al ácido-alcohol. Las más de las veces se ha establecido la distinción entre trasudado (típico de la hipertensión portal de cualquier origen) y exudado (propio de las otras causas de ascitis); tal diferencia consiste en que en el primero, la concentración de proteínas es inferior a 3 g/dL. En fecha reciente se ha sugerido que el mejor modo de establecer la distinción es comparando la concentración de albúmina en el suero y el líquido ascítico: si la diferencia es mayor de 1.1 g/dL a favor de la albúmina sérica, la causa de la ascitis es casi siempre hipertensión portal.

En la carcinomatosis peritoneal, la diferencia entre albúmina sérica y la del líquido ascítico es menor de 1.1 g/dL; la deshidrogenasa láctica ascítica tiene una concentración ≥ 60% de la que existe en el suero. El estudio citológico del líquido ascítico tiene poca sensibilidad y no son pocos los resultados falsos positivos.

La tuberculosis peritoneal cursa a menudo en ausencia de tuberculosis pulmonar; los pacientes presentan fiebre y diaforesis nocturna; la reacción dérmica a la tuberculina casi siempre es negativa; el número de leucocitos en el líquido ascítico es superior a 500/mm$^3$ y la mayor parte de ellos corresponde a mononucleares; la concentración de proteínas se acerca a la del suero

sanguíneo (diferencia < 1.1 g/dL); los bacilos de Koch se identifican raras veces en los frotis, pero los cultivos pueden ser positivos.

La peritoneoscopia combinada con biopsia es el procedimiento de elección para el diagnóstico de carcinomatosis y tuberculosis peritoneal.

# AUSCULTACIÓN DEL ABDOMEN

Los ruidos abdominales que pueden percibirse por auscultación y tienen significado diagnóstico son los siguientes:

**1.** Ruidos intestinales.
**2.** Ruidos vasculares.
**3.** Frotes.

## Fundamento fisiopatológico

En el abdomen normal se escuchan siempre los ruidos intestinales causados por alteraciones hidroaéreas. Estos ruidos son muy variables en frecuencia, intensidad y tono. Aparecen aquí y allá, de forma intermitente, porque en contraste con los sonidos de la percusión por el golpe del examinador, los sonidos auscultatorios se deben a la actividad fisiológica espontánea y, por tanto, son menos uniformes, más móviles y más dependientes de las condiciones fisiológicas cambiantes; por ejemplo, su intensidad y frecuencia dependen de la fase de la digestión. A menudo son más intensos cuando han transcurrido muchas horas sin alimentos, y pueden volverse continuos sobre la región ileocecal cuando el contenido intestinal pasa por ahí 4 a 7 h después de la comida. Son de mayor intensidad en individuos con ptosis visceral y pared abdominal delgada. El clínico debe auscultar a muchos individuos sanos para familiarizarse con la gran variedad de ruidos “normales”.

## Semiología

1. **Ruidos intestinales.** La anormalidad de los ruidos intestinales consiste en los dos extremos: su ausencia cuando la movilidad intestinal está inhibida debido a procesos inflamatorios, isquémicos o íleos reflejos; o su aumento notorio que da origen a ondas de borborigmos y ruidos metálicos como si la peristalsis excesiva intentara hacer pasar los líquidos a través de un obstáculo.
   - La ausencia total de ruidos peristálticos es un signo de gran valor diagnóstico. A menudo se presenta junto con la peritonitis de cualquier origen y también puede ocurrir como una respuesta refleja a la manipulación quirúrgica del intestino; se observa en relación con alteraciones electrolíticas profundas o en el curso de neumonías graves. La disminución acentuada de los ruidos peristálticos y la presencia de débiles sonidos de timbre metálico sugieren peristaltismo atenuado,

grados menores de íleo que acompañan a numerosas alteraciones abdominales, incluidos la irritación peritoneal y los estados poslaparotomía. Una maniobra útil para provocar ruidos peristálticos consiste en dejar caer unas gotas de éter sobre la piel. Los medicamentos opiáceos o anticolinérgicos inhiben de manera temporal los movimientos peristálticos y pueden dar lugar a confusión diagnóstica, si no se toman en cuenta.

- Los ruidos peristálticos aumentados pueden deberse a la mayor movilidad intestinal o al intento del intestino de vencer un segmento estenótico.
  - La primera posibilidad puede tener varias causas, entre ellas la diarrea resultante del empleo de laxantes o gastroenteritis, o el sangrado del tubo digestivo alto. Una causa importante es la emocional en pacientes con tensión psíquica.
  - Los ruidos peristálticos que se oyen en procesos obstructivos tienen ciertas peculiaridades propias y poseen gran valor diagnóstico: tono alto; sonidos que se asemejan a los que hace una botella al vaciarse; notas metálicas finas, que se oyen cuando la tensión de la pared intestinal es grande. Sin embargo, el dato más característico de los borborigmos que se oyen en la obstrucción intestinal mecánica es su acentuación durante los paroxismos dolorosos, ya que ambos son evidencia del aumento de la contractilidad de la musculatura intestinal en su intento de vencer el obstáculo opuesto por la obstrucción. El término “peristaltismo de lucha” describe adecuadamente este estado. Las ondas de peristaltismo intenso de lucha suelen alternar con periodos de actividad disminuida y aun de silencio, durante los cuales los músculos intestinales exhaustos se están recuperando. Con el paso del tiempo, la fatiga intestinal aumenta, los ruidos peristálticos de lucha se acortan y son menos intensos, aunque algunas veces conservan un tono muy alto. Al final, los sonidos peristálticos se vuelven infrecuentes o desaparecen también en circunstancias más alarmantes, cuando el asa obstruida experimenta alteraciones circulatorias isquémicas y revela signos de necrosis: obstrucción estrangulante, obvia indicación de la urgencia de programar una intervención quirúrgica.

**2. Ruidos vasculares.** Éstos pueden ser arteriales o venosos:

- **Arteriales.** Es necesario investigar la presencia de soplos abdominales en todos los pacientes, en particular en aquellos que tengan hipertensión arterial o arteriosclerosis. La presencia de un soplo en un vaso abdominal indica que hay un flujo turbulento en una arteria dilatada, constreñida o tortuosa. Por lo regular se escuchan soplos sistólicos de gran intensidad

en los aneurismas de la aorta abdominal y también en las aortas comprimidas por masas extrínsecas. Los soplos que se perciben en las arterias renales se deben a estenosis de éstas, en los dos tercios de los casos. Se pueden oír en la línea media, en los flancos o en los ángulos costovertebrales. Los tumores vasculares del hígado dan lugar a soplos continuos, con acentuación sistólica. Es importante advertir que los soplos arteriales que se auscultan en el abdomen son, en su mayor parte, "inocuos", dada la frecuencia con que se encuentran en individuos sin afección vascular en esa región.

- **Venosos.** La auscultación cuidadosa permite escuchar en los adultos un soplo venoso continuo muy débil; se atribuye a la vena cava inferior y sus principales tributarias. En el síndrome de Cruveilhier- Baumgarten, la circulación periumbilical dilatada produce un soplo venoso importante que se oye cerca de la línea media entre el ombligo y el apéndice cifoides. Otro soplo venoso continuo, en ocasiones acompañado de frémito palpable, puede detectarse en el ombligo o un poco por arriba de éste, en caso de obstrucción de la circulación portal por cirrosis. Por último, se oyen soplos venosos en la región hepática, cuando existen hemangiomas de este órgano.

3. **Frotes peritoneales.** Se identifican como los pleurales, es decir, como si dos piezas de cuero se frotaran una contra la otra. Se oyen en el hipocondrio izquierdo en casos de infarto esplénico. En los tumores o abscesos del hígado se escuchan en el hipocondrio derecho, acentuados con los movimientos respiratorios profundos. Se escuchan también en casos de metástasis carcinomatosas del hígado.
4. **Chapaleo.** La presencia de líquidos y gases en el estómago normal da lugar a que se puedan producir ruidos hidroaéreos cuando se palpa la región epigástrica o se practica la maniobra de sacudir de manera horizontal el abdomen; este fenómeno se acentúa y adquiere valor diagnóstico cuando el volumen de líquidos se incrementa como consecuencia de obstrucción pilórica y dilatación gástrica.

# HÍGADO (DIMENSIONES, SUPERFICIE, CONSISTENCIA, DOLOR, BORDE, PULSATILIDAD)

## Fundamento fisiopatológico

El hígado es el mayor órgano del cuerpo humano: pesa entre 1 400 y 1 600 g en el varón adulto y entre 1 200 a 1 400 g en la mujer. Su borde inferior se localiza por debajo de la caja torácica; es romo y liso, y ofrece poca resistencia a la mano que lo intenta palpar. Al crecer, su borde se desplaza hacia abajo, pero hay que tener cuidado de distinguir este fenómeno del desplazamiento verdadero del hígado, sin crecimiento, que ocurre en pacientes con enfisema pulmonar, derrames pleurales derechos, abscesos subfrénicos y ptosis visceral. La cúpula hepática se proyecta sobre la pared torácica a la altura del cuarto espacio intercostal o la quinta costilla. El límite superior del lóbulo izquierdo se proyecta en el borde superior de la sexta costilla. Las costillas cubren la mayor parte del lóbulo derecho, pero una parte pequeña de su superficie anterior se halla en contacto con la pared abdominal anterior. En la posición de pie, el hígado se extiende por abajo hasta la décima o undécima costillas, en la línea axilar media derecha, mientras que en decúbito se desplaza un poco hacia arriba. La forma del hígado es variable: su lóbulo izquierdo puede estar atrófico o, por el contrario, desusadamente grande. El lóbulo derecho, por su parte, puede presentar una proyección hacia abajo, en forma de lengua, que puede llegar hasta la pelvis.

## Semiología

El hígado puede sufrir modificaciones en su tamaño, superficie, consistencia, borde y sensibilidad.

**1. Variaciones de tamaño.**

- **Disminución de tamaño.** El hígado reduce su tamaño en dos tipos de procesos patológicos: agudos y crónicos.
  - Disminución aguda. Ocurre en la necrosis masiva de la glándula, por lo general de origen infeccioso o tóxico (hepatitis fulminante, atrofia amarilla aguda del hígado). El tamaño del hígado, determinado primero por percusión y palpación combinadas y después sólo por percusión, se reduce día con día, hasta que no queda sino una mínima área de matidez; el dato tiene obviamente muy mal pronóstico.
  - Disminución lenta del tamaño de la glándula. Toma meses y aun años y se presenta en la cirrosis. No es raro que, al principio, el órgano tenga

tamaño mayor que lo normal, antes de que se inicie el proceso gradual de retracción y empequeñecimiento. Con anterioridad, los clínicos distinguían entre la cirrosis hipertrófica y la cirrosis atrófica, pero ahora se sabe que sólo se trata de dos estadios de la misma enfermedad.

- **Aumento de tamaño.** El hígado puede aumentar de tamaño por diversas causas:
  - Hipertrofia regenerativa: este órgano tiene la capacidad de regenerarse después de afecciones traumáticas, infecciosas o tóxicas. Este proceso regenerativo puede, en ocasiones, dar lugar a hepatomegalia y puede tener una organización nodular, como se observa en la cirrosis.
  - Enfermedades metabólicas: acumulación de grasa, esteatosis hepática y esteatohepatitis; ambas entidades están relacionadas con el síndrome metabólico (obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial), glucógeno (enfermedad de Von Gierke), amiloide (amiloidosis), cerebrósidos (enfermedad de Gaucher), esfingomielina (enfermedad de Niemann-Pick).
  - Procesos inflamatorios: hepatitis agudas y crónicas, hepatitis granulomatosas, abscesos solitarios o múltiples.
  - Congestión pasiva aguda o crónica: insuficiencia cardiaca, insuficiencia tricuspídea, pericarditis constrictiva, obstrucción de las venas suprahepáticas.
  - Obstrucción biliar extrahepática, en particular cuando es prolongada, completa o complicada por infecciones ascendentes de las vías biliares.
  - Tumores y quistes benignos y malignos.
  - Quistes parasitarios.
  - Procesos metastásicos, infiltraciones leucémicas y linfomas.

2. **Variaciones de la superficie.** La superficie del hígado normal es lisa. Se vuelve nodular en los siguientes casos:
   - **Cirrosis hepática.** Cuando la cirrosis es de nódulos grandes, éstos pueden palparse, puesto que dan a la superficie del hígado un aspecto irregular, abollado. Cuando la cirrosis es micronodular, las irregularidades de su superficie no pueden percibirse por palpación, a menos que la pared abdominal se encuentre sumamente adelgazada.
   - **Cáncer del hígado.** El carcinoma secundario del hígado produce nódulos de tamaño variable y consistencia muy dura, casi pétrea. El cáncer primario también origina una superficie nodular y, además, se relaciona a menudo con la cirrosis.
   - **Hígado poliquístico.** En estos casos, la superficie está sembrada de nódulos, semejantes a los que se palpan en la cirrosis, ya que su carácter

quístico no es fácil de reconocer.

• ***Hepar lobatum*** **o hígado "liado" de la sífilis.**

Se denomina así al hígado de superficie irregular, distorsionada por cicatrices profundas y lobulaciones irregulares como resultado de la cicatrización de gomas sifilíticas.

• Deben mencionarse por separado las modificaciones de la superficie causadas por tumoraciones aisladas, sean de origen inflamatorio (abscesos) o tumoral (tumores benignos o malignos del hígado).

3. **Variaciones de la consistencia.** El hígado normal tiene una consistencia firme, como órgano sólido que es. Sólo la experiencia del clínico le permite reconocer esta consistencia "normal" y diferenciarla del hígado, por lo regular blando o duro. Hay que considerar que en muchas personas normales, el hígado no es palpable porque si bien sobresale del borde costal, sobre todo en la inspiración profunda, una pared abdominal moderadamente gruesa o tensa impide su palpación.
   - **Disminución de la consistencia.** El órgano crece y se ablanda en las esteatosis hepáticas, pero sólo es posible comprobar este hecho cuando la pared abdominal es flácida y delgada en grado suficiente.
   - **Aumento de la consistencia.** La consistencia del hígado se incrementa en la mayor parte de los procesos que lo hacen crecer, pero el grado de endurecimiento es variable. La máxima dureza se encuentra en las infiltraciones neoplásicas, en las cuales llega a palparse como roca. Algo menos duro es el hígado cirrótico y el que es invadido por procesos infiltrativos. La consistencia está aumentada de manera moderada en las hepatitis crónicas y las congestiones pasivas crónicas del hígado.
4. **Variaciones del borde hepático.** El borde normal es romo. En la cirrosis se vuelve más agudo, casi cortante. En cambio, el hígado metastásico tiene casi siempre un borde nodular. En consecuencia, si se palpa un hígado de superficie nodular, el borde cortante o nodular puede ayudar en el diagnóstico diferencial.
5. **Variaciones de la sensibilidad.** El hígado sano no es doloroso a la palpación, si bien las personas sensibles resisten la presión vigorosa contra su superficie o borde. Duele, en cambio, en los casos siguientes:
   - Cuando su cápsula se ha distendido con rapidez, como acontece en la congestión pasiva de la glándula de cualquier origen o en las hepatitis agudas.
   - Cuando existen procesos inflamatorios y supurativos que alcanzan su superficie. En el absceso hepático amebiano, el dolor a la palpación es muy intenso, en particular cuando se aplica presión o se percute por encima o en la contigüidad del proceso mismo.

- Cuando la cápsula de Glisson sufre procesos infiltrativos de naturaleza neoplásica.

6. **Pulsatilidad hepática.** Este interesante dato de exploración física es raro y se encuentra en pacientes que tienen insuficiencia tricuspídea, sea por enfermedad de la válvula o dilatación del ventrículo derecho. Esta última causa es la más frecuente. En uno u otro caso, la incompetencia valvular permite que la contracción ventricular se transmita de manera retrógrada a los vasos venosos y, a través de la vena cava, al hígado.

## Técnica de exploración

La exploración clínica del hígado se lleva a cabo mediante la aplicación metódica de los procedimientos regulares: inspección, palpación, percusión y auscultación.

La inspección, no del hígado sino del área hepática toracoabdominal, no es casi nunca de gran valor, ya que sólo aumenta de volumen, levanta el borde costal y puede originar en ocasiones un vientre globuloso, en los crecimientos muy notorios de la glándula. Si el hígado sufre procesos supurativos que tienden a abrirse hacia el exterior, la piel participa del proceso inflamatorio y presenta entonces los signos característicos: edema, rubor, calor y dolor.

La palpación es, sin lugar a dudas, el procedimiento clínico que más información proporciona sobre las propiedades del hígado. Debe hacerse de manera cuidadosa y sistemática, dado que sólo así se adquiere con el tiempo la necesaria destreza. Existen varios procedimientos típicos para efectuar una buena palpación del hígado, que se describen a continuación:

### *Procedimientos de Glenard o del pulgar (figura 27–6)*



**Figura 27–6.** Palpación del hígado: procedimiento de Glenard del pulgar.

Se aplica la mano izquierda abajo de las falsas costillas, los cuatro últimos dedos en la región lumbar, el pulgar en la cara anterior, y se ejerce presión con él sobre la pared del vientre. Cuando el enfermo realiza inspiraciones profundas y desciende el hígado, se trata de palpar con el pulgar el borde inferior. Para deprimir la pared del vientre y facilitar así la palpación, puede utilizarse la mano derecha colocada abajo del borde costal. Otro procedimiento consiste en usar los dos pulgares, para lo cual la mano izquierda se coloca como en el procedimiento anterior y la derecha sobre el epigastrio, de tal manera que la punta del pulgar quede en contacto con la del pulgar de la mano izquierda y ambos dedos se usen para realizar la palpación del borde hepático (figura 27–7).

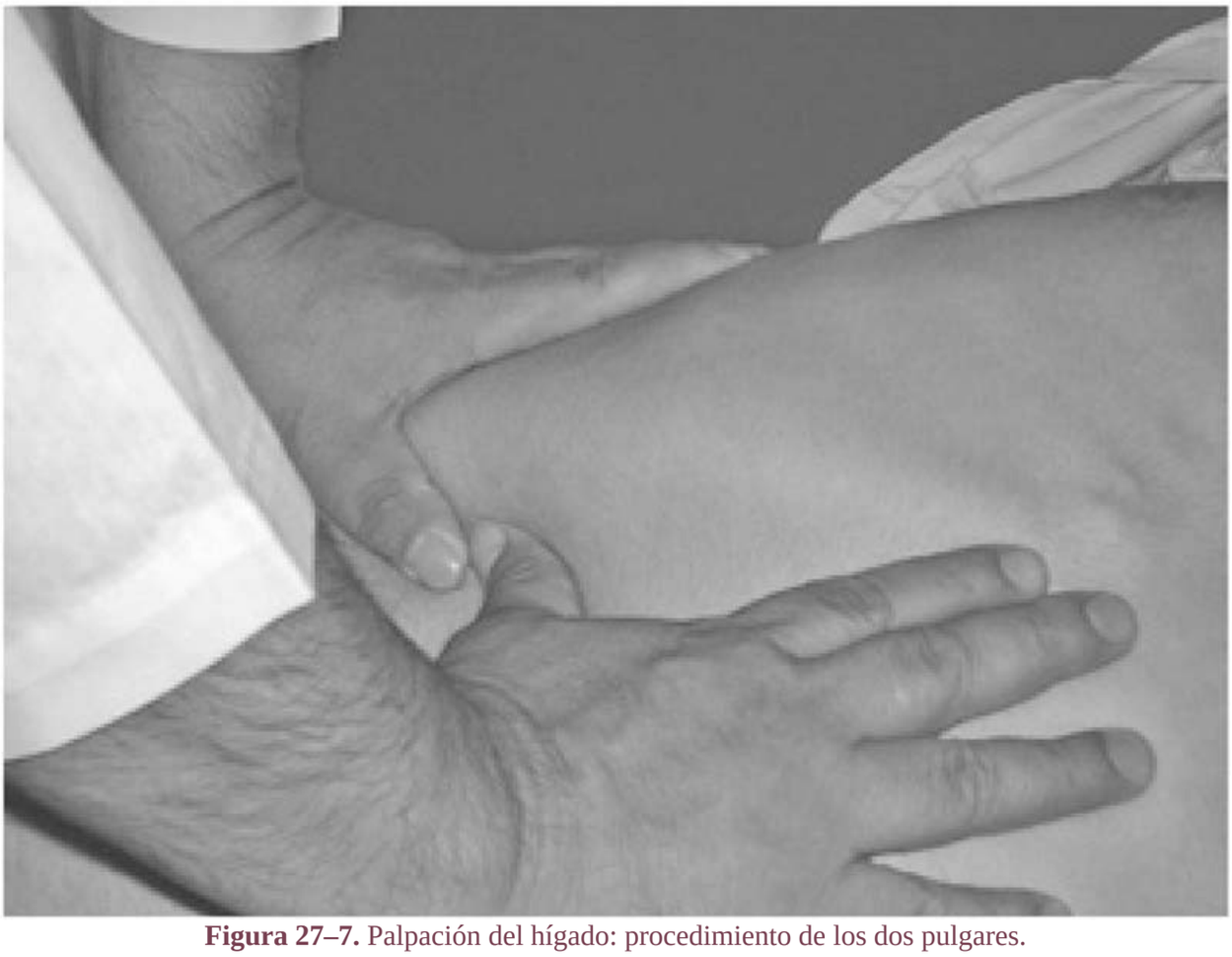


**Figura 27–7.** Palpación del hígado: procedimiento de los dos pulgares.

**Procedimiento de Gilbert** (figura 27–8). Se colocan sobre la pared abdominal las dos manos unidas por las puntas de los dedos, de tal forma que la mano derecha apunte hacia arriba y la mano izquierda hacia abajo. Se le pide al enfermo que respire profundamente y, primero desde la fosa ilíaca derecha, se aplica presión con la punta de los dedos que ascienden poco a poco hasta encontrar el borde hepático.



**Figura 27–8.** Palpación del hígado: procedimiento de Gilbert.

**Procedimiento de Mathieu** (figura 27–9). El médico se coloca por detrás del hombro derecho, se flexionan los dedos y se trata de enganchar en ellos el borde anterior del hígado, aprovechando los descensos inspiratorios del órgano, al tiempo que los dedos ascienden de forma gradual y se acercan al borde costal.



**Figura 27–9.** Palpación del hígado: procedimiento de Mathieu.

**Procedimiento de Chauffard** (figura 27–10). La mano derecha se aplica sobre la cara anterior del abdomen por debajo del borde costal, en tanto que la mano izquierda se coloca en la región lumbar. Se ejerce presión entre las dos manos y en las inspiraciones profundas se percibe que el hígado pasa entre ellas.



**Figura 27–10.** Palpación del hígado: procedimiento de Chauffard.

En la experiencia del autor, el procedimiento más útil es el de Ortega Cardona, que se practica con la mano derecha; la exploración comienza desde la fosa ilíaca o el flanco según sea la resistencia del vientre encontrada; el enfermo respira profundamente y se aprovechan los movimientos de espiración para hundir la mano lo más posible, que se asciende poco a poco hasta encontrar el borde hepático, que choca en sus descensos inspiratorios con el dedo índice (figura 27–11).



**Figura 27–11.** Palpación del hígado: procedimiento de Ortega Cardona.

Conviene familiarizarse con todos los procedimientos mencionados, ya que si bien el último parece ser el más útil, existen casos individuales en que uno u otro son más apropiados para identificar de manera correcta el borde hepático y reconocer las dimensiones de la glándula. Es evidente recordar que el borde superior del área hepática sólo puede determinarse por percusión.

Cuando hay ascitis, puede palparse si el hígado está aumentado de tamaño, mediante el fenómeno del “témpano de hielo” o “sucusión hidroabdominal”, que consiste en colocar la mano derecha sobre el vientre, abajo de las falsas costillas, y doblar rápidamente los cuatro últimos dedos reunidos, con lo cual se desaloja el líquido y los dedos del explorador chocan con el órgano crecido.

La percusión del hígado tiene por objeto limitar el área de proyección de este órgano sobre la pared del tórax y el abdomen. La percusión puede limitar el borde superior del área hepática en la zona en que se halla en relación con la base del pulmón derecho y el borde inferior, en sus límites abdominales. El borde superior de la matidez hepática se investiga al percutir, en líneas verticales de arriba abajo, los dedos que sirven de plexímetro y se colocan en los espacios intercostales, para que queden paralelos al borde que se percutirá; la percusión debe ser fuerte y se comienza desde donde se reconoce sonoridad

pulmonar franca; se intenta hallar el sitio en que cambia por submatidez; se marcan los puntos así encontrados y la línea que los une constituye el borde superior del área que se explora. Para determinar el borde inferior se percute con suavidad de abajo arriba, siguiendo líneas verticales. Los dedos que sirven de plexímetro se colocan de forma tranversal sobre la pared del vientre y se buscan los sitios en que cambia el timpanismo abdominal por matidez hepática. El área de matidez hepática mide 7 a 9 cm en la línea paraesternal, 10 a 11 en la medioclavicular y 7 a 8 en la axilar. Por desgracia, todos los métodos clínicos son poco precisos para determinar las verdaderas dimensiones del hígado: la ultrasonografía es superior. La tomografía computarizada y la resonancia magnética han enriquecido en grado notable la capacidad del clínico de diagnosticar las enfermedades del hígado.

No debe soslayarse la auscultación del área hepática. En algunos hepatomas se ausculta un soplo, el cual también puede escucharse en algunos hemangiomas de la glándula hepática. Por otra parte, los procesos perihepatíticos dan lugar a un frote sincrónico con los movimientos respiratorios que hacen descender y ascender a la glándula hepática.

# VESÍCULA PALPABLE

## Fundamento fisiopatológico

En condiciones normales, la vesícula biliar no es palpable. La posibilidad de ser palpada surge cuando existen circunstancias patológicas que incrementan la tensión de su contenido o modifican éste o la estructura de sus paredes.

## Semiología

La vesícula palpable en presencia de ictericia, en particular si está aumentada de volumen, tiene una superficie lisa de consistencia renitente y tensa; recibe el nombre de signo de Courvoisier-Terrier, el cual se considera patognomónico del cáncer de la cabeza del páncreas.

1. La vesícula palpable, dolorosa, en presencia de un síndrome doloroso intenso del cuadrante superior derecho del abdomen, a menudo acompañado de manifestaciones de infección y abdomen agudo, sugiere el diagnóstico de colecistitis aguda, la cual se debe casi siempre a una obstrucción calculosa del conducto cístico.
2. Algunas veces es posible palpar una vesícula biliar endurecida por la presencia de grandes cálculos en su interior; es necesario que las paredes abdominales sean delgadas y que no exista defensa muscular para que pueda palparse la vesícula biliar en estas condiciones.

## Técnica de exploración

La palpación de la vesícula biliar depende de una adecuada técnica de palpación del abdomen. Hay que obtener la máxima relajación de la pared abdominal del paciente. Se inicia la palpación hundiendo la mano con suavidad en la fosa ilíaca derecha. Se asciende de manera gradual la mano en forma rítmica, al mismo tiempo que se le pide al paciente que realice movimientos respiratorios profundos. Cuando la vesícula es palpable, la mano se encuentra con la vesícula biliar durante el proceso de ascenso palpatorio. El órgano se identifica como una masa ovoide de dimensiones aumentadas, superficie lisa y consistencia renitente tensa en el síndrome de Courvoisier-Terrier o como una masa dura, piriforme y muy dolorosa en la colecistitis aguda. Se palpa dura y discretamente dolorosa cuando contiene cálculos o se encuentra invadida por un proceso neoplásico.

# ESPLENOMEGALIA

## Definición

Crecimiento del bazo.

## Fundamento fisiopatológico

El bazo es un órgano muy vascularizado y capaz de experimentar cambios notables de volumen, en función de su contenido sanguíneo y su capacidad contráctil. Como órgano linfoide, participa en los sucesos celulares que conducen a la formación de anticuerpos, a pesar de lo cual la defensa inmunitaria no se altera cuando el bazo es extirpado (por lo menos en adultos). En cambio, la esplenectomía es seguida de la aparición, en la sangre periférica, de normoblastos, células en blanco de tiro y eritrocitos con cuerpos de Howell-Jolly, basofilia difusa, punteado basófilo o granos de hemosiderina. También hay neutrofilia y leucocitosis, que persisten por algunas semanas.

En el bazo ocurre la destrucción de los eritrocitos seniles. Cerca de 66% de las plaquetas se encuentra por lo regular “secuestrado” en el bazo. Esta proporción aumenta en casos de esplenomegalia y da lugar a trombocitopenia. El bazo puede también destruir plaquetas cuando se hallan cubiertas de anticuerpos.

El bazo tiene funciones eritropoyéticas durante el periodo fetal y conserva la facultad potencial de formar elementos sanguíneos en la edad adulta, la cual se expresa como eritropoyesis extramedular en casos en los que la función de la médula está muy disminuida, como ocurre en la mielofibrosis.

## Semiología

Las causas principales de esplenomegalia se exponen a continuación:

1. Inflamatorias e inmunológicas.
   - Infecciones agudas:
     - Bacterianas (tifoidea, septicemia, endocarditis bacteriana subaguda).
     - Virales (mononucleosis infecciosa, hepatitis por citomegalovirus).
   - Infecciones y parasitosis crónicas (tuberculosis, sífilis, brucelosis, histoplasmosis, paludismo, esquistosomiasis, leishmaniasis, tripanosomiasis).
   - Diversas enfermedades (lupus eritematoso, artritis reumatoide, síndrome de Felty, sarcoidosis, histiocitosis X, entre otros).
2. Congestivas.

- Hipertensión portal prehepática (trombosis de la vena esplénica o la porta, transformación cavernomatosa de la porta).
- Hipertensión portal intrahepática (cirrosis, esquistosomiasis).
- Hipertensión portal poshepática (síndrome de Chiari, pericarditis constrictiva, insuficiencia tricuspídea, insuficiencia cardiaca congestiva crónica).

3. Hematológicas.
   - Anemias hemolíticas.
   - Talasemia y otras hemoglobinopatías.
   - Mielofibrosis, anemias mieloptísicas.
   - Policitemia vera.
   - Otras anemias crónicas (perniciosa, ferropénica crónica, dependiente de pirodoxina, entre otras).
   - Púrpura trombocitopénica.
   - Otras.
4. Infiltrativas.
   - Enfermedad de Gaucher.
   - Enfermedad de Niemann-Pick.
   - Amiloidosis.
5. Neoplásicas y quísticas.
   - Quistes verdaderos (dermoide, hidatídico).
   - Quistes falsos (hemorrágico, seroso, inflamatorio, degenerativo).
   - Tumores benignos (hemangioma).
   - Leucemias.
   - Linfomas.
   - Enfermedad de Hodgkin.
   - Tumores malignos (invasión directa o metástasis).

El diagnóstico del origen de la esplenomegalia puede ser fácil o difícil. No debe dar lugar a dificultades cuando se presenta en el curso de enfermedades infecciosas agudas y algunas crónicas como la brucelosis y el paludismo. En cambio, el diagnóstico puede ser muy difícil en casos de tuberculosis diseminada y otras enfermedades de índole inflamatoria. En la leishmaniasis, la esplenomegalia suele ser enorme y lo mismo puede ocurrir en la enfermedad de Gaucher, la mielofibrosis, algunos linfomas, así como la leucemia mielocítica crónica.

Cuando la esplenomegalia es congestiva, se acompaña muchas veces de otras manifestaciones de hipertensión portal: red venosa colateral, várices esofágicas, ascitis y a menudo datos de padecimientos hepáticos o cardiovasculares.

Las esplenomegalias de causa hematológica pueden diagnosticarse mediante

el estudio de la sangre periférica y la médula ósea, mientras que el estudio histológico de ganglios patológicos y otros órganos permite identificar muchos procesos neoplásicos que causan crecimiento del bazo. La linfadenopatía en presencia de esplenomegalia sugiere un trastorno linfoproliferativo: linfoma, enfermedad de Hodgkin y leucemia linfocítica crónica. El síndrome de Felty se compone de artritis reumatoide, esplenomegalia y neutropenia.

El órgano no sólo aumenta de volumen sino que puede sufrir modificaciones en su consistencia, las cuales pueden tener cierto valor semiológico.

Las esplenomegalias infecciosas agudas tienen con frecuencia consistencia blanda. En cambio, la consistencia está acentuada en las esplenomegalias infecciosas crónicas. En consecuencia, en el paludismo crónico, *kala-azar* y tuberculosis, por ejemplo, el bazo está indurado. Es el caso también de la esplenomegalia en las cirrosis y otros procesos caracterizados por hipertensión del sistema porta. En la leucemia mielocítica crónica, la esplenomegalia es dura, con muescas muy notorias. Asimismo, es dura en las diversas lipoidosis reticuloendoteliales como la enfermedad de Gaucher, Niemann-Pick y Schüller-Christian.

## Técnica de exploración

Se coloca la mano izquierda sobre la parte lateral e inferior de la parrilla costal y, al tiempo que se ejerce cierta presión, se desplaza la piel y el tejido celular subcutáneo hacia abajo y adelante, en dirección de los dedos de la mano derecha. Se produce de esta manera un pliegue cutáneo laxo debajo del borde costal. La mano derecha se aplica a la pared abdominal inmediatamente por debajo del borde costal, con las puntas de los dedos apuntando hacia el bazo. Se mantienen inmóviles las manos y se espera el momento en que el movimiento respiratorio del paciente llega casi a su término: se aumenta entonces la presión ejercida por la mano izquierda y se hunden un poco las puntas de los dedos derechos. Si el bazo es palpable (lo que por lo general se presenta cuando se ha incrementado menos de 33%), los dedos perciben cómo se desliza el extremo inferior del órgano debajo de ellos (figura 27–12).



**Figura 27–12.** Palpación del bazo.

Otro método que puede ser útil, cuando el anterior ha fallado, consiste en colocar al paciente en decúbito lateral derecho, con los muslos flexionados. De esta manera se logra que el bazo bascule hacia abajo y adentro, a la vez que se obtiene una mayor relajación de la pared abdominal. La colocación de las manos es la que se describió con anterioridad (figura 27–13).



**Figura 27–13.** Palpación del bazo con el enfermo en decúbito lateral.

Por último, existe otra técnica: con el paciente en decúbito dorsal y una almohada colocada debajo de sus rodillas, se le pide que aplique su propio puño contra sus costillas inferiores. De esta manera, las costillas se desplazan hacia delante y el bazo se torna más accesible a la palpación. El clínico se coloca ahora a la izquierda y a la cabecera del paciente y pone los dedos de ambas manos sobre el borde costal izquierdo. Se le solicita al individuo que haga una inspiración profunda y se intenta palpar la punta del bazo.

Dos son las causas principales de fracaso en el diagnóstico de las esplenomegalias: en primer término, la mano derecha es aplicada más adentro y arriba de donde se encuentra en verdad el bazo; en segundo, la punta de los dedos se hunde a demasiada profundidad en el hipocondrio.

Véanse los algoritmos sobre las esplenomegalias aguda y crónica (figuras 27–14 y 27–15).

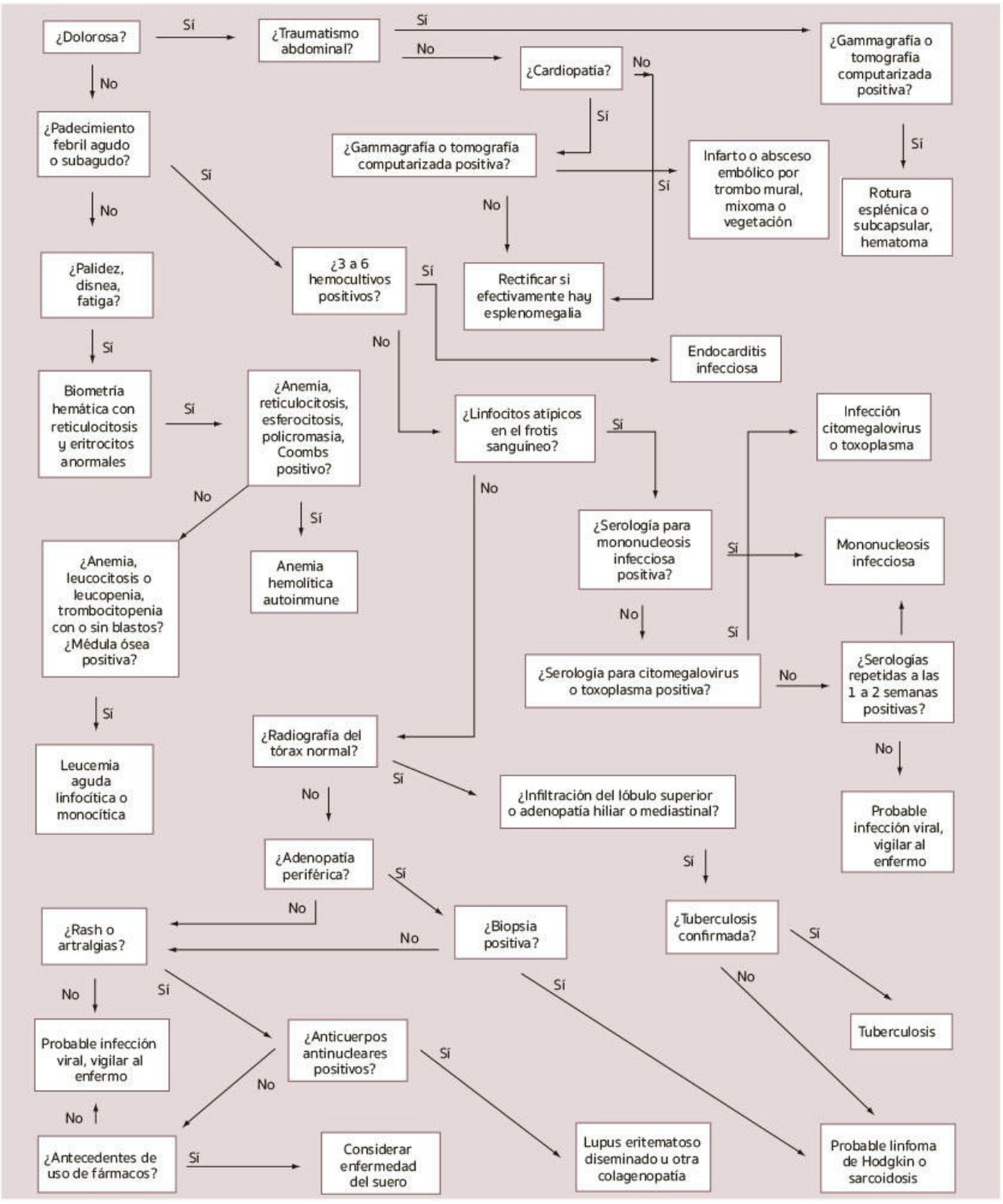



**Figura 27–14.** Algoritmo de la esplenomegalia aguda.

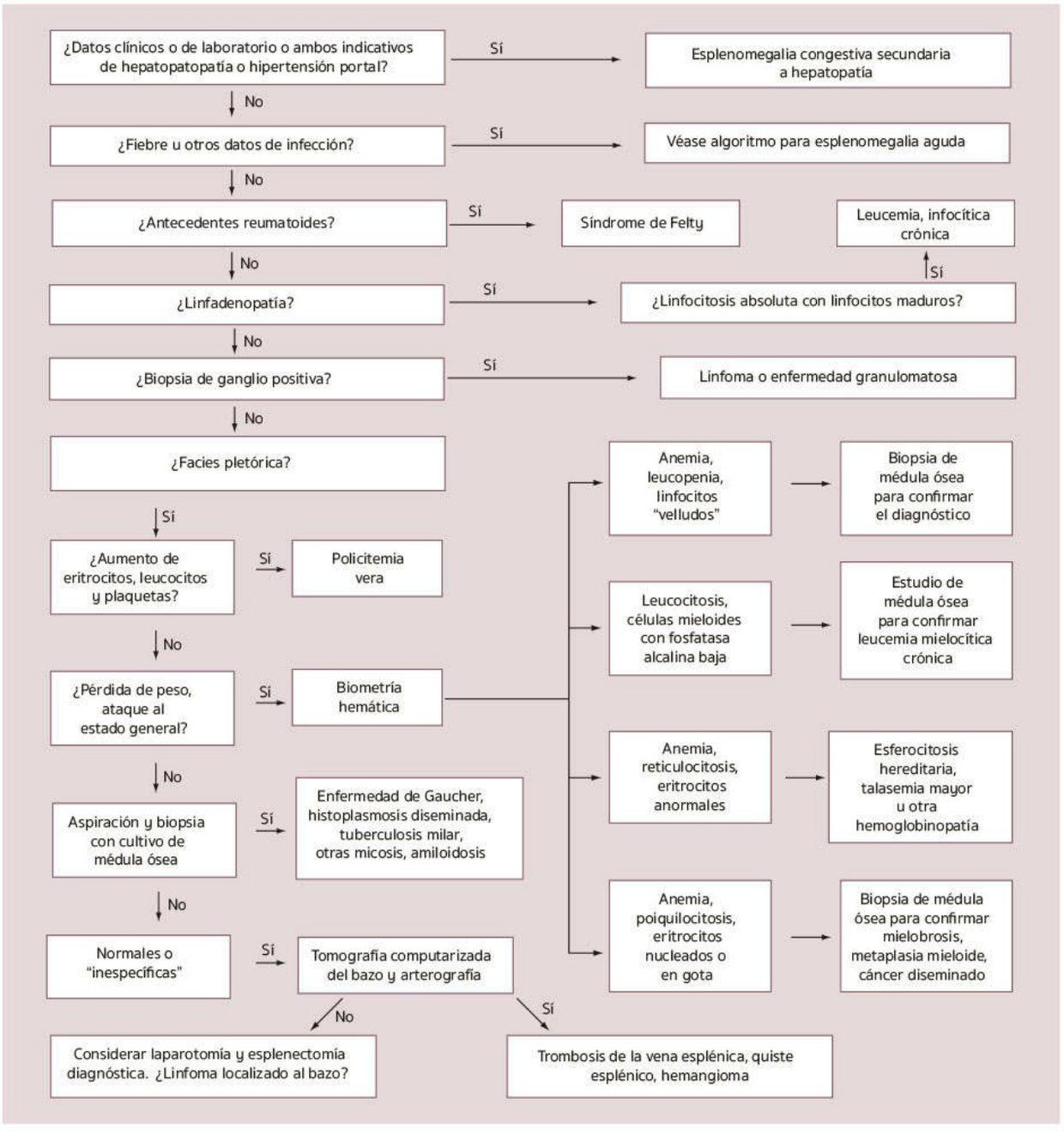



**Figura 27–15.** Algoritmo de la esplenomegalia crónica.

# HERNIAS Y EVENTRACIONES

## Definición

**Hernia.** Es la protrusión de un órgano o tejido a través de una abertura. La eventración es la protrusión del contenido abdominal a través de una solución de continuidad yatrogénica.

## Semiología

Las hernias más importantes en el ser humano son las siguientes:

1. **Epigástrica.** Situada a lo largo de la línea media, contiene tejido adiposo o epiplón, y raras veces intestino o estómago, a causa de la situación alta del orificio herniario. Puede causar dolor que se atribuye, de manera errónea, a úlcera péptica o dispepsia. A menudo escapa al diagnóstico por su pequeño volumen y la presencia de panículo adiposo grueso.
2. **Umbilical.** Un conjunto de factores anatómicos favorece su aparición: el ligamento redondo, los remanentes del uraco y las arterias umbilicales se insertan en el borde inferior del ombligo, y crean un área débil en la parte superior de la fascia. La hernia umbilical puede considerarse como fisiológica en el recién nacido y el lactante de pocos meses. El 10% de las del adulto es congénito, pero las restantes son adquiridas y es más apropiado denominarlas periumbilicales; su aparición se favorece por la multiparidad y la distensión abdominal crónica, en particular la provocada por ascitis. Su tamaño es variable, desde muy pequeñas hasta las de gran tamaño; estas últimas pueden encarcerarse y estrangularse.
3. **Inguinal.** Sin duda es la más frecuente. Estas hernias pueden dividirse en indirectas y directas, en función del mecanismo que las origina. Las hernias inguinales indirectas lo hacen a través del anillo inguinal interno, siguiendo al cordón espermático, y penetran distancias variables a lo largo del conducto inguinal hasta descender al escroto cuando crecen. En la mujer, la hernia inguinal indirecta sigue un trayecto similar en el conducto inguinal, el cual contiene el equivalente del cordón espermático: el ligamento redondo. En uno u otro sexos, las hernias inguinales indirectas se manifiestan, cuando son pequeñas, por abultamientos localizados en la ingle, a nivel del anillo inguinal interno. Dichos abultamientos se localizan en términos topográficos por fuera de la arteria epigástrica inferior. Las hernias inguinales directas no siguen al cordón espermático, dado que se forman a través de la pared posterior del conducto inguinal, en una zona anatómicamente débil,

denominada “triángulo de Hesselbach”, cuyos lados están formados, por fuera, por la arteria epigástrica inferior y, por dentro, por el borde del músculo recto y el ligamento inguinal. Desde el punto de vista clínico, el abultamiento se localiza más cerca de la línea media que la hernia indirecta (figura 27–16).

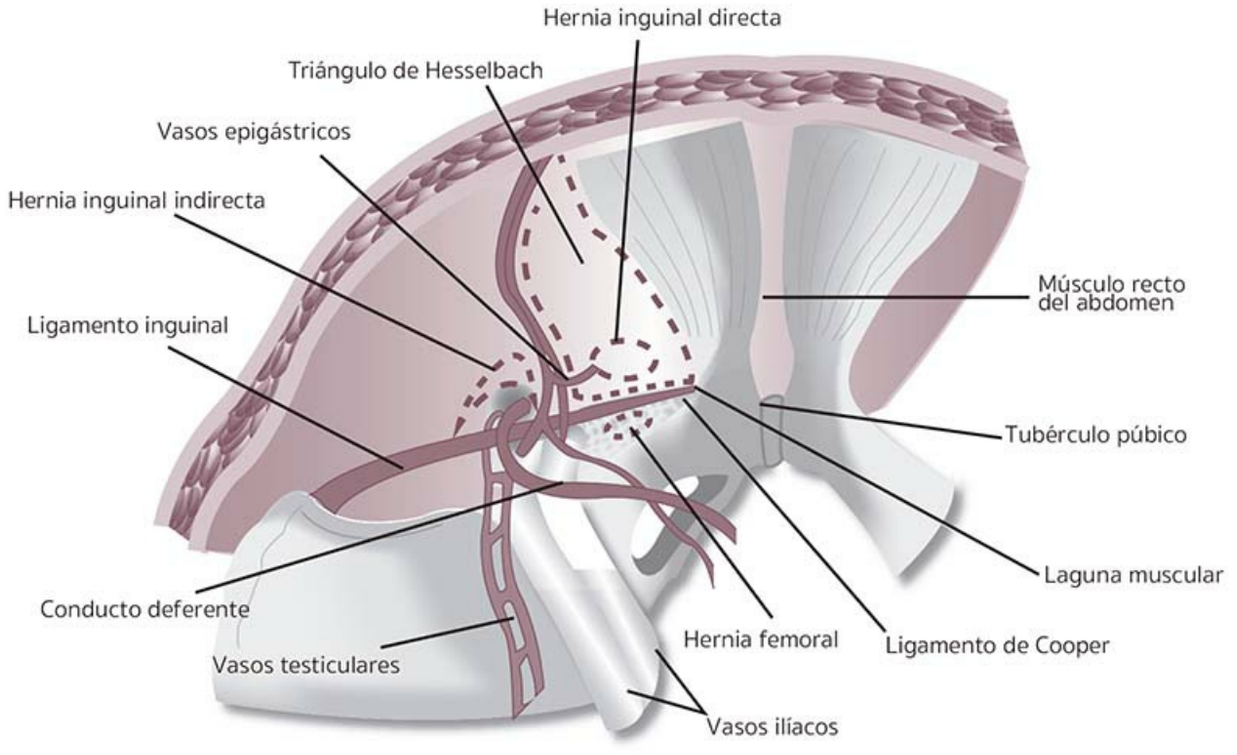



**Figura 27–16.** Región inguinal vista desde su pared posterior.

4. **Crural o femoral.** Se forman a través del conducto femoral, por el cual entran la arteria y vena del mismo nombre; son mucho menos frecuentes que las hernias inguinales y, en contraste con éstas, predominan en la mujer.
5. **Obturatriz.** Es muy rara; se observa casi sólo en mujeres de más de 60 años de edad y sólo se diagnostica cuando se estrangula, ya que el abultamiento suele pasar inadvertido debido a que está cubierto por el músculo pectíneo.
6. **Hernia de Spigel.** Aparece a través de la línea semilunar; yace en la pared abdominal, cubierta sólo por la piel, grasa subcutánea y aponeurosis del músculo oblicuo externo. Es raro que dé lugar a síntomas, a menos que se estrangule, en cuyo caso produce una masa muy dolorosa en la pared abdominal, paralela al ligamento inguinal y cerca de 4 cm por arriba de éste.

## Técnica de exploración

El estudio de las regiones herniarias es obligado en todos los pacientes que sufren dolor abdominal y en todos los cuadros oclusivos intestinales. La

exploración debe hacerse con el paciente de pie y en decúbito dorsal.

Para revisar la hernia epigástrica, con el paciente de pie, se desliza la punta del índice, ejerciendo una presión suave a lo largo de la línea blanca, entre el apéndice cifoides y el ombligo. La hernia pequeña se palpa como un nódulo en ocasiones reductible.

Las eventraciones o hernias incisionales deben investigarse con el paciente en posición de pie. Se observa entonces la protrusión a través de la musculatura abdominal que pasa inadvertida con el paciente en decúbito. La hernia se torna más evidente aún si se pide al individuo que intente soplar con la boca cerrada.

Las hernias umbilicales verdaderas pueden ser congénitas o adquiridas. Su diagnóstico es fácil por inspección y palpación, con el paciente en decúbito, sobre todo de pie, en particular si se le pide que eleve la presión intraabdominal.

La investigación de la hernia inguinal se efectúa de la siguiente manera: el paciente se halla de pie, mientras que el médico está sentado. Se observa con cuidado su musculatura abdominal y se le pide que tosa o, mejor aún, que haga un fuerte intento de sonarse la nariz. Una hernia inguinal resulta evidente por la deformación globular de la región y la percepción táctil del impulso expansivo provocado por la protrusión visceral. Se compara un lado con el otro. El siguiente paso consiste en la palpación digital del orificio herniario. Para ello, utilizando la mano derecha para el lado derecho y la izquierda para el lado izquierdo, se invagina el escroto con el dedo meñique, el cual después se gira de tal manera que la uña quede aplicada contra el cordón y se sigue a éste en dirección hacia arriba hasta tocar el anillo inguinal externo. El anillo normal se siente como una hendidura triangular que apenas admite la punta del meñique. Con éste así colocado, se le solicita al paciente que tosa y se observa si el contenido abdominal tiende a introducirse por el anillo, lo cual confirmaría el diagnóstico.

Es de interés práctico establecer la diferenciación entre hernia inguinal oblicua externa y directa. Basta para ello introducir un dedo en el trayecto inguinal y pedir al paciente que tosa. La hernia oblicua externa se proyecta de arriba hacia fuera y choca contra la punta del dedo. En caso de hernia directa, el impulso se percibe en la cara palmar del dedo, proveniente del piso del canal inguinal, de manera difusa, como si el dedo fuera empujado hacia afuera, en dirección de la superficie, en toda su extensión.

## *Diagnóstico de la hernia crural o femoral*

Al igual que en el diagnóstico de la hernia inguinal, se comienza con la inspección y se observa si aparece una deformación globulosa cuando el

paciente tose. Ésta se localiza por debajo del ligamento inguinal. A continuación se reconoce por palpación. La masa herniaria puede localizarse por debajo de la extremidad interna del ligamento inguinal y es reductible o puede presentarse en el triángulo de Scarpa, en cuyo caso es casi siempre irreductible.

# COLON PALPABLE

La palpabilidad del colon tiene escaso valor semiológico. Depende de dos tipos de factores: el grosor y la resistencia de la pared abdominal, por una parte, el grado de espasticidad del órgano por la otra.

Es fácil comprender que si la pared abdominal es gruesa, en particular si esto se debe a hipertrofia de la pared muscular o si ésta se encuentra tensa, es imposible palpar el colon y la mayor parte de las vísceras abdominales. En cambio, el órgano se palpa con facilidad cuando la pared abdominal es flácida y delgada. En los cuadros caracterizados por espasticidad del colon, en especial colon irritable y estreñimiento crónico espástico, se palpa la parte final del colon descendente, así como del sigmoides como una cuerda (“cuerda cólica izquierda”) de calibre disminuido y algunas veces dolorosa. De igual manera, algunas veces es posible palpar la totalidad del colon descendente y el colon transverso, que se percibe como una cuerda transversal proyectada de un flanco al otro, algo por encima del ombligo. El ciego puede palparse, sobre todo en individuos con estreñimiento, como una masa renitente que puede dar lugar a errores de confusión con tumores de ese segmento del colon. Sin embargo, el masaje suave aplicado durante algunos segundos, al exprimir el contenido de la víscera, permite comprobar que se trata de un ciego distendido por aire o contenido fecal líquido. Es frecuente que esta maniobra dé lugar a la producción de borborigmos.

Los tumores del colon derecho, cuando alcanzan suficiente tamaño, pueden palparse. Los tumores del colon izquierdo son más difíciles de palpar, ya que dan origen a síntomas obstructivos antes de alcanzar las dimensiones necesarias para ser accesibles a la mano palpatoria. La diverticulitis del colon sigmoides induce signos locales de irritación peritoneal, de grado variable, y a la palpación de una masa muy dolorosa a la menor presión.

# RIÑONES PALPABLES

## Semiología

Los riñones pueden ser palpables:

1. En el adulto delgado con musculatura abdominal escasamente desarrollada, es palpable el polo inferior del riñón derecho normal. El riñón izquierdo no es palpable.
2. En los casos de ptosis renal. Ésta es mucho más frecuente en el lado derecho que en el izquierdo.
3. Cuando los riñones están aumentados de tamaño (véase el apartado de tumores abdominales).

## Técnica de exploración

El enfermo se coloca en la posición habitual de palpación ventral; el explorador debe estar del lado del riñón que se va a palpar. Se coloca una mano, la izquierda para el riñón derecho, la derecha para el izquierdo, en la región lumbar, los dedos al lado de la columna vertebral y abajo de la duodécima costilla (figura 27–17); se le pide al enfermo que respire profundamente y, aprovechando la espiración, se hunde con suavidad la mano anterior; con la mano posterior se ejerce presión sobre la región lumbar, como si se tratara de juntar las dos manos. En las inspiraciones profundas, el riñón baja y, si es palpable, se percibe que el órgano pasa entre las dos manos.



**Figura 27–17.** Palpación del riñón.

Otro procedimiento es el de Israel (figura 27–18): el enfermo se acuesta del lado opuesto al del riñón por palpar, con las caderas y rodillas semiflexionadas. En esa posición, el riñón cae hacia delante y hacia la línea media. El médico se coloca en el lado abdominal, mirando a la cabeza del enfermo, o del lado dorsal y sentado en la cama, y dispone de sus manos de la siguiente forma: la de sostén en la región lumbar, con el eje mayor paralelo en la línea media y por fuera de la masa de los músculos de los canales vertebrales; la mano activa se coloca en el abdomen, con el extremo de los tres dedos medios por debajo del punto de confluencia del noveno y décimo cartílagos costales. Se aplica presión con la mano lumbar, al mismo tiempo que se solicita al enfermo que respire hondo. Al final de la inspiración, el riñón palpable tiene las siguientes características, que permiten diferenciarlo de otras estructuras:



**Figura 27–18.** Palpación del riñón: técnica de Israel.

1. Se localiza en la región lumbar o se desplaza hacia la región lumbar.
2. Por lo general conserva su forma reniforme.
3. Se desplaza con los movimientos respiratorios.
4. Existe una banda de sonoridad o timpanismo colónico por delante.
5. Por detrás es mate a la percusión.

Es posible confundir un riñón izquierdo crecido con un bazo crecido. El error puede evitarse con los siguientes datos:

1. Si el borde anterior es cortante o si se siente una escotadura, se trata del bazo.
2. El riñón pelotea y el bazo no.
3. Si la matidez de la masa palpable se continúa con la matidez esplénica normal, se trata del bazo.

El signo del peloteo renal consiste en lo siguiente: las manos se disponen para efectuar el método de la palpación bimanual; con la mano posterior se producen bruscos impulsos en la pared, flexionando los dedos a nivel de las

articulaciones interfalángicas proximales; la mano anterior deprime algo la pared, a fin de advertir el choque contra sus dedos de la víscera desplazada hacia adelante por los impulsos de la mano posterior. Esta sensación sólo se percibe, algunas veces, al final de la inspiración, cuando el riñón ha descendido al máximo. Para que el peloteo se produzca es necesario el contacto lumbar, esto es, la posibilidad de sentir con la mano posterior la prominencia provocada por el tumor cuando se lo empuja de adelante hacia atrás y de abajo arriba; con la mano colocada sobre la pared anterior del vientre también es necesaria la presencia de un espacio libre entre el riñón y la pared abdominal anterior, por lo cual se aconseja no hundir demasiado la mano activa.

# BIBLIOGRAFÍA

**Córdova-Pluma VH:** Síndrome de colon irritable. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed). *El internista, medicina interna para internistas*. México: Nieto Editores, 2008:711-717.

**González Chávez J, Alexanderson EG, Del Ángel RE:** Abdomen agudo. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed). *El internista, medicina interna para internistas*. México: Nieto Editores, 2008:1165-1169.

Capítulo 28

# Exploración anorrectal

# ANO

## Definición

Es el orificio terminal del canal alimentario, al que se añaden algunas partes que, sin pertenecerle en forma estricta, se hallan en su proximidad: por arriba, la parte más inferior del recto, hasta una línea circular, irregularmente sinuosa, que pasa por el borde libre de las válvulas semilunares (línea anorrectal o pectínea); hacia abajo, por el lado del perineo, por una segunda línea, también circular, que corresponde al lugar en que el revestimiento cutáneo del ano se continúa con la piel de la región perineal (línea anoperineal). Su altura varía de 15 a 20 mm.

## Fundamento fisiopatológico

Cuando está dilatado, ya sea por el paso del cilindro fecal, ya sea por la introducción del espéculo anal, el ano tiene una forma circular. En estado de reposo está reducido a una pequeña hendidura anteroposterior. La piel que rodea al orificio anal ha recibido el nombre de margen del ano y difiere de la piel de las demás regiones en que es más delgada y coloreada, se halla constantemente húmeda y está desprovista de pelos. En el interior del canal del ano son visibles las válvulas semilunares y las columnas de Morgagni que las rebasan. El conducto anal se compone, en esencia, de un aparato muscular recubierto en su interior por un revestimiento continuo, que es una piel modificada. El aparato muscular está formado por tres tipos de fibras: a) fibras lisas que adoptan una disposición circular, situadas inmediatamente por fuera de la mucosa, y que constituyen el esfínter anal interno; b) fibras estriadas, también circulares, localizadas por fuera de las precedentes y que forman el esfínter anal externo; y c) fibras de dirección longitudinal que descienden entre los esfínteres y a través de ellos y terminan en la cara profunda de la piel del ano. El esfínter interno del ano se encuentra habitualmente cerrado. Cuando las paredes del recto se estimulan y distienden por la materia fecal, los impulsos aferentes transmiten al cerebro la sensación y el impulso de defecar; el esfínter anal interno se relaja por mecanismos autónomos y reflejos y, si el deseo de defecar no lo inhibe la corteza cerebral, se relaja también el esfínter externo, se contraen las porciones anterior y posterior del músculo elevador del ano, se contraen asimismo los músculos de la pared abdominal, el diafragma desciende, se eleva la presión intraabdominal y tiene lugar la defecación.

## Semiología

La anormalidad más frecuente de la región anal está constituida por las hemorroides, que se tratan en la sección correspondiente. Otras lesiones frecuentes son las siguientes:

1. **Fisura anal.** Es una laceración ulcerada y lineal del epitelio escamoso estratificado de la parte distal del ano. Por lo regular es efecto de traumatismos producidos por heces endurecidas; se localiza de manera preferencial en el polo posterior y suele rematar en un pliegue cutáneo edematoso, llamado hemorroide centinela. Las fisuras son muy dolorosas y causan espasmo acentuado del esfínter. Cuando la fisura se ensancha y deja expuesto el esfínter anal interno subyacente recibe el nombre de úlcera anal en lugar de fisura anal. La presencia de una úlcera anal indolora con tejido grisáceo o cualquier otro aspecto inusual debe llevar a sospechar que el paciente puede sufrir enfermedad de Crohn.
2. **Abscesos anorrectales.** La mayor parte de ellos aparece en la forma de infecciones causadas por estafilococos o *Escherichia coli* y se localiza en las glándulas anales y rectales. Algunos surgen como complicaciones de fisuras o intervenciones quirúrgicas o forman parte del cuadro de la enteritis regional o colitis granulomatosa (enfermedad de Crohn). Los abscesos perianales e isquiorrectales (los más comunes) se hallan por debajo del músculo elevador del ano; los perirrectales (menos comunes) se encuentran por encima de dicho músculo. Los abscesos isquiorrectales son de localización más profunda y, por consiguiente, menos obvios a la inspección, pero pueden palparse mediante el tacto rectal.
3. **Fístula anal.** Es un trayecto crónico granulomatoso que parte del canal anorrectal y muchas veces se abre a la piel en la cercanía del ano. Su causa más frecuente es el absceso anorrectal inadecuadamente drenado o abierto en forma espontánea. Puede deberse a operaciones, fisuras anales, tuberculosis, cáncer, colitis ulcerosa y, en especial, enfermedad de Crohn. Puede tratarse de una o múltiples fístulas y éstas se manifiestan por una descarga purulenta cerca del ano, irritación cutánea y formación de abscesos recidivantes. Es posible demarcarlos mediante la introducción de un estilete.
4. **Estenosis anal.** Estrechamiento fibroso del canal del ano causado por varios padecimientos inflamatorios y traumáticos.
5. **Prolapso rectal.** Puede ser mucoso (incompleto) o verdadero (completo); en este último caso, comprende tanto la mucosa como la pared rectal. En niños menores de cinco años es casi siempre mucoso y su causa habitual es que el niño puja o permanece sentado demasiado tiempo en el retrete. En las zonas rurales muy parasitadas, la causa más frecuente del prolapso rectal en niños es la tricocefalosis. En los adultos, el prolapso suele ser completo y se debe

al debilitamiento de los ligamentos que proporcionan apoyo al recto y del músculo elevador del ano, como consecuencia de operaciones en la pelvis, partos o edad avanzada. El prolapso mucoso, en los adultos, es el resultado del prolapso de hemorroides internas.

6. **Incontinencia anal.** Véase el apartado correspondiente: incontinencia fecal.
7. **Prurito anal.** Sus causas son las siguientes:
   - Mecánicas: desaseo, jabones o ropas irritantes.
   - Afección local (fisuras, hemorroides, fístulas).
   - Agentes infecciosos y parasitarios (hongos, monilias y oxiuros).
   - Alergias (eccemas, dermatitis de contacto).
   - Enfermedades pruriginosas (linfomas, diabetes, anemia, colestasis).

La piel del ano puede tener aspecto normal, húmedo, eritematoso, petequial, ulcerado o liquenificado, según sean las circunstancias. El prurito de las primeras horas de la mañana, en particular cuando se relaciona con una piel húmeda y petequias, se debe casi siempre al abuso de antibióticos; el prurito nocturno en niños de edad escolar se debe las más de las veces a parasitación por oxiuros (*Enterobius vermicularis*).

8. **Enfermedades venéreas.** Además de la gonorrea, sífilis, herpes y condilomas acuminados, el aumento de la promiscuidad sexual ha posibilitado la aparición de nuevas entidades como la amibiasis y la giardiasis como enfermedades venéreas.
9. **Condilomas.** Son tumoraciones pequeñas, verrucoides, localizadas en el ano y la piel perianal. Existen dos variedades:
   - Condiloma acuminado, también llamado verruga venérea. Se presenta en forma de excrecencias verrucoides de dimensiones que varían entre escasos milímetros y 5 cm; tienden a multiplicarse y puede haber hasta 20 o 30. Se debe al virus del papiloma humano.
   - Condiloma plano. Las lesiones son planas, húmedas, de color rosa pálido; causan prurito y dolor y presentan un exudado en el que suelen existir abundantes treponemas, dado que son manifestaciones de sífilis secundaria.

## Técnica de exploración

La posición más cómoda para el paciente, sobre todo si es de edad avanzada o su estado es débil, es el decúbito lateral izquierdo; también se utiliza la posición genupectoral. Es importante atenuar el pudor y la sensación de vulnerabilidad del paciente cubriendo la mayor extensión posible de la región glútea y los muslos. Una actitud respetuosa y comprensiva de parte del médico y la presencia de una enfermera hacen posible aliviar la aprensión del paciente

y su tendencia a contraer los músculos glúteos, que dificulta la exploración. Hay que retraer los glúteos para exponer la región perineal y revisar de modo sistemático los glúteos, la región sacrococcígea, la vulva o la base del escroto y los muslos, antes de enfocar la atención en la región perianal. En el caso de reconocer lesiones cutáneas, debe confirmarse su presencia en otras regiones de la piel. La identificación de heces o secreciones rectales sugiere incontinencia o defectos de higiene. Se observa si hay salida de pus por el o los orificios fistulosos. Debe retraerse el orificio anal e investigarse la existencia de fisuras, orificios fistulosos, hemorroides y papilas hipertróficas. Se introduce el dedo índice cubierto por el guante bien lubricado, aplicando moderada presión sobre el borde posterior del orificio anal; se palpa y se ejecuta un movimiento circular en búsqueda de lesiones percibibles en las paredes anorrectales, como trayectos fistulosos y tumores. No deben confundirse las materias fecales con pólipos y otros tumores: aquéllas son desplazables y deformables. Se le pide al paciente que contraiga su esfínter con objeto de valorar la presencia de hipotonía o atonía. Los ligamentos sacroisquiáticos se palpan como cordones firmes y bilaterales. El seudotumor diagnosticado con más frecuencia por el estudiante o médico principiante, en la pared anterior de la región anorrectal, no es otra cosa que el cérvix uterino. Bailey ha dado el nombre de *pons asinorum* (“puente de los asnos”) a este hallazgo falso de los principiantes y aconseja que, para evitarlo, lo primero que debe hacerse al iniciar el tacto rectal en las mujeres es buscar deliberadamente el cérvix. En el varón, el tacto anorrectal permite practicar el examen de la próstata. No debe olvidarse la determinación de la movilidad del cóccix, que permite diagnosticar la coccigodinia si causa dolor. Hay que aprovechar la presencia de materia fecal en el guante del examinador para investigar la presencia de sangre oculta.

Para la inspección del ano, la anoscopia es superior a la sigmoidoscopia. Su introducción debe seguir los mismos lineamientos que los mencionados para la exploración digital; el instrumento debe apuntar “hacia el ombligo del paciente”. Obsérvese la presencia y aspecto de las heces y moco, sangre o pus. La mucosa normal tiene color rosado y a través de ella es posible ver vasos sanguíneos dislocados. En cambio, si presenta un aspecto engrosado y granular, y los vasos sanguíneos no son visibles, indica la existencia de proctitis. Las hemorroides se localizan por arriba de la línea pectínea y se proyectan hacia la luz cuando el paciente puja. Las fisuras anales y otras lesiones son visibles en la unión de la mucosa anal con la dermis, por debajo de la línea pectínea.

# HEMORROIDES

## Definición

Son las varicosidades de las venas del plexo hemorroidario, complicadas muchas veces por inflamación, trombosis y hemorragia. Las hemorroides son estructuras anatómicas normales (cojinetes vasculares) que están presentes desde la etapa embrionaria y se localizan en el cuadrante anterior derecho, posterior derecho y lateral izquierdo del canal anal, que no corresponden a ramas terminales de la arteria hemorroidal superior; estos plexos dependen de manera primordial de la circulación sistémica.

## Fundamento fisiopatológico

Hasta fecha reciente se aceptaba que las hemorroides eran venas distendidas, como lo son las venas varicosas, y que su aparición era el efecto de que el *Homo sapiens* asumiera la posición erguida. Se aceptaba como factor predisponente la ausencia de válvulas en el plexo hemorroidario y asimismo que, en algunos casos, la hipertensión portal influía en su patogenia. Fueron necesarios los estudios anatómicos cuidadosos llevados a cabo en fechas recientes para destruir dichas falsas creencias y demostrar que las hemorroides eran verdaderos cojines vasculares, predominantemente arteriales, pero ricos en anastomosis arteriovenosas, normales y útiles cuando son de tamaño normal porque contribuyen a mantener ocluido el ano. Sólo cuando se congestionan y distienden, como resultado de la laxitud de los músculos que por lo regular los mantienen fijados, se convierten en protrusiones patológicas. Por lo general, las hemorroides se dividen en internas y externas. Las primeras se desarrollan como efecto del deterioro del tejido conectivo que confiere soporte y mantiene fijados los paquetes vasculares; entonces tienden a descender y, al hacerlo, se exponen al aumento de presión y al traumatismo causado por el estreñimiento. Como resultado, hay estasis vascular, tendencia a la formación de coágulos, hinchazón y erosión, con el consiguiente sangrado.

## Semiología

Las hemorroides constituyen la causa más frecuente de hemorragia rectal. La sangre es roja rutilante, aparece en el papel sanitario o cubre “en frotis” a las heces o adopta la forma de un goteo al final de la defecación, algunas veces en cantidad considerable. Otros síntomas son el dolor y el descubrimiento de una masa o tumoración pequeña, efecto del prolapso o la trombosis.

1. **Hemorroides externas.** Son masas pequeñas, redondeadas, moradas y cubiertas de piel. Su volumen aumenta si se le pide al paciente que puje. Son blandas e indoloras, a menos que estén trombosadas, fenómeno que las hace aumentar de volumen, inflamarse, abrirse y sangrar de forma profusa, a la vez que aparece dolor al defecar y hay tenesmo. Las hemorroides externas tienden a experimentar remisiones espontáneas que dejan como residuo pliegues de tejido hipertrófico, llamados hemorroides cutáneas, las más de las veces asintomáticas, aunque algunas veces causan prurito.
2. **Hemorroides internas.** Son múltiples, blandas, moradas, de forma regular y cubiertas de mucosa. Sangran como consecuencia de traumatismos mínimos que las ulceran. Además, suelen provocar prurito y escurrimiento anal de moco. Cuando son muy grandes, pueden inducir la sensación de tenesmo y, cuando se prolapsan, dan lugar a dolor, trombosis y, en ocasiones, estrangulación.

Es importante recordar que las hemorroides son muy frecuentes y, en consecuencia, pueden existir en pacientes que presentan sangrado rectal por otras causas, por lo que es imperativo practicar siempre, ante todo caso de hemorragia rectal, un estudio cuidadoso del recto y, en caso necesario, del resto del tubo digestivo.

Las hemorroides externas tienen casi siempre un componente interno y otro externo cubierto de epitelio y localizado por debajo de la línea dentada. Se acostumbra clasificar a las hemorroides en cuatro grados:

- **Primer grado:** hay mínimo prolapso; empero, en los esfuerzos de defecación, pueden atraparse al cerrarse el esfínter anal; hay congestión venosa ocasional con el consiguiente sangrado; la exploración anal externa no revela ninguna anormalidad.
- **Segundo grado:** el prolapso es mayor; el paciente percibe una masa, pero ésta suele desaparecer de modo espontáneo después de la defecación, a menos que sufra trombosis.
- **Tercer grado:** el prolapso hemorroidario persistente ocasiona dilatación del esfínter anal, las hemorroides se salen con la menor provocación y tienen que reducirse de manera manual.
- **Cuarto grado:** se describen como hemorroides externas; se encuentran afuera todo el tiempo; la línea dentada está distendida y hay un componente externo variable que consiste en piel perianal redundante.

Los síntomas de la enfermedad hemorroidal son similares a los de múltiples afecciones benignas o malignas de esta área; esto es peligroso porque la mayoría de los pacientes asume que todo cuadro clínico que se presenta en esa zona corresponde siempre a hemorroides y muchos llegan de forma tardía a las

consultas con otro tipo de enfermedad. Los síntomas más frecuentes de la enfermedad hemorroidal son sangrado (rojo brillante e indoloro) que se produce al finalizar el acto de la defecación; prolapso o aumento de volumen: produce una sensación de cuerpo extraño dentro del canal anal, con sensación de tenesmo y en múltiples oportunidades se acompaña de una masa que protruye por el ano al terminar la defecación; secreción: se relaciona muchas veces con enfermedad hemorroidal de III y IV grados, producto de la secreción producida por la mucosa del prolapso que acompaña a este trastorno; prurito: es secundario a la persistencia de la secreción producida por el prolapso mucoso; dolor: no es un síntoma relacionado con frecuencia con enfermedad hemorroidal y cuando se presenta casi siempre lo hace junto con complicaciones como trombosis hemorroidal u otras alteraciones (fisura anal, abscesos perianales, papilitis o carcinomas anales o rectales).

Las complicaciones de la enfermedad hemorroidal producen síntomas muy variados, razón por la cual se describe cada una de ellas.

1. Trombosis hemorroidal: el mecanismo de producción se debe a la obstrucción de la circulación de las hemorroides externas en el surco interesfintérico, junto con trombosis de la macrocirculación y microcirculación de las venas hemorroidales externas. En este cuadro, el principal síntoma es el dolor.
2. Hemorroides estranguladas: es la enfermedad hemorroidal prolapsada, que se inflama de manera secundaria por la disminución del flujo sanguíneo debido a un espasmo intenso del esfínter. En este caso, el síntoma inicial es el aumento de volumen en relación con dolor acentuado.

## Técnica de exploración

Véase el apartado de recto.

# RECTO

## Definición

Es la porción terminal del intestino grueso. Se llama así a causa de su dirección que, sin ser del todo rectilínea, es mucho menos flexuosa que la del colon.

## Fundamento fisiopatológico

El canal anal, al continuarse hacia arriba con el recto, deja lugar a un segmento dilatado, amplio y fusiforme, llamado “ampolla”; más arriba sigue el recto superior que se continúa, sin línea de demarcación, con el colon sigmoides, al nivel del repliegue peritoneal. La mucosa rectal posee las tres válvulas semilunares que no son más que seudoválvulas de dimensiones, localización y disposición variables.

## Semiología

Las lesiones más importantes del recto son las siguientes:

1. **Carcinoma.** El 90% de los carcinomas del recto puede palparse mediante tacto. Cuando son pequeños se perciben como una meseta o nódulo de base indurada; cuando su porción central se ulcera, se reconoce una depresión superficial, de bordes levantados y evertidos, siempre con la base indurada. Es deseable, siempre que se encuentre una tumoración rectal, tratar de palpar su extremo proximal y, asimismo, determinar qué proporción abarca de la circunferencia del recto, su forma anular, tubular, ulcerada o en coliflor, su fijeza a las estructuras contiguas y su distancia del ano.
2. **Pólipos adenomatosos tubulares.** Se perciben como tumores pedunculados o sésiles, algunas veces ligeramente lobulados y de consistencia un poco dura.
3. **Adenomas vellosos.** Son blandos y aterciopelados o, en ocasiones, gelatinosos y, al igual que los tumores malignos, sangran con facilidad a la palpación. Su tendencia a la degeneración neoplásica es mayor que la de los pólipos adenomatosos tubulares.
4. **Hemorroides.** Véase la sección de hemorroides.
5. **Empacamiento fecal.** Es la repleción del recto por heces retenidas y endurecidas. Es causa común, a menudo olvidada, de estreñimiento, tenesmo y falsa diarrea en los enfermos encamados.
6. **Proctitis.** Sus causas más importantes son las siguientes:
   - Proctitis amibiana. Se manifiesta por úlceras bien delimitadas, de cierta

profundidad, cubiertas de exudado serosanguíneo (en el cual es fácil observar al microscopio los trofozoítos amibianos), separadas por áreas de mucosa normal.

- Colitis ulcerosa crónica inespecífica. Difiere de la amibiana por ser difusa, caracterizada por tener la mucosa un aspecto eritematoso, edematoso y muy frágil a la fricción, la cual provoca fácil sangrado, con úlceras superficiales y en ocasiones seudopólipos. El proceso inflamatorio puede circunscribirse al recto ("proctitis ulcerosa") o extenderse, sin solución de continuidad, al colon sigmoides, o el colon descendente y, más allá, hasta el ciego. También difiere de la enfermedad de Crohn porque las áreas afectadas del colon son casi siempre discontinuas.
- Colitis aguda bacteriana. Es difícil de distinguir de la colitis ulcerosa, salvo por sus características histológicas y bacteriológicas. Los agentes infecciosos más frecuentes son *Shigella dysenteriae*, *Escherichia coli* enterohemorrágica y *Campylobacter jejuni*.
- Moniliasis.
- Proctitis posradiación.
- Proctitis gonocócica.

## Técnica de exploración

No debe prescindirse nunca de la exploración rectal en la exploración física de todo enfermo. La omisión de esta exploración, tan fácil de realizar, es aún causa de errores trágicos e imperdonables, ya que se pierde la oportunidad de descubrir una neoplasia maligna asintomática.

La posición más adecuada, en la mayor parte de los casos, es el decúbito lateral izquierdo. Las regiones glúteas deben quedar colocadas en el borde de la cama o mesa de exploración, el dorso en semipronación, y la cadera y rodilla izquierdas en ligera flexión. Otras posturas útiles son la genupectoral y la que se obtiene en la mesa de proctología, pero el autor sólo la emplea si planea realizar el estudio proctosigmoidoscópico a continuación del tacto rectal. Sin embargo, la posición que permite llevar a cabo la exploración rectal más completa es el decúbito dorsal, con las rodillas en flexión y, de ser posible, con la pelvis levantada mediante un cojín. Se ingresa al recto entre las piernas y con la otra mano se puede palpar de forma simultánea el abdomen. Se ha comprobado en algunas ocasiones que en esta posición pueden palparse tumores que en otra posición son inaccesibles al tacto rectal.

La **inspección** de la región perianal puede proporcionar importante información. Permite descubrir orificios fistulosos, hemorroides, condilomas, dermatitis, tumoraciones, úlceras y protrusiones. Desde el punto de vista del

enfermo diarreico crónico, los más interesantes son los orificios fistulosos, dado que deben llevar a sospechar la existencia de enfermedad de Crohn en el intestino delgado o grueso. No deben confundirse las hemorroides de tercero y cuarto grados con el prolapso de la mucosa rectal; en aquéllas se observan pliegues radiados, mientras que en la mucosa rectal prolapsada los pliegues son concéntricos.

La **palpación** de la región perianal debe preceder al tacto rectal y no debe omitirse, ya que hace posible palpar trayectos fistulosos, los cuales se tocan como cordones que se dirigen hacia el ano.

El **tacto rectal** debe efectuarse con meticulosidad. A menudo se practica mal, de manera descuidada, sin reconocer lesiones importantes y con una falsa sensación de seguridad del médico que lo practicó. La introducción del dedo enguantado debe hacerse con gentileza, luego de lubricarlo bien e insertarlo con lentitud, con su diámetro transversal paralelo al diámetro anteroposterior del ano.

Las lesiones anorrectales, en especial las fisuras, proctitis y hemorroides trombosadas, causan espasmos dolorosos del esfínter anal. La introducción forzada del dedo en estos casos provoca dolor muy intenso. En tales casos es necesario obtener la relajación del esfínter mediante anestesia del conducto anal con pomadas o supositorios de lidocaína o dibucaína.

Una vez en el interior de la cavidad rectal, el médico inexperto puede cometer el error de limitarse a flexionar y extender de manera alternada las dos falanges distales y, al no percibir nada anormal, concluir que la exploración ha sido negativa. Es importante recordar que los procesos patológicos del recto, con excepción de los cuerpos extraños, se relacionan siempre con sus paredes, las cuales deben palparse de manera metódica. Un método recomendable es el siguiente: palpar primero la pared posterior, confirmando la existencia de los músculos elevadores y el piriforme en la parte posterolateral alta y la movilidad y sensibilidad del cóccix; palpar después, por delante, la próstata en el varón y el cérvix uterino en la mujer; deslizar a continuación el dedo alrededor de toda la mucosa rectal, identificando posibles masas, su localización exacta y la presencia de un recubrimiento (o no) de mucosa; por último, se le pide al paciente que puje y se intenta palpar alguna tumoración que, mediante esta maniobra, desciende y se vuelve accesible.

Ya se ha señalado que un error común del principiante es no palpar de forma metódica las paredes del recto. Otro error, tampoco raro en el clínico novel, es la confusión del cuello uterino con un tumor intrarrectal; tan fácil es cometer este error que conviene buscar primero el cuello uterino, identificarlo y efectuar después la búsqueda de anormalidades patológicas en el recto.

El dedo introducido en el recto puede al ascender empujar, sin sentirla, una

tumoración. Por ello es preferible introducir el dedo tan arriba como sea posible sin tocar las paredes y, a continuación, con cierta flexión, retirarlo poco a poco y aplicarlo sobre las paredes del recto. Este procedimiento debe repetirse en cada uno de los puntos cardinales. De ese modo aumentan las posibilidades de sentir un tumor u otra lesión desplazable de la pared. Al terminar la exploración es aconsejable limpiar el dedo del guante con una gasa, para tener oportunidad, que nunca debe soslayarse, de observar la naturaleza de la secreción o el excremento. También es importante efectuar la prueba del guayaco en búsqueda de sangre oculta y aprovechar la materia fecal retenida en el guante.

Cuando las circunstancias lo permitan, después del tacto rectal debe practicarse el estudio proctosigmoidoscópico. Este procedimiento hace posible observar las lesiones tumorales del recto, practicar biopsias y diagnosticar lesiones de la mucosa.

La técnica de la proctosigmoidoscopia es la siguiente:

- **Preparación.** En el enfermo diarreico es preferible practicar el estudio sin aplicación previa de laxantes o enemas. De esta manera se obtiene una imagen real de la mucosa rectal y sigmoidea, sin que el efecto irritante de dichos procedimientos la modifique artificialmente. Las abundantes heces líquidas que impiden en ocasiones la observación correcta del intestino pueden removerse mediante aspiración o con torundas de algodón sostenidas con pinzas adecuadas. En el caso de no hallar lesiones patológicas de la mucosa, y si el estudio no es del todo satisfactorio como consecuencia de la inadecuada limpieza del recto y sigmoides, conviene aplicar a continuación un enema simple de solución salina o, mejor aún, un enema de solución de fosfato de sodio. Se logra de esta manera obtener una excelente evacuación del contenido de dichos segmentos, de tal manera que es posible en seguida descubrir lesiones localizadas, en particular pólipos y aun neoplasias malignas, que de otra manera pueden pasar inadvertidas para el observador.
- **Posición del enfermo.** Existen tres posiciones recomendables. La más cómoda para el paciente y el médico es la que se obtiene mediante la mesa proctológica. Otra excelente posición es la genupectoral, la cual tiene además la ventaja de que puede adoptarse en cualquier mesa de exploración e incluso en la cama del enfermo. Para algunos médicos, la posición genupectoral es preferible incluso a la de la mesa proctológica. Es importante que el paciente se apoye sobre el hombro (casi siempre el izquierdo) y que los muslos se encuentren en posición vertical, con las rodillas separadas 10 a 15 cm entre sí (figura 28–1). Por último, algunos pacientes están tan debilitados que la exploración sólo puede efectuarse en decúbito lateral izquierdo, con la rodilla y cadera derechas muy flexionadas,

la rodilla y cadera izquierda apenas flexionadas y las regiones glúteas a nivel o ligeramente sobresaliendo del borde de la mesa o cama.

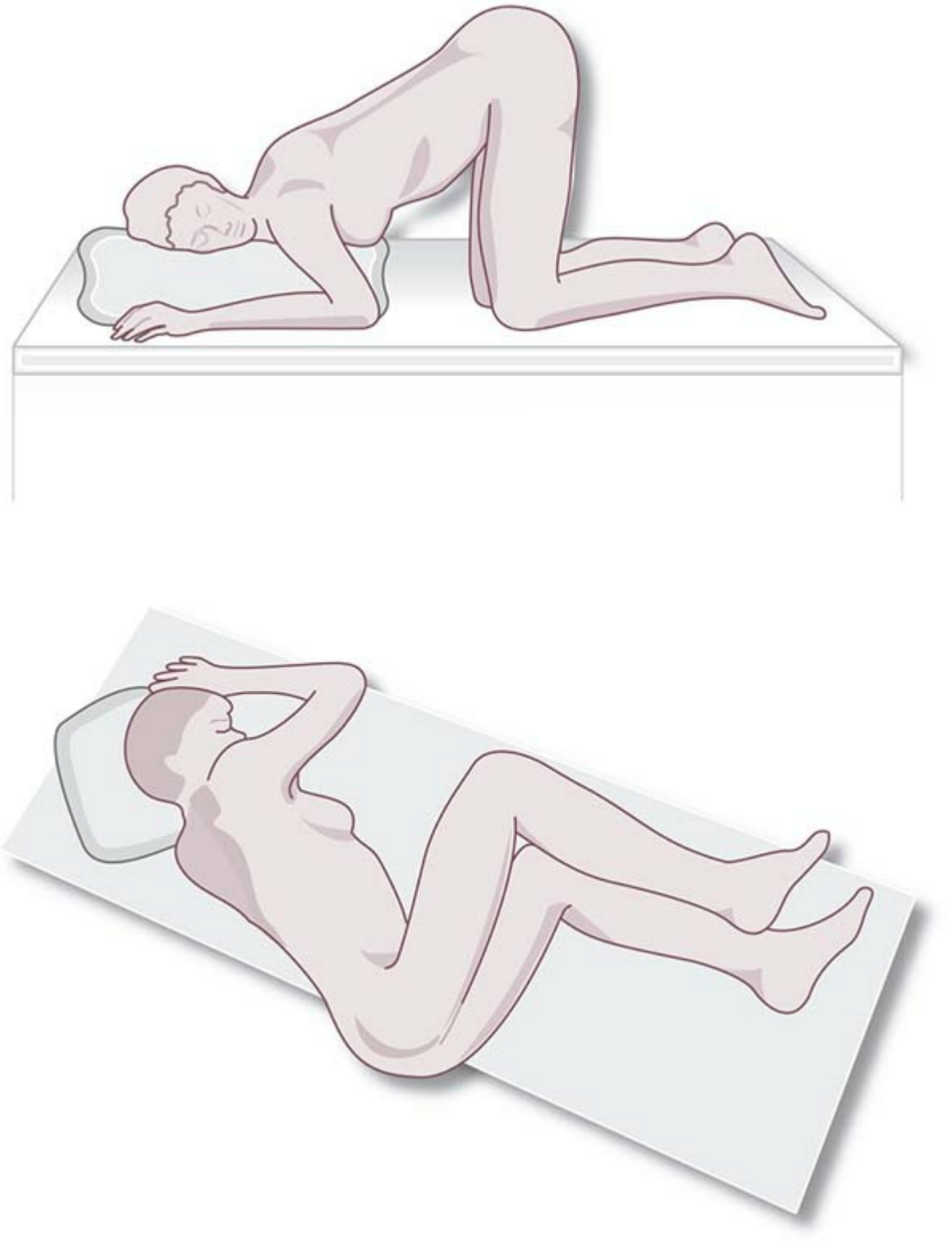


**Figura 28–1.** Posiciones correctas para la exploración sigmoidoscópica: posición genupectoral y posición de Sims lateral izquierda.

- **Instrumento.** El mejor instrumento es, por supuesto, el que el médico está acostumbrado a emplear. Al autor prefiere usar el sigmoidoscopio de 25 cm de longitud, con 2 cm de diámetro y dotado de iluminación proximal. En pacientes con lesiones estenóticas deben utilizarse instrumentos de menor calibre, como el pediátrico.
- **Técnica.** Es indispensable practicar el tacto rectal antes de introducir el instrumento. Se obtiene de ese modo la valiosa información que puede proporcionar la exploración digital, además de que se logra producir cierta relajación del esfínter anal y el médico confirma que no existe obstáculo alguno capaz de volver peligrosa la introducción ciega del instrumento. Éste, bien lubricado, debe introducirse de manera perpendicular al plano de la región anal, es decir, como si su punta se orientara hacia el ombligo, mediante una presión sostenida pero suave. Una vez vencida la resistencia esfintérica no conviene introducir el instrumento más que unos cuantos centímetros, antes de retirar el obturador y continuar avanzando, guiados por la visión directa de la luz intestinal. En esta etapa es recomendable ocupar la atención en los detalles del avance del instrumento y no en las alteraciones patológicas, las cuales se observarán con todo el cuidado necesario en la fase de extracción del sigmoidoscopio. Los 15 cm distales, que corresponden al recto, no suelen oponer dificultad alguna al avance del instrumento, el cual sólo tiene que sortear los bordes de las válvulas de Houston; sin embargo, al llegar a la unión rectosigmoidea, la luz intestinal no sólo se estrecha sino que, a menudo, hay una angulación tan acentuada que puede impedir todo avance ulterior. La insuflación moderada puede auxiliar al médico en sus maniobras.

El sigmoidoscopio rígido tiene el inconveniente de que sólo permite explorar los 25 o 30 cm finales de la región rectosigmoidea. En la actualidad, el sigmoidoscopio flexible ha ganado terreno, junto con el colonoscopio, cuyas ventajas son evidentes. El enema de bario permite estudiar toda la porción del colon inaccesible al sigmoidoscopio rígido, pero su sensibilidad es inferior y no permite efectuar maniobras diagnósticas (toma de biopsias y muestras para estudios bacteriológicos) y terapéuticas (polipectomías, biopsias, cauterización de puntos hemorrágicos), que se han vuelto accesibles al endoscopista. En las figuras 28–2 a 28–4 se presentan imágenes de sigmoidoscopia.

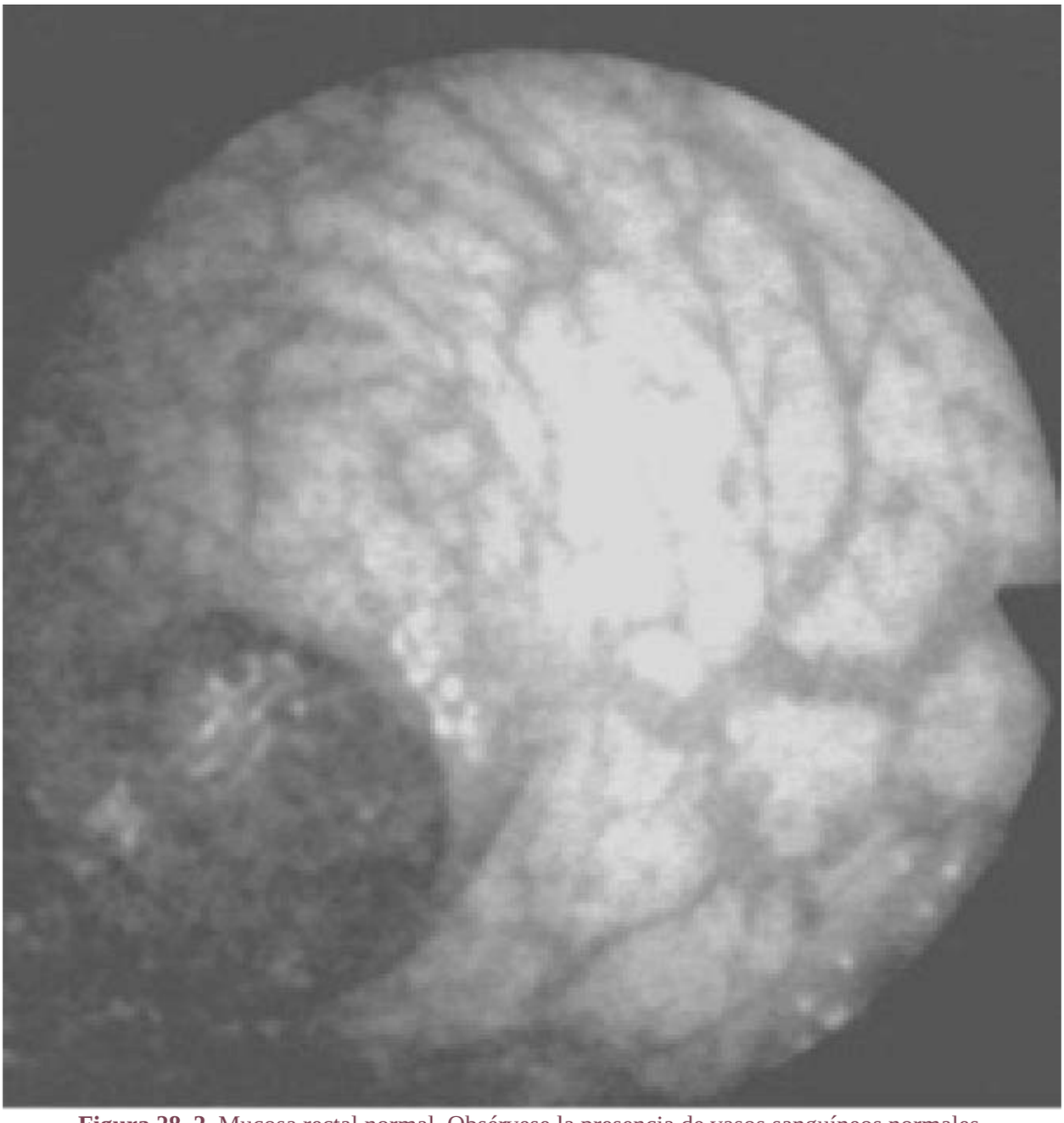


**Figura 28–2.** Mucosa rectal normal. Obsérvese la presencia de vasos sanguíneos normales.

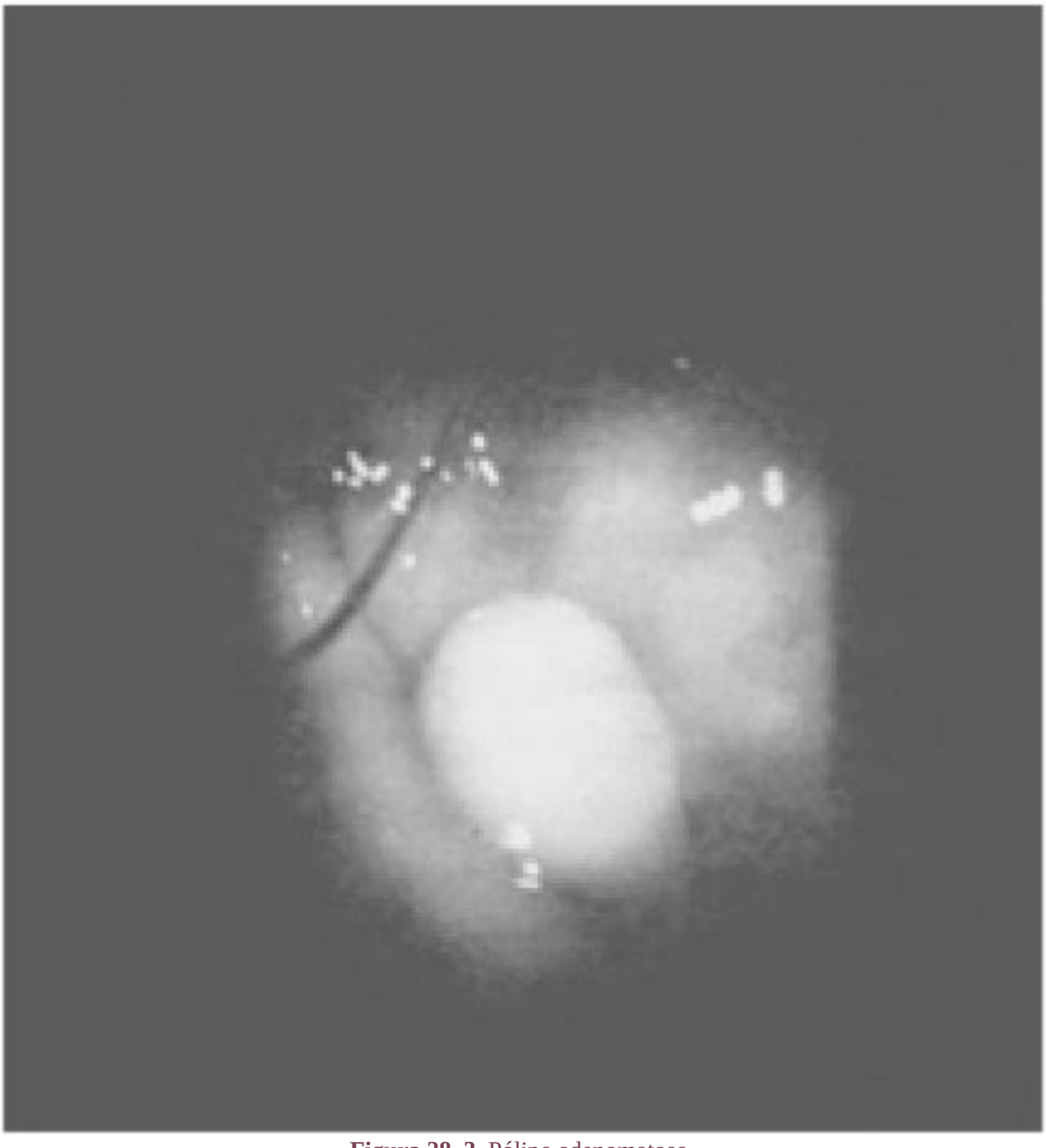


**Figura 28–3.** Pólipo adenomatoso.

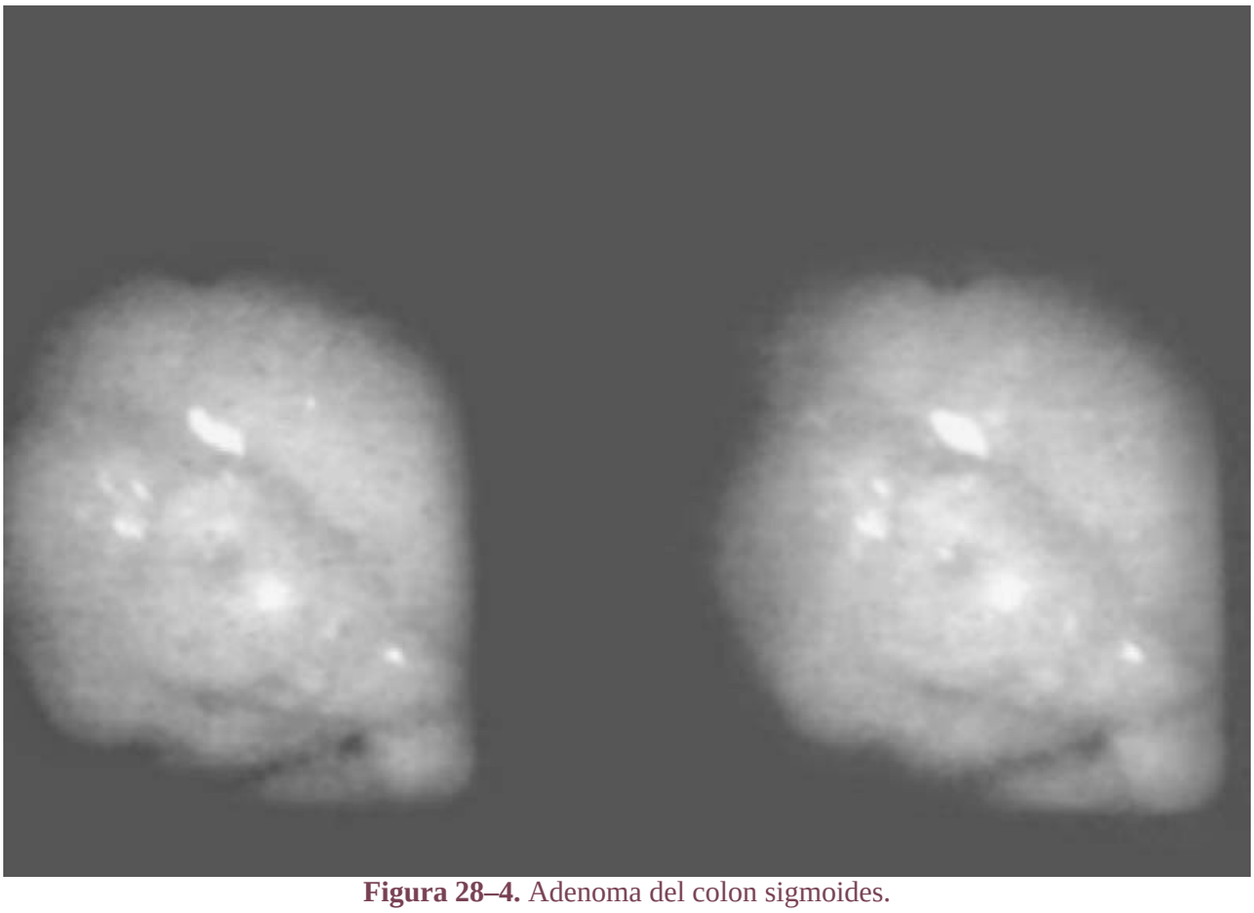


**Figura 28–4.** Adenoma del colon sigmoides.

# HECES FECALES

## Fundamento fisiopatológico

Las heces normales poseen consistencia pastosa, superficie lisa y forma cilíndrica; miden 15 a 30 cm de largo en el adulto y tienen 2 a 4 cm de diámetro. Su peso fluctúa entre 75 y 150 g. Están constituidas en 25 a 30% por sólidos y 70% por agua; las bacterias constituyen un tercio de los sólidos y el resto procede de secreciones intestinales y enzimas no absorbidas, células epiteliales descarnadas, productos de degradación y restos de alimentos no digeridos. El color normal se debe a un pigmento, urobilina fecal o estercobilina, formado a partir de la bilirrubina excretada en la bilis, por la acción de las bacterias intestinales. El olor es *sui generis* y se debe a sustancias aromáticas como indol y escatol, además de productos de degradación de alimentos.

## Semiología

Las alteraciones de las características de las heces proporcionan información muy valiosa acerca de numerosos padecimientos. A continuación se mencionan dichos trastornos.

1. **Alteraciones del número, volumen y fluidez de las materias fecales.** Son tres características que a menudo se modifican en forma paralela, ya que dependen en esencia del grado de irritabilidad del colon distal y, en menor grado, del volumen fecal que llega a ese segmento.
   - **Evacuaciones muy numerosas (más de seis), de poco volumen y líquidas.** Se observan sobre todo en padecimientos que se caracterizan por gran irritabilidad del colon distal: procesos inflamatorios, ulcerados y tumores del recto y sigmoides, o colon irritable.
   - **Evacuaciones muy numerosas y líquidas, pero de gran volumen.** Se observan cuando hay paso a la luz intestinal de grandes volúmenes de líquidos, como sucede en el cólera y otros síndromes coleriformes (enteritis bacterianas y diarreas causadas por hormonas y polipéptidos de origen tumoral). En el cólera, las heces líquidas contienen pequeños fragmentos de moco que han dado origen a la designación de “agua de arroz”.

   Existe otra entidad patológica capaz de producir copiosas evacuaciones líquidas, con volúmenes hasta de 4 000 mL diarios y consiguientes desequilibrios hidroelectrolíticos: el adenoma piloso del colon distal y el recto.

- **Evacuaciones con discreta disminución de la consistencia de las heces.** Por lo general aparecen en individuos normales y en aquellos que tienen colon irritable. Si el trastorno funcional del colon es más acentuado o si el órgano sufre procesos inflamatorios, las heces son francamente líquidas o se expulsan en forma de fragmentos semisólidos deleznables, que se desintegran al caer.
- **Evacuaciones menos numerosas y fluidas y de mayor volumen.** Se identifican en los casos de diarrea originada en procesos patológicos del intestino delgado. Las propiedades de las heces dependen en parte de la localización y extensión del proceso patológico. En general, son semejantes a las de los enfermos con afecciones del colon, sólo que el número de evacuaciones es menor (dos a seis al día) y la consistencia es mayor (heces semilíquidas o blandas). En el síndrome de absorción intestinal deficiente las heces son, de manera característica, voluminosas, pastosas, pálidas, espumosas, grasosas, de olor rancio y tienden a flotar en el agua. Sin embargo, no es excepcional que sean líquidas, particularmente en los periodos de exacerbación, mientras que otras veces tienen aspecto macroscópico casi normal y sólo su estudio químico permite descubrir que contienen grasa en exceso. El gran volumen de las heces se debe no sólo a su contenido anormal de alimentos no absorbidos, sino a la capacidad del colon distal, no afectado por proceso patológico alguno, de alojar grandes volúmenes de excremento sin que se active el deseo apremiante de defecar. En la diarrea consecutiva a insuficiencia pancreática, las heces se asemejan mucho a las que se han descrito en los casos de absorción intestinal deficiente. Si acaso el mayor contenido de grasas, que llega a escurrir en gotas, es propio de las heces en aquélla, en tanto que el olor fétido, producido por ácidos grasos volátiles, es típico de ésta. Las heces pueden contener restos visibles de alimentos en la insuficiencia pancreática.

**2. Alteraciones en el color de las heces.**

- **Causas dietéticas.** La leche en abundancia da lugar a heces de color amarillo claro; si abunda la carne, las heces tienen una tonalidad café oscuro; las espinacas y otras verduras ricas en clorofila las vuelven verdes, mientras que adoptan una coloración roja tras la ingestión de betabel y zanahorias. Demasiado chocolate o mole puede producir un color rojo vinoso o café, tan oscuro que parece melena.
- **Causas endógenas.** La esteatorrea determina que sean pálidas y son más blancas aun cuando existe obstrucción biliar o colestasis. En cambio, la descarga de bilis en abundancia les imparte un tono amarillento o verdoso. Es bien conocido que la hemorragia digestiva, si procede de

segmentos altos, causa melena, es decir, heces negras, como asfalto, o por lo menos de color rojo oscuro, si el tránsito intestinal se acelera.

- **Causas farmacológicas.** Conviene no olvidar los cambios de color producidos por fármacos: el carbón, que las ennegrece, el bismuto que les confiere color gris oscuro, y el hierro que da lugar a un color verde negruzco.

3. **Alteraciones en el olor de las heces.** El olor de las heces no escapa al olfato del clínico. Al igual que el color, el olor puede cambiar por diversas causas:
   - **Causas dietéticas.** El exceso de proteínas favorece la putrefacción y por ende la fetidez del olor; en cambio, los vegetales en abundancia atenúan el olor de las heces, el cual casi desaparece cuando la dieta es láctea.
   - **Causas endógenas.** Olor agrio y "pungente", cuando hay esteatorrea por absorción intestinal deficiente mas no por insuficiencia pancreática; olor muy fétido en las enteritis agudas; olor a esperma en el cólera; olor "gangrenoso"en el cáncer del colon.
4. **Alteraciones en el contenido de las heces.**
   - **Residuos de alimentos.** En las heces normales no son visibles restos de alimentos, excepto cuando la alimentación ha incluido cantidades excesivas de comestibles ricos en residuos, como cáscaras de jitomates, maíz y chícharos. Su presencia es más evidente si la consistencia de las heces está disminuida por un tránsito rápido gastrointestinal. A su vez, el hallazgo de trozos de alimentos reconocibles en las heces es testimonio de una masticación defectuosa. Las defecaciones lientéricas que se presentan poco tiempo después de que el paciente ingiere alimentos sugieren que la distancia entre el estómago y el recto está acortada, ya sea por resección extensa de intestino, por cortocircuitos o anastomosis ileal, o por fístulas gastroenterocólicas. También se ha descrito la lientería en casos de insuficiencia pancreática acentuada.
   - **Moco y pus.** La presencia de moco no indica en todos los casos la existencia de un estado inflamatorio. En realidad, las cantidades mayores de moco en las heces se identifican en pacientes con trastornos funcionales del colon. Existe un trastorno nervioso del colon, cuya frecuencia ha decrecido en grado considerable, por razones desconocidas, que se distingue precisamente por la gran cantidad de moco fecal: la colitis mucosa. En ocasiones, el material expulsado es fluido, pero otras veces tiene la forma de falsas membranas o verdaderos moldes que alarman al paciente, que cree estar expulsando paredes de intestino o enormes lombrices. El uso de laxantes y enemas irritantes es causa común de producción de moco en exceso. Una entidad rara, la "colitis cística profunda", también da lugar a la expulsión de moco en abundancia. En

los estados inflamatorios y neoplásicos, el moco se acompaña casi siempre de sangre y pus y por tanto este conjunto de productos debe llevar a sospechar que el paciente tiene colitis ulcerosa (amibiana, bacilar o inespecífica) o un carcinoma del colon o recto. Aunque el moco procede por lo general del colon, puede tener su origen en procesos inflamatorios del intestino delgado, lo cual puede sospecharse si tiene color verdoso por venir impregnado de bilirrubina o si está muy mezclado con heces líquidas más o menos espesas.

- **Membranas.** En la colitis seudomembranosa no es rara la expulsión de trozos de membranas fibrinosas que los pacientes describen como "fragmentos de intestino".
- **Sangre.** La presencia de sangre en las heces es dato importantísimo de lesión orgánica en el aparato digestivo. Su coloración depende de su lugar de producción en el tubo digestivo y de la velocidad con que se expulsa al exterior. Si la sangre es vertida en segmentos superiores del tubo digestivo sufre la acción de las enzimas y al eliminarse adquiere un color negro **(melena)**, a menos que el tránsito intestinal sea muy rápido, en cuyo caso el color es rojo vinoso, tonalidad que también tiene la sangre que procede del intestino delgado y el colon proximal. La sangre fresca indica lesión en el colon distal, recto o ano, y las causas más frecuentes son fisuras anales, hemorroides, procesos inflamatorios ulcerados, tumores benignos y malignos y divertículos inflamados. La relación de sangre con moco y pus es indicativa de lesiones inflamatorias ulceradas o neoplásicas.
- **Parásitos.** Los siguientes parásitos macroscópicos pueden expulsarse con las heces e identificarse con facilidad: *Ascaris lumbricoides*, tricocéfalos, oxiuros, uncinarias y tenias. La coincidencia de esta expulsión con un estado diarreico, si bien indica una conexión causal, de ninguna manera la establece.
- **Grasa.** La presencia de grasa visible es señal de esteatorrea (a menos que el paciente utilice laxantes oleosos) y se reconoce por el brillo especial que confiere a la superficie de las heces o por las gotas que flotan en el agua del retrete. La esteatorrea es un denominador común de una serie importante de enfermedades que cursan con absorción intestinal deficiente o con alteraciones de la digestión de las grasas. Cuando la esteatorrea es de origen pancreático puede observarse un verdadero escurrimiento de aceite por el ano, el cual mancha la ropa interior o gotea durante la defecación.

5. **Alteraciones de la densidad de las heces.** En condiciones normales, la densidad de las heces es ligeramente superior a la del agua, motivo por el

que se hunden en ella. Si flotan es porque contienen cantidades excesivas de componentes menos densos. Se ha considerado que estos componentes son dos: grasa y gas. Por lo tanto, las heces que flotan se han considerado características de esteatorrea, sea de origen intestinal o pancreático. Sin embargo, estudios recientes han mostrado que las heces esteatorreicas no tienen una proporción de grasa suficiente para reducir la densidad fecal o magnitudes que expliquen su flotación en el agua. Ésta se debe a la presencia de gas, es especial metano. La mayor parte de las heces flotantes no es esteatorreica y el dato carece por consiguiente de valor diagnóstico.

## Técnica de exploración

La exploración de todo enfermo con diarrea es incompleta si no incluye el estudio de las heces, las cuales constituyen el producto final de los diversos procesos digestivos. Sus alteraciones reflejan los trastornos de los diversos órganos y funciones del aparato digestivo y son por tanto de importancia fundamental para el diagnóstico.

Los datos que deben preguntarse al paciente (y recogerse al inspeccionar las heces) son número, forma, consistencia, volumen, color, olor y presencia de componentes anormales (alimentos, moco, pus, parásitos macroscópicos, grasa).

Siempre que sea posible, el clínico debe inspeccionar las heces. Sin embargo, a menudo ello no es factible o bien el médico tiene ocasión de observar muestras de excremento, sea colectadas en un recipiente u obtenidas mediante el tacto rectal, que no le proporcionan sino una información parcial, imperfecta y aun falaz de sus características habituales o más comunes.

Por todo ello, lo habitual es que la máxima información proceda del interrogatorio cuidadoso. Y, puesto que los enfermos tienen aversión con frecuencia a observar sus propios excrementos, lo que los imposibilita para proporcionar datos adecuados, muchas veces se recurre al recurso de proporcionarles una lista detallada de preguntas sobre las propiedades de sus heces para que lleven sus observaciones en la siguiente consulta.

La observación cuidadosa y la descripción adecuada de todos esos datos constituyen una ayuda de considerable valor para el diagnóstico.

## *Reacción del guayaco*

La presencia de sangre en las materias fecales, incluso en cantidad tan pequeña que escapa a la visión humana y sólo puede descubrirse mediante procedimientos químicos o microscópicos (sangre oculta), tiene considerable valor diagnóstico, dado que puede indicar la existencia de una lesión orgánica

sangrante, situada en algún sitio del tubo digestivo. El cáncer del aparato digestivo, en particular del colon y el estómago, puede dar lugar a la presencia de sangre oculta en las heces, antes de que aparezcan síntomas de la enfermedad. Por otra parte, los síntomas digestivos, al parecer inocuos, y el hallazgo de sangre oculta fecal deben obligar a concederles mayor importancia y a solicitar los estudios necesarios para confirmar o descartar la existencia de un cáncer o alguna otra lesión hemorrágica del aparato digestivo.

Por fortuna, existen procedimientos de laboratorio para identificar sangre oculta en las heces, de tal sencillez que pueden practicarse en el más pequeño de los laboratorios y en el consultorio de cualquier médico. Se basan en la propiedad que tiene la hemoglobina (y otros compuestos del hem) para catalizar la oxidación de ciertas sustancias orgánicas, como el guayaco, la bencidina y la ortotolidina por el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada).

## *Reactivo del guayaco*

Para prepararlo se colocan en un tubo de ensayo 5 mL de peróxido de hidrógeno al 3% y algunas gotas de una solución alcohólica de resina de guayaco. La solución es ligeramente opalescente y no debe tornarse azul. La solución alcohólica debe prepararse fresca cada vez, dejando caer unos 10 mg de resina en unos mililitros de alcohol etílico al 95% y agitando la mezcla.

## *Prueba del guayaco*

1. **Preparación de un extracto etéreo de heces.** Se depositan unos 3 g de heces en un tubo de ensayo. Se añaden 3 mL de ácido acético al 30% (v/ v). Se agita la mezcla con una varilla de vidrio y se hace hervir sobre una flama durante 2 min. Se deja enfriar a la temperatura ambiente y se añaden 3 mL de éter dietílico. Los compuestos del hem se extraen invirtiendo el tubo varias veces, sin agitar.
2. **Se colocan en un tubo de ensayo algunos mililitros del extracto etéreo de heces y 5 mL del reactivo de guayaco.** La reacción positiva consiste en la aparición de un anillo azul oscuro en la interfaz. Si se prefiere la reacción de la bencidina, se prepara el reactivo colocando en un tubo de ensayo 10 mg de bencidina y 2 mL de ácido acético glacial. Se agita la mezcla y se añade 1 mL de peróxido de hidrógeno al 3%. Para llevar a cabo la reacción se colocan en un tubo de ensayo algunos mililitros de extracto etéreo de heces y 3 mL de reactivo de bencidina. El resultado es positivo si aparece un anillo verde o azul en la interfaz.

Las reacciones pueden suministrar resultados positivos falsos por la presencia

de mioglobina en las heces. Por esta razón es importante prohibir la ingestión de carne durante tres días antes del estudio. Al contrario de lo que se cree, la presencia de hierro en las heces no causa reacciones positivas falsas. El ácido ascórbico (vitamina C) en dosis grandes arroja resultados negativos falsos.

Infortunadamente, la sensibilidad de la prueba del guayaco en el diagnóstico del cáncer del colon y recto es de sólo 50 a 60%.

# FONDOS DE SACO

La exploración rectal constituye un medio útil de palpar vísceras pélvicas. En el varón, además de permitir el estudio de la próstata y las vesículas seminales, puede servir para decidir si una neoplasia de la vejiga es de tipo infiltrante. En individuos con un mesocolon grande es posible que el asa sigmoides se coloque en el fondo de saco rectovesical y entonces puede palparse un carcinoma localizado en el colon pélvico o una masa debida a diverticulitis del colon.

# INCONTINENCIA FECAL

## Definición

Pérdida del control voluntario de la defecación.

## Fundamento fisiopatológico

El ano es el segmento final del tubo digestivo; conecta el extremo distal del recto con el exterior, tras cruzar el piso de la pelvis, un diafragma muscular constituido por varios músculos estriados: pubococcígeo, ileococcígeo, elevador del ano y puborrectal. Este último se inserta a ambos lados de la sínfisis del pubis y rodea como columpio la pared posterior de la unión anorrectal; su inervación corresponde a los segmentos sacros 2 y 3 de la médula espinal y su contracción tónica crea un ángulo de casi 90° entre el recto y el ano; esta angulación contribuye a mantener la continencia de las heces sólidas (figura 28–5). Si el ángulo anorrectal se abre, por debilitamiento o lesión del músculo puborrectal, favorece la incontinencia. El esfínter anal interno (figura 28–5) es un engrosamiento de las fibras musculares circulares del recto; abarca el conducto anal en toda su extensión; está inervado por fibras simpáticas que intervienen en la contracción que acompaña al nervio hipogástrico y proceden del segmento medular 1 a 5, y por fibras parasimpáticas (para la relajación) que acompañan a los nervios pélvicos y proceden de los segmentos SI a S3 de la médula. La distensión de la ampolla rectal (por lo general efecto de la llegada de las heces) induce la relajación transitoria del esfínter anal interno (reflejo rectoanal).

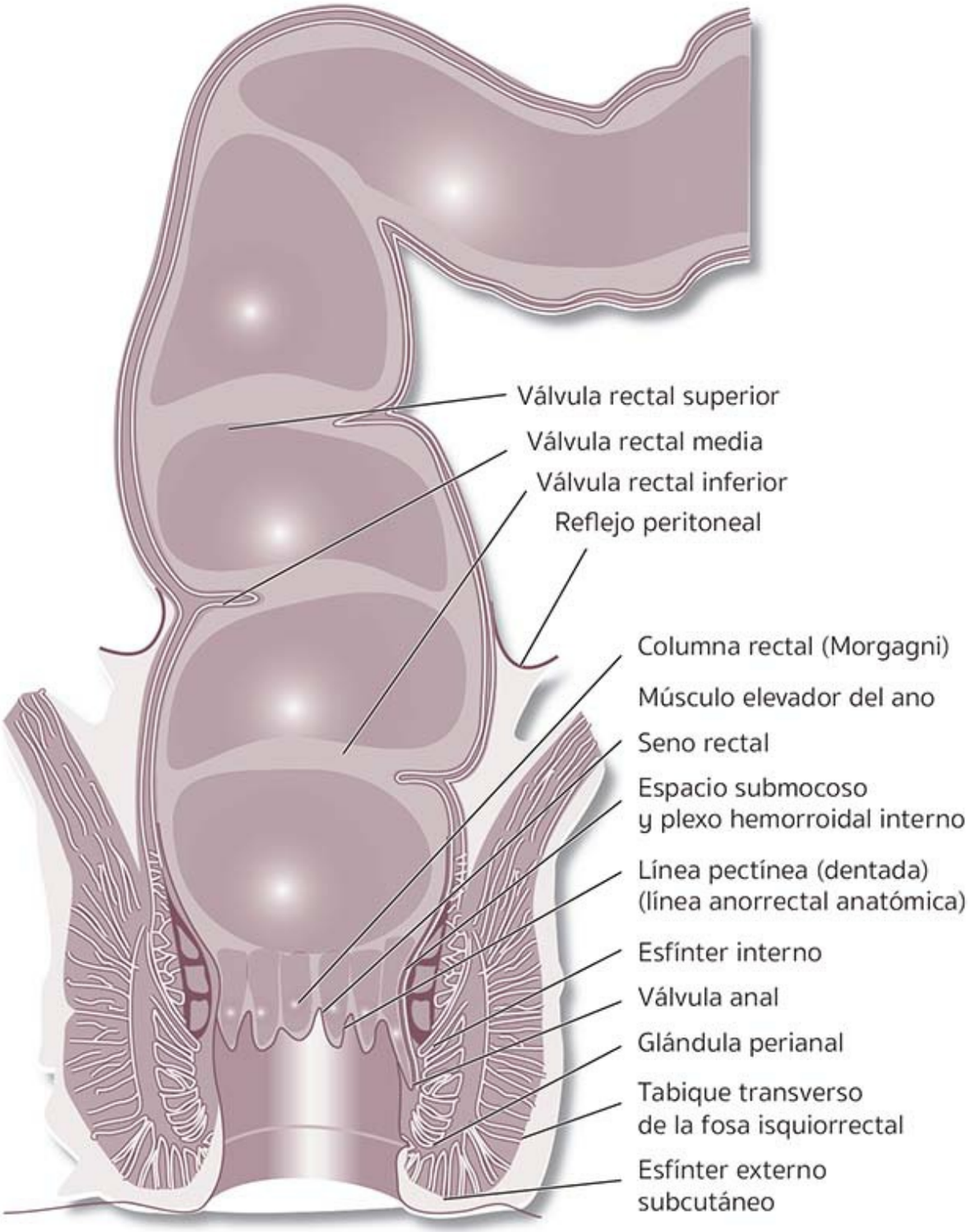



**Figura 28–5.** El recto y el canal del ano.

El esfínter anal externo (figura 28–5) es un anillo de fibras musculares estriadas que rodean al conducto anal por fuera y un poco por debajo del esfínter anal interno; se contrae de modo voluntario debido a su inervación somática mediada por el nervio pudendo, procedente de los segmentos S2 a S4 de la médula. Este esfínter se mantiene parcialmente contraído y su función

adecuada es esencial para el mantenimiento de la continencia de heces y gases. La sensibilidad del recto depende de fibras aferentes esplácnicas que alcanzan la médula espinal en los segmentos S2 y S3; el individuo percibe el estímulo adecuado y a continuación se activa la contracción refleja o voluntaria del esfínter anal externo y el músculo puborrectal; además, el mismo estímulo, como ya se mencionó, relaja al esfínter anal interno de tal manera que, si la persona lo desea, puede efectuar la defecación (o expulsión de gas).

## Semiología

La incontinencia fecal se presenta en las siguientes circunstancias.

1. **Daño al esfínter anal externo.** La causa puede ser obstétrica, quirúrgica (hemorroidectomía, esfinterotomía), inflamatoria (enfermedad de Crohn, linfogranuloma venéreo) o dilatación forzada del ano. En vista de que la inervación suele respetarse en todos estos casos, la sensibilidad rectal se conserva intacta.
2. **Enfermedades neurológicas.**
   - **Nervios.** La causa más frecuente es la neuropatía autónoma de origen diabético, la cual afecta el funcionamiento del esfínter anal interno. Otra lesión, menos común, es la de los nervios somáticos, que afectan la sensibilidad rectal. Neuropatías tóxicas y traumáticas deben incluirse en la lista.
   - **Médula espinal.** Las más importantes son las lesiones de la cauda equina. Otras son las lesiones congénitas (mielomeningocele) y tumores. En la mayor parte de los casos hay pérdida de la sensación y la función del esfínter anal externo; además, suelen coexistir alteraciones neurológicas de la pelvis y extremidades inferiores.
   - **Sistema nervioso central.** Se incluyen la demencia, el efecto de fármacos sedantes, enfermedad vascular, tumores cerebrales y la esclerosis múltiple.
   - **Sistema muscular.** Miastenia grave.
   - **Lesiones anales y rectales.** Puede haber incontinencia si disminuye la capacidad del recto de funcionar como reservorio, como sucede en la colitis ulcerosa, la proctitis por radiación y otras causas de proctitis. En todas, la pérdida de la capacidad de distensión rectal determina que la presión intrarrectal aumente y venza la resistencia esfintérica. Por un mecanismo diferente puede ocurrir que el empacamiento fecal produzca incontinencia.
   - **Incontinencia fecal “idiopática”.** Por lo regular se observa en ancianos

con antecedentes de estreñimiento crónico que los ha obligado a realizar esfuerzos excesivos para defecar, y en mujeres multíparas. La causa probable es el descenso perineal, con traumatismo del nervio pudendo y desnervación del esfínter anal externo y el músculo puborrectal.

## Técnica de exploración

El síntoma es inconfundible. Sin embargo, su interpretación exige cierta precisión: ¿se presenta de manera exclusiva cuando el paciente tiene diarrea con urgencia? En ese caso puede ser normal y el problema no es la incontinencia sino la diarrea. ¿El paciente siente la salida incontrolable de la materia fecal, aunque tenga cierto grado de solidez? En ese caso, el problema parece localizarse en los esfínteres anales. En el caso contrario, la alteración parece radicar en la pérdida de la sensibilidad anorrectal, un problema de la conducción nerviosa aferente. El hábito exterior del enfermo puede ser ilustrativo: ¿demente?, ¿con retraso mental?, ¿intoxicado por narcóticos? No es difícil establecer su origen cuando el paciente posee antecedentes de cirugía, traumatismos o procesos inflamatorios del ano o el recto. En ausencia de ellos es importante identificar una posible neuropatía diabética. Se impone en otros casos una meticulosa exploración neurológica, que debe incluir la sensibilidad táctil de la región perineal, los glúteos y los miembros inferiores; los reflejos patelar y de Aquiles, así como la fuerza muscular de las extremidades inferiores. El tacto rectal hace posible valorar el tono del esfínter anal externo, la fuerza de la contracción voluntaria de éste y la presencia de descenso perineal cuando se le pide al paciente pujar. La exploración anal y la proctoscopia son indispensables para descubrir o descartar la presencia de lesiones anales o rectales. Estudios más complicados pertenecen a la esfera del especialista; sólo se mencionan: manometría anorrectal, electromiografía del esfínter anal externo, estudios radiológicos (proctografía y defecografía) y resonancia magnética nuclear de la columna lumbosacra.

A continuación se listan las causas de este problema:

1. Enfermedades neurológicas.
   - Sistema nervioso central:
     - Demencia, retraso mental y sedación.
     - Enfermedad cerebrovascular y tumor cerebral.
     - Tumores de la médula espinal.
     - Esclerosis múltiple.
     - Tabes dorsal.
   - Sistema nervioso periférico:

- Lesiones de la cauda equina.
- Diabetes mellitus (polineuropatía).
- Neuropatías tóxicas y traumáticas.
- Alteración de la sensibilidad rectal.

2. Enfermedades musculares.
   • Miastenia grave.
3. Irritabilidad rectal.
   • Proctitis: inflamatoria, por radiación isquémica.
   • Empacamiento fecal.
4. Debilitamiento del esfínter anal interno.
   • Diabetes mellitus.
   • Encopresis de la niñez.
5. Lesiones anatómicas anorrectales.
   • Congénitas.
   • Fístulas.
   • Prolapso rectal.
   • Traumatismos (quirúrgicos, obstétricos, etc.).
   • Secuelas de procesos inflamatorios.

# BIBLIOGRAFÍA

Advancing the treatment of fecal and urinary incontinence through research: trial design, outcome measures, and research priorities. Proceedings of a consensus conference. November 3-5, 2002. Milwaukee, Wisconsin, USA. Gastroenterology 2004; 126(1 Suppl 1): S1-185.

**Bucio VG:** Consenso en cirugía colorectal. Concenso de hemorroides. Revista Mexicana de Coloproctología 2010;16(1 a 3):4-14.




Capítulo 29. Aparatos renal y urinario

Capítulo 29

# Aparatos renal y urinario

# OLIGURIA AGUDA

## Definición

Es la excreción de menos de 500 mL de orina por 24 h.

## Fundamento fisiopatológico

La insuficiencia renal aguda es la alteración fundamental y sus consecuencias son, además de la oliguria, el aumento de la concentración plasmática de urea y creatinina, la retención de agua y electrólitos, así como el desarrollo de acidosis metabólica e hiperpotasemia.

La enfermedad renal crónica es un término genérico que define a un conjunto de enfermedades heterogéneas que afectan la estructura y función renal. La variabilidad de su expresión clínica se debe, al menos en parte, a su etiopatogenia, la estructura del riñón afectada (glomérulo, vasos, túbulos o intersticio renal) y su gravedad y progresión.

## Semiología

La oliguria puede deberse a tres grandes grupos de factores causantes: prerrenal, posrenal y renal.

**1. Insuficiencia prerrenal.** Se debe a las causas siguientes:

- Disminución del volumen del compartimiento extracelular y por ende del volumen sanguíneo circulante. Se presenta en casos de hemorragia; pérdidas excesivas a través del aparato digestivo (vómito y diarrea); y diaforesis profusa y acumulación de líquidos en el "tercer espacio" (ascitis, peritonitis, obstrucción intestinal, pancreatitis, quemaduras).
- Disminución del gasto cardiaco. Se presenta en casos de miocardiopatías, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, taponamiento pericárdico y embolia pulmonar.
- Reducción relativa del volumen sanguíneo circulante debida a menor resistencia de la circulación sistémica: septicemia (choque séptico), insuficiencia hepática, choque anafiláctico, medicamentos de acción vasodilatadora.
- Aumento de la resistencia vascular renal: obstrucción arterial renal, trombosis de las venas renales, insuficiencia hepática, fármacos antiinflamatorios no esteroideos (inhiben a la prostaglandina renal), ciclosporina y tacrolimo.

**2. Insuficiencia posrenal.** Se debe a los factores siguientes:

- Obstrucción ureteral: litiasis, coágulos, tumores intraureterales o extraureterales, fibrosis retroperitoneal y cirugía ureteral.
- Obstrucción vesical: crecimiento prostático, tumor vesical.
- Vejiga "neurogénica" de tipo espástico.

**3. Insuficiencia renal.** Se debe a las causas siguientes:

- **Necrosis tubular aguda.** Puede deberse a isquemia (hemorragia aguda, cirugía, obstrucción arterial o venosa); medicamentos nefrotóxicos (aminoglucósidos: gentamicina, kanamicina, neomicina); ciclosporina, tacrolimo, metotrexato, anfotericina B; metales pesados (mercurio, cisplatino); productos químicos solventes (tetracloruro de carbono, etilenglicol); agentes de contraste radiológico; precipitación intratubular (ácido úrico, oxalatos, hipercalcemia, sulfonamidas, aciclovir, proteínas de mieloma); pigmentos intratubulares (hemoglobinuria, mioglobinuria).

La necrosis renal aguda se caracteriza por evolucionar en tres etapas: etapa prodrómica, cuya duración depende de los factores causantes; etapa oligúrica, cuya duración varía desde unos cuantos días hasta varias semanas; y etapa posoligúrica, durante la cual el volumen de orina aumenta de manera gradual hasta alcanzar la normalidad o, en casos más graves, avanzar hacia una fase poliúrica.

- **Glomerulonefritis aguda.** Se distingue por inicio súbito de hematuria macroscópica, oliguria, insuficiencia renal, disminución repentina de la tasa de filtración glomerular con retención de sodio y agua, manifestada por edema e hipertensión. Puede deberse a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA): poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, glomerulonefritis extracapilares (con semilunas); o a anticuerpos antimembrana basal glomerular: síndrome de Goodpasture o complejos inmunitarios (posinfecciosa, crioglobulinémica por lupus eritematoso diseminado).
- **Nefritis tubointersticiales agudas.** Pueden ser de origen farmacológico: β-lactámicos, antiinflamatorios no esteroideos, sulfonamidas, ciprofloxacina, diuréticos tiazídicos, furosemida, cimetidina, fenitoína, alopurinol; o bien pueden ser consecutivas a pielonefritis o necrosis de las papilas renales.
- **Nefropatías vasculares agudas.** Pueden deberse a vasculitis, hipertensión maligna, esclerosis sistémica progresiva, microangiopatía trombótica o aterosclerosis (cuadro 29-1).

| Cuadro 29–1. Concentraciones de sodio y creatinina en orina y plasma sanguíneo en insuficiencia prerrenal y renal aguda | | |
|---|---|---|
| | Prerrenal | Renal |
| Concentración de sodio urinario (mmol/L) | < 20 | > 40 |
| Excreción fraccional de sodio (%) | < 1 | > 1 |
| Creatinina urinaria/plasmática | > 40 | < 20 |
| Osmolaridad urinaria/plasmática | >1.5 | <1.1 |

La presencia de edema, síndrome nefrótico o signos de arteritis en la retina y la piel sugiere el diagnóstico de glomerulonefritis. En cambio, debe sospecharse granulomatosis de Wegener o síndrome de Goodpasture ante la aparición de hemoptisis. El lupus eritematoso debe tomarse en cuenta en presencia de eritema malar o vasculitis. A su vez, la erupción maculopapilar o purpúrica difusa y el antecedente de consumo de medicamentos inclinan a considerar a éstos como posibles causas de la enfermedad renal.

## Técnica de exploración

El paciente que desarrolla oliguria aguda debe hospitalizarse y ante todo someterse a investigación de complicaciones potencialmente letales, como a) hiperpotasemia que se manifiesta por debilidad o parálisis musculares y alteraciones electrocardiográficas; b) acidosis metabólica, manifestada por respiración de Kussmaul, hipotensión e hiperreflexia; c) edema pulmonar; y d) estado de coma.

Es importante determinar si el paciente sufre oliguria o anuria total; en este segundo caso es preciso sospechar con solidez que el problema es posrenal: uropatía obstructiva (si bien puede deberse a causas menos frecuentes como insuficiencia renal aguda por necrosis cortical renal, infarto renal, glomerulonefritis de rápida progresión y la fase terminal de la insuficiencia renal crónica). ¿El paciente tiene antecedentes de polaquiuria, disuria, nicturia, disminución del calibre del chorro urinario, goteo terminal?, ¿la oliguria se ha presentado en un paciente hospitalizado? Hay que sospechar entonces de hipovolemia, disminución del gasto cardiaco, abuso de medicamentos diuréticos, utilización de productos nefrotóxicos, administración parenteral de material de contraste para estudios radiológicos o efectos de procedimientos de anestesia y cirugía. En cambio, la mayor parte de los casos de oliguria aguda que se presentan fuera del hospital se debe a afección renal o posrenal. ¿Qué fármacos ha consumido el paciente?, ¿su ocupación lo expone a productos nefrotóxicos?, ¿entre sus antecedentes patológicos figuran enfermedades renales o causas potenciales de daño renal: hipertensión arterial, diabetes, cardiopatías, colagenopatías, neoplasias malignas? La exploración física debe incluir la revisión meticulosa de los signos vitales (taquicardia, hipertensión,

disnea, respiración de Kussmaul), tegumentos cutáneos y mucosos (vasculitis), fondo ocular, aparato cardiovascular, pulmones (estertores, frote pericárdico), abdomen (ascitis, vejiga distendida), tacto rectal (crecimiento prostático), extremidades (edema, cianosis), sistema nervioso (somnolencia, estado confusional) y orina (coloración oscura por mioglobulinuria, hematuria).

Los estudios de laboratorio e imagen son por supuesto indispensables para el diagnóstico diferencial de la oliguria aguda. El estudio microscópico del sedimento urinario puede mostrar cilindros hialinos y granulares finos en la oliguria de causa prerrenal, así como cilindros granulares de color café y células del epitelio tubular en la de causa renal. También es de gran utilidad la medición de la concentración de sodio y creatinina en la orina y el plasma sanguíneo. En la oliguria prerrenal, la reducción de la filtración glomerular unida al aumento del estímulo para reabsorber agua y sales determina que la relación creatinina urinaria/creatinina plasmática sea más elevada y la concentración de sodio urinario inferior respecto de los casos de insuficiencia intrínseca renal aguda. Y si ésta es efecto de la mioglobinuria, la orina es positiva al reactivo para la hemoglobina y contiene cilindros granulares de color café oscuro.

# POLIURIA

## Definición

Es el exceso de eliminación urinaria. De manera convencional se acepta que el volumen es > 3 L por 24 h y en pediatría representa una eliminación de orina > 2 L/$m^2$/día o bien >2 mL/kg/h en niños mayores de un año y >3 mL/kg/h en lactantes. Debe distinguirse de la polaquiuria, que se define como la emisión anormal de orina con demasiada frecuencia, causada por la falsa impresión de que la vejiga está llena.

## Fundamento fisiopatológico

El volumen y composición de la orina varían con objeto de mantener la constancia del medio interno, en función de la magnitud y las propiedades de los alimentos y líquidos ingeridos y de la cantidad de agua eliminada por otras vías (diaforesis, pérdidas insensibles, entre otros).

La formación de la orina inicia con la producción, a nivel glomerular, de un ultrafiltrado del plasma, casi desprovisto de proteínas. El agua filtrada por los glomérulos se absorbe en diferentes sectores de la nefrona por difusión pasiva, en virtud de gradientes osmóticos. Estos gradientes se establecen por el hecho de que los solutos contenidos en el filtrado glomerular se absorben por procesos activos. Debido a un sistema de “multiplicación de contracorriente”, el máximo gradiente y por ende la máxima absorción de agua ocurren en la médula y las papilas renales. En los túbulos proximales se absorben activamente el sodio, cloro, bicarbonato y glucosa, con lo que se crea un gradiente osmótico de tal magnitud que ahí se absorbe entre 66 y 75% del agua filtrada por los glomérulos. Puesto que esa absorción de agua compensa la absorción previa de solutos, el resultado final es que la solución que permanece en los túbulos proximales es aún isoosmótica con el suero sanguíneo. La siguiente fase de absorción se lleva a cabo en las porciones distales de la nefrona (asa de Henle, túbulos contorneados distales y tubos colectores). En esos segmentos, la absorción de agua es de menor cuantía que en los segmentos proximales, pero su importancia fisiológica es enorme porque la absorción de agua es ahí independiente de la de los solutos, de lo cual resulta que el producto final (la orina) puede oscilar entre el extremo de máxima concentración y el extremo opuesto de dilución máxima.

Si la porción distal del túbulo es permeable al agua, ésta se absorbe y la orina se concentra. La permeabilidad del túbulo distal depende de la acción de la hormona antidiurética, en cuya presencia el agua pasa al intersticio del riñón y

la orina final alcanza una osmolaridad cuatro y aun cinco veces mayor que la del plasma sanguíneo (1 200 a 1 400 mOsm/kg $H_2O$).

En cambio, en ausencia de hormona antidiurética, el agua no pasa de los túbulos al intersticio del riñón y el líquido de los túbulos distales es hipotónico en comparación con el plasma y continúa así hasta llegar a la vejiga urinaria. En consecuencia, la orina puede estar muy concentrada o sólo en mínima proporción, en función de las cantidades de hormona antidiurética que actúen en un momento específico.

La hormona antidiurética o vasopresina se sintetiza en el hipotálamo (núcleos supraóptico y paraventricular) y se transporta al lóbulo posterior de la glándula hipófisis (mediante la circulación portal del tallo hipofisario) donde se almacena y libera.

El otro factor que determina el volumen y la osmolaridad de la orina es la cantidad de solutos que debe excretarse. Esto es lo que sucede en la diabetes mellitus debido a la glucosuria; en la cetosis diabética, en la que se eliminan por el riñón grandes cantidades de cuerpos cetónicos y electrólitos; y en algunos casos de ingestión excesiva de proteínas, con la consiguiente producción excesiva de urea, la cual tiene un efecto osmótico similar al de la glucosa.

## Semiología

La poliuria puede dividirse en transitoria o permanente.

**1. Poliurias transitorias.** Las más importantes son las siguientes:

- Poliuria transitoria fisiológica. Es la que aparece después de la ingestión de grandes cantidades de líquidos, por emociones intensas o por la acción del frío.
- Poliurias que aparecen después de crisis convulsivas, crisis espasmódicas, episodios dolorosos, taquicardias paroxísticas, crisis de angina de pecho, episodio de asma y jaquecas intensas. El mecanismo de la poliuria no se conoce.
- Poliurias de la convalecencia de ciertas infecciones: se ha observado al llegar a su término la hepatitis aguda, tifoidea, neumonía y otras infecciones. Tampoco se conoce bien el mecanismo.
- Poliurias por resorción de edemas: se identifican en los enfermos con insuficiencia cardiaca, individuos nefríticos con síndrome nefrótico, y cirróticos cuando su retención de líquidos se corrige mediante las medidas terapéuticas.
- Es evidente la explicación de la poliuria provocada por la administración

de diuréticos.

- Poliuria que aparece tras el alivio de la uropatía obstructiva.
- Etapa de recuperación de la insuficiencia renal aguda (fase poliúrica).

**2. Poliurias permanentes.**

- Poliuria en diabetes mellitus. Es la poliuria uno de los síntomas típicos de la diabetes; cuando un individuo en cualquier edad orina demasiado debe surgir la sospecha de diabetes. La diuresis se debe al efecto de las grandes cantidades de glucosa que actúan como soluto.
- Diabetes insípida neurogénica. La poliuria es el síntoma principal de la diabetes insípida neurogénica. Se caracteriza por su gran abundancia (es frecuente que sea de más de 6 L, pero hay casos de 15 L o más); color límpido, casi de cristal de roca; densidad urinaria disminuida (1.001 a 1.002); ausencia de sustancias anormales como glucosa y albúmina en la orina; polidipsia notable; reacción favorable a la aplicación de vasopresina (hormona antidiurética). La causa de la diabetes insípida neurogénica es la alteración completa, parcial, permanente o temporal de los núcleos hipotalámicos secretores de la hormona antidiurética o del tallo pituitario. La alteración puede ser idiopática, traumática (accidental o quirúrgica), tumoral (craneofaringioma, metástasis), granulomatosa (sarcoidosis, histiocitosis), infecciosa (meningitis, encefalitis), vascular (aneurismas) y “familiar” (autosómica dominante).
- Polidipsia primaria o compulsiva. Se trata de un padecimiento en el cual la poliuria es secundaria a la ingestión de agua en cantidades excesivas; esta entidad puede deberse a lesiones orgánicas intracraneales, pero en la mayor parte de los casos tiene origen psicológico.
- Diabetes insípida nefrogénica. Se debe a la incapacidad de los túbulos renales de responder a la hormona antidiurética. Puede ser un trastorno hereditario ligado al cromosoma X. Otras causas son enfermedades renales o tubulointersticiales (como la nefropatía causada por analgésicos), síndrome de Sjögren, anemia de células falciformes y enfermedad poliquística, y efecto de fármacos como cisplatino, litio, gliburida, metoxifluorano y estreptozotocina.
- Poliuria en algunas alteraciones metabólicas. Se observa poliuria en casos de hipopotasemia prolongada y la hipercalcemia. Los mecanismos exactos se desconocen.
- Poliuria en la insuficiencia renal crónica. En estos casos, la orina es de baja densidad y casi siempre contiene albúmina y cilindros y, a menudo, cursa con nicturia. La poliuria de origen renal no suele ser excesivamente copiosa: entre 2 y 3 L/día como promedio. Algunos pacientes con pielonefritis crónica tienen poliuria y nicturia debido al hecho de que

carecen de la capacidad de conservar sodio.

- Otras causas. Se presenta poliuria en algunos pacientes con mieloma múltiple y amiloidosis.

## Técnica de exploración

Los pacientes no tienen casi nunca una idea precisa del volumen urinario. Hay que preguntarles sólo si han observado que el volumen de orina ha aumentado de manera notable y si el incremento se debe a la mayor frecuencia de las micciones, relativamente de escaso volumen cada una de ellas (polaquiuria), o si en verdad se observan grandes volúmenes de orina cada vez que ocurre la micción.

Como la poliuria se acompaña casi siempre de polidipsia, sea como consecuencia o como causa, debe averiguarse si el paciente ingiere cantidades excesivas de líquidos. Si la respuesta es negativa, debe dudarse del diagnóstico de poliuria (a menos que haya reabsorción de edemas). Ante toda duda, se le pide al paciente que almacene y cuantifique toda la orina vertida en 24 h. Establecido el diagnóstico de poliuria, es necesario determinar el diagnóstico diferencial. Descartada la diabetes mellitus, las tres causas más frecuentes son diabetes insípida nefrogénica, polidipsia compulsiva y diabetes insípida real. Sin embargo, antes es conveniente establecer si la poliuria es transitoria o crónica. Ante poliurias transitorias, se investiga si están ligadas a causas emocionales, crisis convulsivas, crisis de asma, taquicardia, angina de pecho o cefalea. Debe precisarse si el paciente acaba de sufrir una enfermedad infecciosa aguda. Es necesario tener cuidado al averiguar si consume diuréticos y si ha tenido edemas o ascitis. También conviene saber si ha sufrido cólicos nefríticos o un cuadro de insuficiencia renal aguda. Es importante descartar la existencia de insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico y cirrosis hepática.

Ante poliurias crónicas es importante descartar la posibilidad de que exista una glomerulonefritis crónica o alguna otra causa de insuficiencia renal. También es esencial descartar amiloidosis y mieloma múltiple. Mediante pruebas de laboratorio se determina la existencia de hipopotasemia o hipercalcemia.

El diagnóstico diferencial entre diabetes insípida y polidipsia compulsiva puede ser muy difícil. Para ello son útiles la prueba de la deshidratación y la de la vasopresina, entre otras. La primera de estas pruebas se basa en el hecho de que si el paciente es privado de la ingestión de líquidos, y su reserva de hormona antidiurética es normal, experimenta una disminución del volumen urinario a menos de 1 mL/min, mientras que en presencia de diabetes insípida por lesión hipofisaria o de origen nefrogénico continúa la excreción de orina en

cantidad mayor de baja osmolaridad. La prueba de la vasopresina consiste en la administración intramuscular de esta hormona; en caso de diabetes insípida de origen hipofisario, se observa un aumento sustancial de la osmolaridad urinaria y disminución de la diuresis, en tanto que si la diabetes insípida es nefrogénica no se registra respuesta a la hormona.

El diagnóstico de diabetes mellitus no debe ofrecer dificultad alguna.

En la figura 29–1 se presenta un algoritmo de la poliuria en ausencia de hiperglucemia, es decir, la poliuria de origen no diabético.

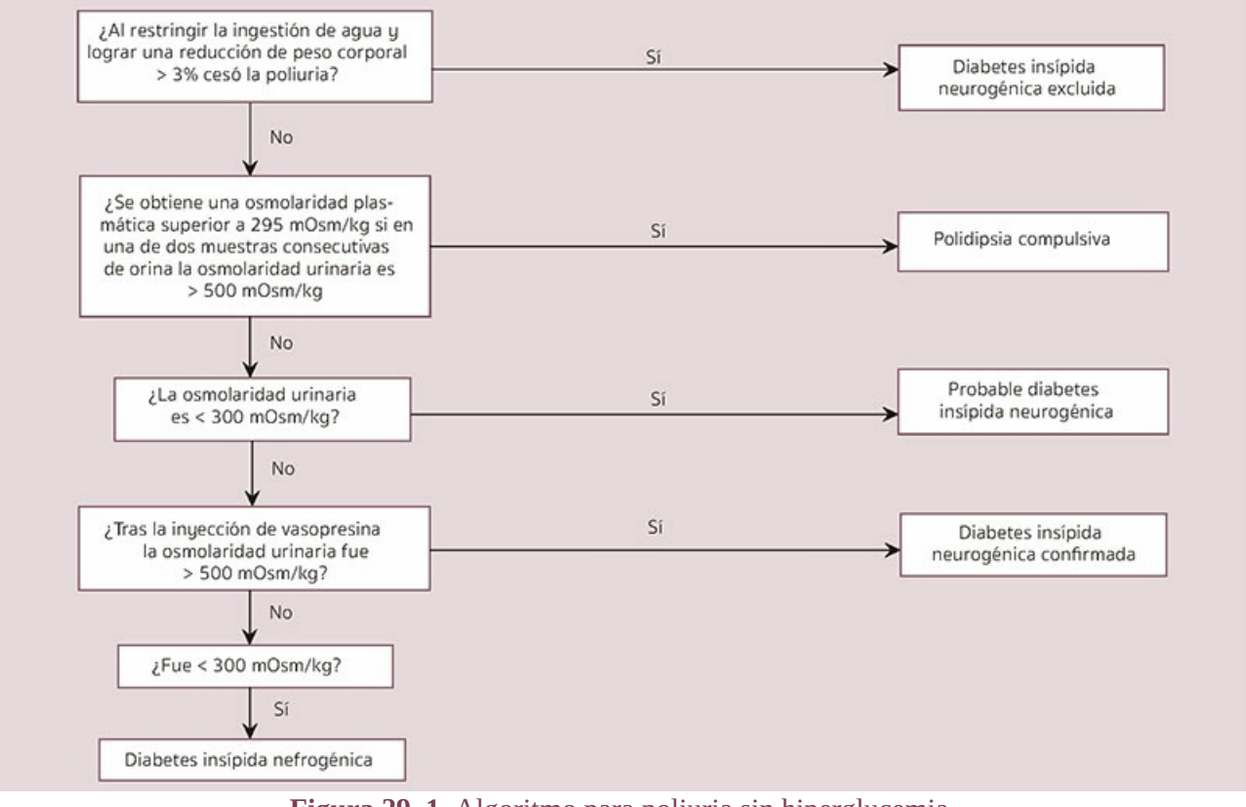



**Figura 29–1.** Algoritmo para poliuria sin hiperglucemia.

# HEMATURIA

## Definición

Significa la presencia de sangre en la orina. En la hematuria total, la orina está teñida de sangre de manera uniforme. Las hematurias inicial y terminal indican, respectivamente, la presencia de sangre en la orina al principio o final de la micción.

## Fundamento fisiopatológico

La presencia de sangre en la orina es el resultado de su extravasación como consecuencia de procesos patológicos que afectan al riñón o a algún segmento del aparato urinario, desde las pelvicillas hasta la uretra.

## Semiología

La hematuria puede tener los siguientes orígenes y mecanismos:

1. **Hematurias de origen renal.** La orina aparece uniformemente hematúrica desde el principio hasta el final de la micción. Sus principales causas son las siguientes:
   - Glomerulonefritis agudas. Las más frecuentes son las posinfecciosas, sobre todo la posestreptocócica. Su origen es inmunológico: hay depósito de complejos inmunitarios que aparece una o dos semanas después del episodio infeccioso de las vías respiratorias altas o, rara vez, de la piel. El microorganismo causal es la cepa "nefritogénica" del estreptococo β-hemolítico. El cuadro clínico abarca desde la hematuria macroscópica con proteinuria y elevación moderada de la urea plasmática hasta un cuadro más grave con oliguria, edema, elevación notable de urea y creatinina e hipertensión arterial.
   - Glomerulonefritis de rápida progresión. Es un grupo de nefropatías en las que hay un nexo de la hematuria macroscópica con oliguria, hiperazoemia, edema e hipertensión, y también con una evolución de rápida progresión hacia la insuficiencia renal terminal. Una variante es el "síndrome de Goodpasture" que consiste en la relación de síndrome nefrítico (con hematuria), hemorragia pulmonar y presencia de anticuerpos dirigidos a la membrana basal glomerular.
   - Glomerulonefritis crónicas.
   - Enfermedad de Schönlein-Henoch. Llamada también "púrpura anafilactoide", se caracteriza por hematuria macroscópica o microscópica (como manifestación de nefritis), erupción cutánea purpúrica, artralgias y

síntomas abdominales (dolor, vómito y hemorragias).

- Síndrome de Alport. Se hereda con carácter autosómico dominante, una de cuyas características es la hematuria microscópica persistente, unida a hematuria macroscópica intermitente, desencadenada por infecciones. Otros datos son cataratas y sordera.
- Nefropatías secundarias:
  - A enfermedades del tejido conectivo: lupus eritematoso, esclerodermia, poliarteritis nodosa; enfermedades metabólicas: diabetes, amiloidosis, oxalosis; enfermedades infecciosas: pielonefritis aguda, endocarditis infecciosa, infecciones virales; infarto renal.
  - Otras: nefropatías de origen medicamentoso: ácido acetilsalicílico, ciclofosfamida, entre otras; hematurias secundarias a coagulopatías; tuberculosis renal; litiasis renal; tumores renales; infarto renal; traumatismos renales.

**2. Hematurias de origen ureteral.**

- Cálculos.
- Ureteritis.
- Tumores.
- Divertículos.

**3. Hematurias de origen vesical.** Se caracterizan por aparecer al final de la micción, salvo en los casos en que la sangre se ha mezclado con la orina durante la estancia de ésta en la vejiga. Las causas principales son:

- Neoplasias.
- Tuberculosis.
- Litiasis.
- Cistitis agudas.
- Uretrotrigonitis.
- Administración de ciclofosfamida.
- Traumatismos.

**4. Hematurias de origen prostático.**

- Veromontanitis.
- Prostatitis.
- Cáncer.
- Crecimiento prostático benigno.

**5. Hematurias de origen uretral.** De manera característica aparecen al principio de la micción, con el resto de ésta completamente claro. Sus causas son:

- Uretritis aguda.
- Cálculos retenidos en la uretra.
- Traumatismos e instrumentaciones.

6. **Hematurias por enfermedades hemorragíparas.** En todas las enfermedades con tendencia a la hemorragia, así como en todos los casos de exceso de dosificación de anticoagulantes, puede haber hematuria.
7. **Falsas hematurias.** Hemorragias vaginales, facticias, hemoglobinuria, mioglobinuria, porfiria, ingestión de ciertos alimentos que enrojecen la orina (betabel, ruibarbo), fármacos que enrojecen la orina (quinina, fenazopiridina, rifampicina, cáscara sagrada).

Es importante hacer notar que no todas las causas listadas ocurren con frecuencia similar en la clínica. Son desde luego más comunes y en ellas debe pensar el clínico en primer lugar. Entre las causas renales figuran litiasis, tumores malignos, glomerulonefritis aguda y tuberculosis; entre las vesicales, neoplasias y cistitis agudas y, entre las uretrales, uretritis aguda, litiasis y traumatismos instrumentales.

Es necesario conocer la antigüedad y la frecuencia de la hematuria. Hay que averiguar si es total o si sólo aparece al principio o al final de la micción, datos esenciales para obtener orientación sobre el origen renal, uretral o vesical de la hematuria. También debe comprobarse que se trata de una verdadera hematuria y no de orina contaminada por sangre de origen genital, problema más común de lo que se piensa.

Si la hematuria ha sido total, se investiga si el paciente sufre alguna enfermedad hemorrágica o si se halla bajo medicación anticoagulante. Debe reconocerse la triada típica de los tumores malignos del riñón: hematuria, dolor y masa palpable. Hay que establecer si la hematuria ha sido concomitante o consecutiva a cólicos renales, propios de la litiasis, o si ocurrió entre una y cinco semanas después de una crisis de faringitis estreptocócica, lo cual sugeriría una glomerulonefritis aguda. Si el cuadro clínico de enfermedad renal sobreviene después de un periodo de semanas o meses tras una malestar general debe sospecharse una nefropatía subaguda o crónica. ¿Hay antecedentes hereditarios o familiares de enfermedad renal?, ¿hay algún familiar que haya sufrido hematurias y tenga cataratas y sordera?

No debe perderse de vista que la hematuria total puede ser en ocasiones de origen vesical. El antecedente de litiasis urinaria, así como el dato de dolor lumbar irradiado a la ingle, indican origen calculoso de la hematuria. Los antecedentes de tabaquismo crónico o exposición a aminas aromáticas o anilinas obligan a sospechar cáncer vesical. Si el paciente refiere un traumatismo pélvico o abdominal bajo, o si la hematuria surgió tras un periodo de ejercicios físicos vigorosos, la hematuria puede tener dicho origen. Por otra parte, la presencia de polaquiuria, disuria y nicturia apuntan hacia una infección genitourinaria o crecimiento prostático.

La exploración física del enfermo hematúrico debe ser completa y es preciso conceder particular atención a signos como la presión arterial, presencia de edemas y hemorragias de la piel o mucosas, estudio del fondo de ojo, así como huellas de traumatismos en la región lumbar y la pelvis.

Hay que palpar con cuidado las fosas renales y la región suprapúbica y estudiar con atención los órganos genitales. A menudo son los estudios de laboratorio y gabinete y la consulta urológica los que hacen posible el establecimiento del diagnóstico definitivo.

Se solicita la prueba habitual: que el paciente orine en tres vasos en el consultorio del médico para confirmar la presencia de hematuria, así como su carácter total, inicial o terminal.

Los estudios paraclínicos que suelen requerirse para el estudio adecuado del paciente con hematuria son el examen general de orina, urocultivo, química sanguínea, pruebas de coagulación sanguínea, urografía excretora, cistoscopia, ultrasonografía y, en ocasiones, tomografía computarizada del abdomen, sí como angiografía.

La presencia de albúmina y cilindros en la orina señala un origen renal; la bacteriuria y el urocultivo positivo indican una causa infecciosa.

La citología del sedimento urinario es auxiliar valioso en el diagnóstico de cáncer vesical. La urografía excretora permite identificar neoplasias del riñón y uréter, urolitiasis, uropatía obstructiva, necrosis papilar, espongiosis medular renal y riñones poliquísticos. La cistoscopia es esencial para el diagnóstico de cáncer de la vejiga y la uretra, así como de la cistitis química o por radiación. Si la cistoscopia se lleva a cabo durante la hematuria, puede permitir identificar el sitio del sangrado.

# DISURIA

## Definición

La disuria se define como la “sensación de ardor, quemazón o escozor” que se produce por el recorrido de la orina a través de la uretra, durante o inmediatamente después de la micción. El tenesmo vesical es la sensación de un vaciado incompleto de la vejiga después de la micción llevada en apariencia hasta el final; el pujo vesical es la sensación de contracciones involuntarias y dolorosas consecutivas al tenesmo.

La estranguria es la micción o emisión de orina de manera lenta, dolorosa y gota a gota producida por contracciones espasmódicas de la uretra; se trata da un síntoma de diversos padecimientos, como infecciones de uretra, vejiga o prostatitis, así como de cáncer de vejiga y próstata.

El aparato urinario normal es estéril y resistente a la colonización bacteriana. No obstante, sus infecciones son sumamente frecuentes. En la edad adulta predominan en el sexo femenino y, en ambos sexos, aumentan con la edad. En la mayor parte de los casos son las bacterias aerobias gramnegativas los agentes causales y la patogenia consiste en su ascenso, a partir de la uretra, introito vaginal a la vejiga e incluso segmentos más proximales del aparato urinario. La vía hematógena ocurre en menos de 5%. La uretritis se localiza en las numerosas glándulas periuretrales de las regiones bulbar y pendular de la uretra masculina y la totalidad de la femenina.

## Fundamento fisiopatológico

El dolor local se debe al estímulo de los receptores al dolor situados en las estructuras afectadas. El tenesmo y pujo vesicales son efecto de las contracciones repetidas de la vejiga irritada.

## Semiología

El dolor vesical o uretral, así como el tenesmo y el pujo vesicales, se presentan en las siguientes alteraciones clínicas:

1. **Uretritis agudas.** Hay dolor uretral urente durante la micción, por lo general sin tenesmo. El diagnóstico se facilita si hay además secreción uretral y si el ardor se presenta al principio de la micción. Se debe al acceso de los microorganismos a las glándulas periuretrales. Son comunes los que se transmiten por contacto sexual: *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae* y herpes simple.

• **Cistitis y otras lesiones de la vejiga.** Son muy comunes en las mujeres y se manifiestan por dolor y urgencia al orinar. Cuando las lesiones, en particular de naturaleza inflamatoria, se localizan en el trígono, hay dolor antes, durante o al final de la micción y su mayor intensidad suele alcanzarse de inmediato después de orinar. Se acompaña de tenesmo más o menos intenso. Los agentes causales más frecuentes son bacterias coliformes, estafilococos, *Pseudomonas aeruginosa*, *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, además de *Candida albicans* y *Trichomonas* (figura 29–2). En el varón surge a menudo como complicación de la instrumentación uretral.

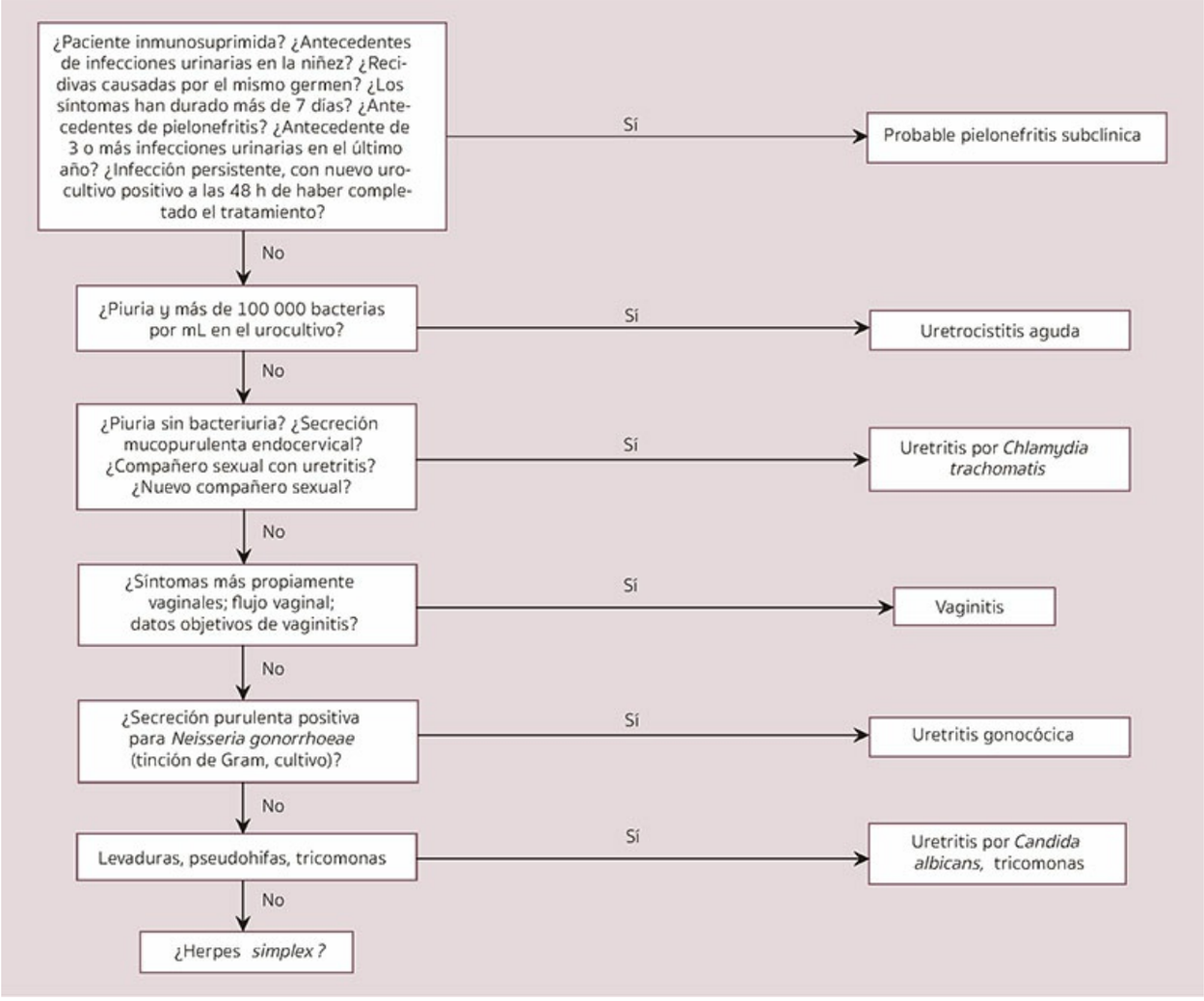



**Figura 29–2.** Algoritmo para disuria en mujeres. La creencia tradicional de que las dos causas únicas son la cistitis aguda y la pielonefritis aguda es simplista. Es falso el criterio según el cual sólo más de 100 000 bacterias/mL definen estas infecciones. El síndrome de disuria aguda en mujeres puede obedecer a los grupos que se describen en este algoritmo.

2. **Lesiones extravesicales.** Hipertrofia prostática, padecimientos rectales, apendiculares, anexiales, peritoneales; traumatismos de la pelvis y vaginitis.
3. **Prostatitis.** Cuando son de origen bacteriano y de carácter agudo se

manifiestan por tenesmo y dolor urinarios, algunas veces retención y casi siempre fiebre elevada y toxemia. En la forma congestiva, los síntomas son más leves.

4. **Enfermedades de la médula espinal.** Mielitis, esclerosis en placas, esclerosis lateral amiotrófica y tabes dorsal. Pueden producir polaquiuria y tenesmo vesical.
5. **Pielonefritis subclínica.**

## Técnica de exploración

Debe preguntarse al paciente si ha experimentado dolor o ardor al orinar, si el dolor se localiza en el glande o si existe dolor perineal, retropúbico o suprapúbico, datos que indican prostatitis o cistitis. En el paciente de sexo femenino hay que preguntar si se ha experimentado dolor en el "caño de la orina" o en sus órganos íntimos. Debe precisarse si el síntoma se presenta al principio, al final o durante la totalidad del acto de la micción y si la molestia se acentúa en la etapa final de ésta. Para investigar el tenesmo y pujo vesicales se interroga al paciente acerca de la presencia de sensación de vaciado incompleto de la vejiga al terminar la micción y sobre la existencia de sensaciones de contracciones involuntarias y dolorosas.

En pacientes de uno u otro sexo deben determinarse los antecedentes de actividad sexual promiscua, con objeto de considerar la posibilidad de infección adquirida por contacto sexual. A la mujer se le pregunta si ha habido flujo vaginal anormal, debido a que la vaginitis es más frecuente que las infecciones urinarias como causa de síntomas genitourinarios.

También es importante conocer el método anticonceptivo que utiliza la paciente, ya que los diafragmas y las jaleas espermaticidas alteran la flora vaginal que normalmente impide la colonización del vestíbulo vaginal por microbios uropatogénicos. La exploración física debe mostrar si hay dolor a la puñopercusión lumbar, cuya presencia sugeriría una posible pielonefritis aguda. La exploración pélvica no se justifica en ausencia de síntomas vaginales.

Como dato de laboratorio, es esencial documentar la existencia de piuria y es muy útil la prueba de la esterasa leucocitaria, cuya sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de infección urinaria son muy elevadas. En el varón, la secreción uretral purulenta, unida al antecedente de contactos sexuales sospechosos sin protección, lleva con solidez a sospechar el diagnóstico de gonorrea.

El frotis y la tinción de Gram de la secreción uretral tienen sensibilidad y especificidad superiores a 90%. En todo paciente con sospecha de uretritis deben practicarse reacciones seroluéticas debido al riesgo elevado de

adquisición simultánea de sífilis (y de otras enfermedades venéreas).

Con excepción de la de origen venéreo, la infección urinaria en el varón es mucho menos frecuente que en la mujer por razones anatómicas obvias. Por regla general se debe a la flora endógena que se aprovecha del debilitamiento de los mecanismos defensivos del huésped como consecuencia de la presencia de anomalías funcionales o anatómicas, como cuerpos extraños (catéteres o cálculos), obstrucción de la puerta de salida vesical (hipertrofia prostática, estenosis del cuello vesical), tumores de la vejiga o estrechamientos uretrales. Una vez infectada, la próstata se convierte en nido y punto de partida de infecciones recidivantes.

Los síntomas de infección urinaria en el varón son de dos clases: irritativos (disuria, polaquiuria, urgencia, micción lenta y dolorosa) y obstructivos (nicturia, dificultad para iniciar la micción, chorro lento, goteo terminal).

En general, los síntomas no son suficientes para diferenciar entre infecciones de las vías urinarias inferiores y superiores.

La exploración física debe incluir presencia de secreción uretral, eritema del meato urinario, inflamación del glande, lesiones del pene, crecimiento o dolor del epidídimo o testículo y linfadenopatía inguinal. Es importante palpar y hacer percusión de las regiones suprapúbica y costovertebral para diagnosticar distensión de la vejiga y procesos inflamatorios o dolorosos renales, respectivamente.

Es preciso palpar la próstata mediante tacto rectal y si es posible las vesículas seminales. Aquélla es dolorosa y tiene temperatura elevada en caso de prostatitis aguda.

# POLAQUIURIA

## Definición

Es la disminución de los intervalos entre las micciones, cuyo contenido de orina es reducido.

## Fundamento fisiopatológico

La vejiga del adulto normal tiene una capacidad aproximada de 500 mL y la periodicidad de la micción es de 4 a 5 h. Las funciones principales de la vejiga urinaria son dos: a) almacenamiento de orina y b) evacuación del contenido vesical. Esto último se logra mediante una serie coordinada de sucesos nerviosos y musculares.

La capacidad de almacenamiento está asegurada por la distensibilidad de los componentes epiteliales, musculares y conjuntivos del músculo detrusor urinario. La impermeabilidad del epitelio urinario asegura que no haya cambios significativos en la osmolaridad de la orina y mantiene uniforme la composición electrolítica de los elementos contráctiles subyacentes.

La falta relativa de distensibilidad del trígono hace posible la transmisión de la tensión del músculo detrusor contráctil a la uretra proximal. El músculo detrusor tiene la propiedad de acomodarse y adaptarse a la distensión creciente de la vejiga causada por la llegada continua de orina procedente de los riñones. Conforme se llena la vejiga, su presión interna se eleva con lentitud. Aparecen ondas de contracción que estimulan a receptores de presión localizados en las paredes musculares, con lo que se proyectan impulsos aferentes a la médula espinal y de ahí al cerebro para suscitar el deseo de orinar.

Si es inconveniente la micción, los impulsos de la corteza cerebral causan inhibición y alargamiento de la pared de la vejiga, sobre todo por inhibición de la actividad excitadora parasimpática sacra.

La presión intravesical disminuye y el deseo de orinar desaparece de forma temporal. Mediante práctica constante, la vejiga puede acostumbrarse a acumular grandes volúmenes de orina antes de que ocurra una elevación incontrolable e intolerable de la presión intravesical. Muchos trabajadores sedentarios, y en especial mujeres, pueden retener la orina por periodos prolongados sin mayor molestia.

Por otra parte, la vejiga puede vaciarse de modo voluntario en respuesta al deseo de orinar; en ese caso, los impulsos corticales descienden a los segmentos sacros y, junto con los nervios eferentes, estimulan las paredes de la vejiga y relajan el esfínter interno; se inhibe en forma refleja el centro que

controla al esfínter externo.

Participan también ciertos músculos accesorios: se relaja el perineo, se contrae la pared abdominal, desciende el diafragma y la respiración se detiene con la glotis cerrada. La elevación resultante de la presión intraabdominal comprime a la vejiga desde afuera; la presión intravesical aumenta de manera gradual y se vacía la vejiga.

Diversas circunstancias pueden influir en la reacción de la vejiga. En ciertas formas de tensión emocional, como en los momentos ansiosos que preceden a un estudio, la capacidad de la vejiga de alargar sus fibras al aumentar su contenido parece estar alterado y el resultado es el deseo constante de orinar con el paso de tan sólo pequeñas cantidades de orina en cada ocasión.

## Semiología

La polaquiuria se puede presentar tanto en circunstancias en las que la capacidad de la vejiga está disminuida como en contextos en los que dicha capacidad es normal.

La propiedad de la vejiga de almacenar volúmenes normales de orina se reduce en los siguientes casos:

a) Inflamación aguda.
b) Hiperexcitación neurogénica.
c) Falta de inhibición neurogénica.
d) Cuerpos extraños.
e) Lesión química o radiológica.
f) Atrofia del músculo detrusor, secundaria a obstrucción crónica.

Puede haber polaquiuria sin disminución de la capacidad vesical cuando el órgano se descompensa como consecuencia de una desnervación u obstrucción prolongada. En este último caso, si bien la capacidad absoluta está muy aumentada, no lo está la capacidad efectiva, es decir, la diferencia de volumen entre la capacidad absoluta y la orina residual. Una clasificación práctica de la polaquiuria es la siguiente:

1. **Polaquiuria diurna.** Es la que se observa en la litiasis vesical y se explica porque el cálculo irrita al trígono.
2. **Polaquiuria nocturna.** Se presenta en los casos de crecimiento prostático y se ha atribuido a la disminución del umbral de excitación del reflejo de la micción, por congestión de órganos pélvicos en el decúbito, explicación que no es del todo satisfactoria.

3. **Polaquiuria continua (diurna y nocturna).** Se encuentra en los padecimientos inflamatorios que dan lugar tanto a la disminución de la capacidad vesical por edema de la mucosa y retracción del músculo detrusor como al aumento de las excitaciones del reflejo de la micción.

La micción imperiosa se relaciona de forma estrecha con la polaquiuria y se observa en particular cuando existen lesiones inflamatorias. Puede ser tan acentuada que el deseo es continuo y obliga al paciente a una incontinencia voluntaria con el fin de disminuir su intenso malestar. Este tipo de intensísima polaquiuria con micción apremiante se observa en la tuberculosis urogenital.

## Técnica de exploración

El paciente debe ser interrogado acerca de la frecuencia de sus micciones o la duración de los intervalos que median entre una micción y otra. Es fundamental saber cuándo inició el síntoma y si ha sido continuo o intermitente; también, por supuesto, debe conocerse la magnitud del síntoma.

Es deseable precisar si la frecuencia aumentada ocurre tanto de día como de noche y si existe nicturia, es decir, la situación en la que el número de micciones es mayor de noche que de día. Por último, es importante interrogar sobre la presencia o ausencia de síntomas adjuntos, como disuria, retención urinaria, dolor, hematuria, fiebre, antecedentes de eliminación de cálculos, entre otros.

# URGENCIA URINARIA

## Definición

Significa deseo apremiante de orinar.

## Fundamento fisiopatológico

En condiciones normales, el deseo consciente de orinar aparece entre los tres y seis años de edad. El síntoma surge cuando la vejiga se acerca a su capacidad máxima de retención, esto es, de 250 a 600 m L en el adulto.

El deseo de orinar se debe a la estimulación de los receptores sensibles a la distensión, localizados en la vejiga y la uretra posterior; el estímulo se activa por la elevación de la presión intravesical.

La sensibilidad de estos receptores aumenta cuando existen procesos patológicos diversos.

## Semiología

La urgencia para orinar se presenta en las siguientes alteraciones:

1. **Infecciones urinarias.** En estos casos, además de la urgencia, existe polaquiuria, dolor, tenesmo y en ocasiones fiebre.
2. **Cistitis intersticial.** Es un trastorno, a menudo denominado síndrome vesical doloroso, caracterizado por tres síntomas clave: dolor pélvico, aumento de la frecuencia urinaria (polaquiuria) y urgencia para orinar. Se presenta de manera exclusiva en pacientes de sexo femenino y se diagnostica por exclusión, cuando no es posible encontrar alteraciones anatómicas (cistoscópicas) ni en los estudios de sangre y orina.
3. **Alteraciones neurológicas.** En este caso no suelen estar presentes los otros síntomas ya señalados.
4. **Inflamación prostática.**
5. **Uretritis.**
6. **Obstrucción vesical.**
7. **Cuerpos extraños en la vejiga.**
8. **Tumores de la vejiga.**
9. **Traumatismos pélvicos.**
10. **Padecimientos de estructuras cercanas a la vejiga** (inflamatorios, neoplásicos, entre otros).

## Técnica de exploración

Se le pregunta al paciente si tiene necesidad de orinar con urgencia, si el deseo es tan grande que llega a presentar incontinencia si no orina a tiempo, si este fenómeno ocurre cada vez que orina o sólo en ocasiones y si el síntoma se acompaña de otros, como polaquiuria, dolor, tenesmo o incontinencia.

# NICTURIA

## Definición

Es la inversión del ritmo urinario de tal manera que la orina emitida durante la noche es mayor que la del día.

## Fundamento fisiopatológico

En el individuo normal, la cantidad de orina emitida durante la noche es menor que la del día, como consecuencia natural de que la ingestión de líquidos se realiza de preferencia durante el día. La nicturia, que es un síntoma importante, no debe confundirse con la polaquiuria nocturna que presentan ciertos enfermos, sobre todo los que tienen padecimientos de la vejiga o la próstata y deben levantarse varias veces de la cama para orinar, que tienen la impresión de que orinan cantidades excesivas, sin que esto sea así. La verdadera nicturia es un signo típico de insuficiencia circulatoria y se debe a la mejor circulación general y renal durante el reposo.

## Semiología

La aparición de polaquiuria nocturna significa por lo regular que existe una infección urinaria, una obstrucción urinaria o, más rara vez, un proceso neurológico con entorpecimiento del vaciamiento vesical. La causa más frecuente es sin duda la obstrucción urinaria por hipertrofia prostática o contractura del cuello de la vejiga.

Por lo que se refiere a la verdadera nicturia, ya se ha señalado que es un signo típico de la insuficiencia circulatoria. Se presenta también en muchas nefropatías crónicas y, por último, se ha observado en los pacientes con síndrome de absorción intestinal deficiente. En estos casos, el síntoma se debe al retraso de la absorción intestinal del agua ingerida y la consiguiente diuresis muchas horas más tarde, es decir, durante la noche.

## Técnica de exploración

La nicturia es un síntoma fácil de identificar. Se le pregunta al paciente si se levanta en las noches para orinar. Si la respuesta es positiva, es necesario precisar el número de veces que lo hace y calcular el volumen emitido. Es tan notoria la imprecisión en las respuestas que puede ser deseable solicitar que el paciente recolecte la orina emitida durante el día y durante la noche con objeto de obtener una información más precisa.

# INCONTINENCIA URINARIA

## Definición

Es la incapacidad de la vejiga para retener la orina y toda salida involuntaria de orina.

## Fundamento fisiopatológico

La fisiología de la micción es la siguiente: a medida que se llena la vejiga, su presión interna aumenta de manera gradual hasta que aparecen ondas de contracción que estimulan a los receptores de presión localizados en la capa muscular. Éstos envían impulsos aferentes a la médula espinal y de ahí al cerebro, los cuales activan el “deseo de orinar”. Si la micción no es “conveniente”, parten impulsos inhibidores de la corteza cerebral, en especial por mediación del parasimpático sacro, pero también quizás a través de los nervios simpáticos que relajan la musculatura de la vejiga. Con esto disminuye la presión del órgano y el deseo de orinar desaparece de forma temporal. Por otra parte, la vejiga puede vaciarse de modo voluntario como respuesta al “deseo de orinar”. En este caso, los impulsos procedentes de la corteza cerebral llegan a los segmentos sacros cuyos nervios estimulan a la pared de la vejiga y relajan el esfínter interno; el centro que controla el esfínter externo es inhibido de manera refleja. Participan ciertos músculos accesorios: el perineo se relaja, se contrae la pared abdominal, el diafragma desciende y la respiración se sostiene con la glotis cerrada. Todo ello genera una elevación de la presión intraabdominal que comprime a la vejiga desde afuera. El aumento de la presión intravesical asciende de manera gradual y la vejiga se vacía.

La continencia urinaria normal se explica por la existencia de una diferencia de presión entre la vejiga y la uretra; la zona tónica uretral reside en la parte proximal a 1 o 2 cm de distancia del cuello vesical; durante los esfuerzos de la tos, ambas presiones aumentan, pero la intrauretral siempre es superior a la intravesical, con lo cual se impide el escape de la orina. La micción es precedida por una caída de la tensión intrauretral y una elevación de la vesical.

## Semiología

La incontinencia puede ser total o parcial:

1. **En la incontinencia total,** toda la orina sale de manera continua. Las causas más importantes son las siguientes:
   • Causas congénitas, como la extrofia vesical en la que no se cierran por

completo las paredes vesicales ni los planos superficiales que la cubren.

- Pérdida anatómica o funcional del esfínter externo de la uretra por traumatismos, lesiones quirúrgicas o alteraciones neurológicas.
- Fístulas vesicales:
  - Directamente al exterior.
  - A la vagina.
- Fístula ureterovaginal. En estos casos, la orina del riñón del lado lesionado sale incontinente, pero la que llega a la vejiga procedente del riñón no lesionado conserva su continencia normal, por lo que la incontinencia total o continua alterna con micciones voluntarias.
- Parálisis del esfínter por lesiones nerviosas: mielitis, compresión medular, tabes, entre otros. Con frecuencia se acompaña de incontinencia anal.
- Epilepsia: es típica la incontinencia que se presenta durante la crisis y su valor diagnóstico es considerable en el diagnóstico diferencial con ataques no epilépticos.
- Estados comatosos.

2. **La incontinencia parcial** es la salida ocasional, involuntaria, de porciones de la orina. Sus formas más comunes son las siguientes:
   - Incontinencia de esfuerzo. Se presenta por pequeños esfuerzos, tos, risa o sacudimientos. Es frecuente en mujeres multíparas que han perdido el tono normal de sus esfínteres y a menudo tienen cistocele.
   - Incontinencia por rebosamiento. Se presenta en enfermos con retención vesical y es la incontinencia de la orina que rebasa el límite máximo de la distensibilidad vesical y que se fuga por la uretra de manera involuntaria. Es frecuente en casos de tumores u otros crecimientos prostáticos que han ocasionado una acentuada retención vesical.

## Técnica de exploración

Se interroga al paciente acerca de posibles dificultades para controlar la salida de la orina. Si la respuesta es positiva, debe determinarse si la incontinencia es total, si alterna con micciones voluntarias o si consiste sólo en salida ocasional e involuntaria de porciones de orina. En el caso de este último síntoma, se le pregunta al paciente en qué circunstancias ocurre. De manera más concreta, se averigua si está influido el síntoma por los esfuerzos de la tos, risa, sacudimientos, entre otros.

# RETENCIÓN URINARIA (VESICAL)

## Definición

Significa la incapacidad de la vejiga para evacuar su contenido a través de la uretra.

## Fundamento fisiopatológico

El crecimiento benigno de la próstata es el causante principal de la obstrucción de la vía de salida de la orina almacenada en la vejiga y ello es el resultado de dos componentes, uno estático y otro dinámico. El componente estático consiste en el aumento de tamaño de la próstata; éste se debe, en parte, a la proliferación del tejido muscular liso localizado en el estroma de dicho órgano. La causa del componente dinámico es el incremento del tono del tejido muscular del estroma prostático unido al del cuello vesical, ambos por estimulación del sistema nervioso simpático a través de los receptores α-adrenérgicos, presentes en abundancia en la próstata y su cápsula, en la uretra prostática y en el cuello vesical.

## Semiología

Las causas más importantes de la retención vesical son las siguientes:

**1.** Crecimiento prostático; es la más frecuente.
**2.** Retención aguda o subaguda por cálculos uretrales.
**3.** Cuerpos extraños en la uretra.
**4.** Uretritis crónica.
**5.** Fimosis y parafimosis.
**6.** Estenosis del meato.
**7.** Estrechez uretral.
**8.** Traumatismos, instrumentación, sección o rotura de la uretra.
**9.** Prostatitis aguda.
**10.** Retención urinaria posoperatoria.
**11.** Tumores de la vejiga, benignos o malignos.
**12.** Compresión extrínseca. Pueden producir este accidente los tumores de la matriz, ovario y recto; cambios de posición del útero; pelviperitonitis, impacción fecal, abscesos perineales y rectales.
**13.** Espasmo del cuello de la vejiga por reflejos originados a partir de enfermedades del recto y otros órganos cercanos.
**14.** Anomalías del cuello vesical.

**15.** Enfermedades del sistema nervioso central. En éstas hay retención de orina, ya sea por espasmo del esfínter o por paresia de la musculatura vesical. Las más importantes son las siguientes:
- Estados comatosos.
- Hemorragia cerebral.
- Lesiones medulares: tabes, mielitis, neoplasias, hemorragias, fracturas de la columna vertebral.

**16.** Fármacos parasimpaticolíticos; alcaloides de la belladona, derivados sintéticos de la atropina, ganglioplejicos que se emplean en el tratamiento de la hipertensión, antihistamínicos y fenotiazinas. También la meperidina y la morfina cuando se emplean en grandes dosis.

**17.** Fracturas o contusiones graves de la pelvis.

**18.** Causas psicogénicas.

## Técnica de exploración

La retención aguda es fácil de diagnosticar por interrogatorio, dado que el paciente describe la súbita sensación de la micción, impedida total o parcialmente, con esfuerzos desagradables para vencerla y sensación de dolor angustioso debido a la rápida dilatación de la vejiga: el diagnóstico es obvio. Cuando la retención es crónica suele presentarse en enfermos descuidados o ancianos que consideran sus molestias como síntomas inevitables propios de la edad. Sólo mediante el interrogatorio intencionado reconocen que orinan poco y con frecuencia aumentada. La exploración física revela que la vejiga está dilatada y puede percutirse y palparse hasta las proximidades del ombligo; es más o menos dolorosa. Algunas veces es posible observar la emisión casi constante e involuntaria de una pequeña cantidad de orina que da la impresión de incontinencia (falsa incontinencia por rebosamiento). El tacto rectal es imprescindible pues a menudo comprueba la existencia de franco crecimiento prostático. No obstante, esencialmente es el cateterismo el que confirma el diagnóstico al dar salida a la orina retenida, con lo que se establece la diferencia entre la retención urinaria y la anuria (figuras 29-3 y 29–4).

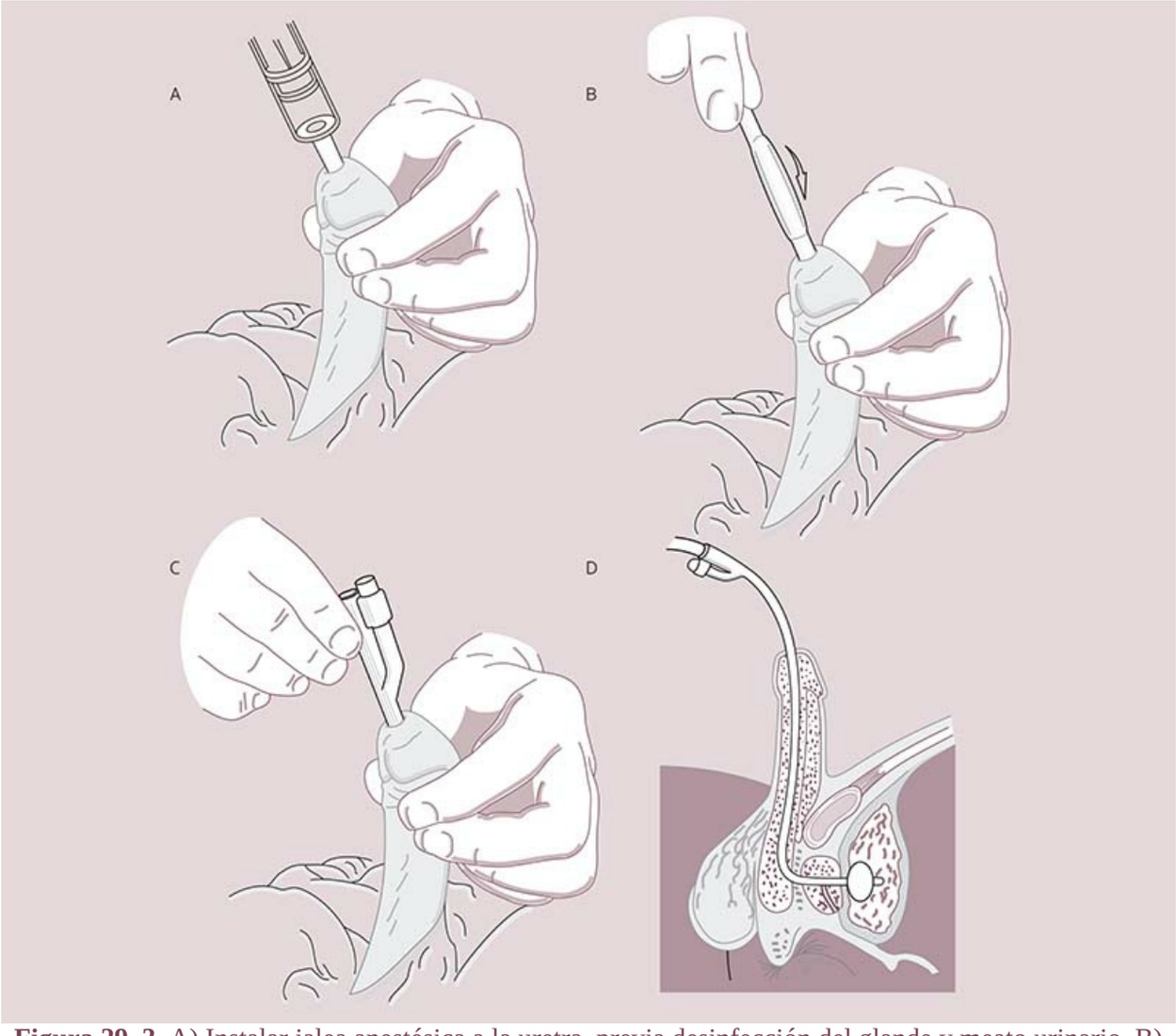



**Figura 29–3.** A) Instalar jalea anestésica a la uretra, previa desinfección del glande y meato urinario. B) Restirar el pene en posición perpendicular e insertar la punta del catéter de Foley. C) Hacer avanzar suavemente el catéter. D) Inflar el globito con 7 a 8 mililitros de solución salina y hacer tracción hasta dejar anclado el catéter contra el cuello vesical. Modificado por Singh KJ, Schmidt JD. The technique of bladder catheterization in men. J Crit Illness 1996;11:685.

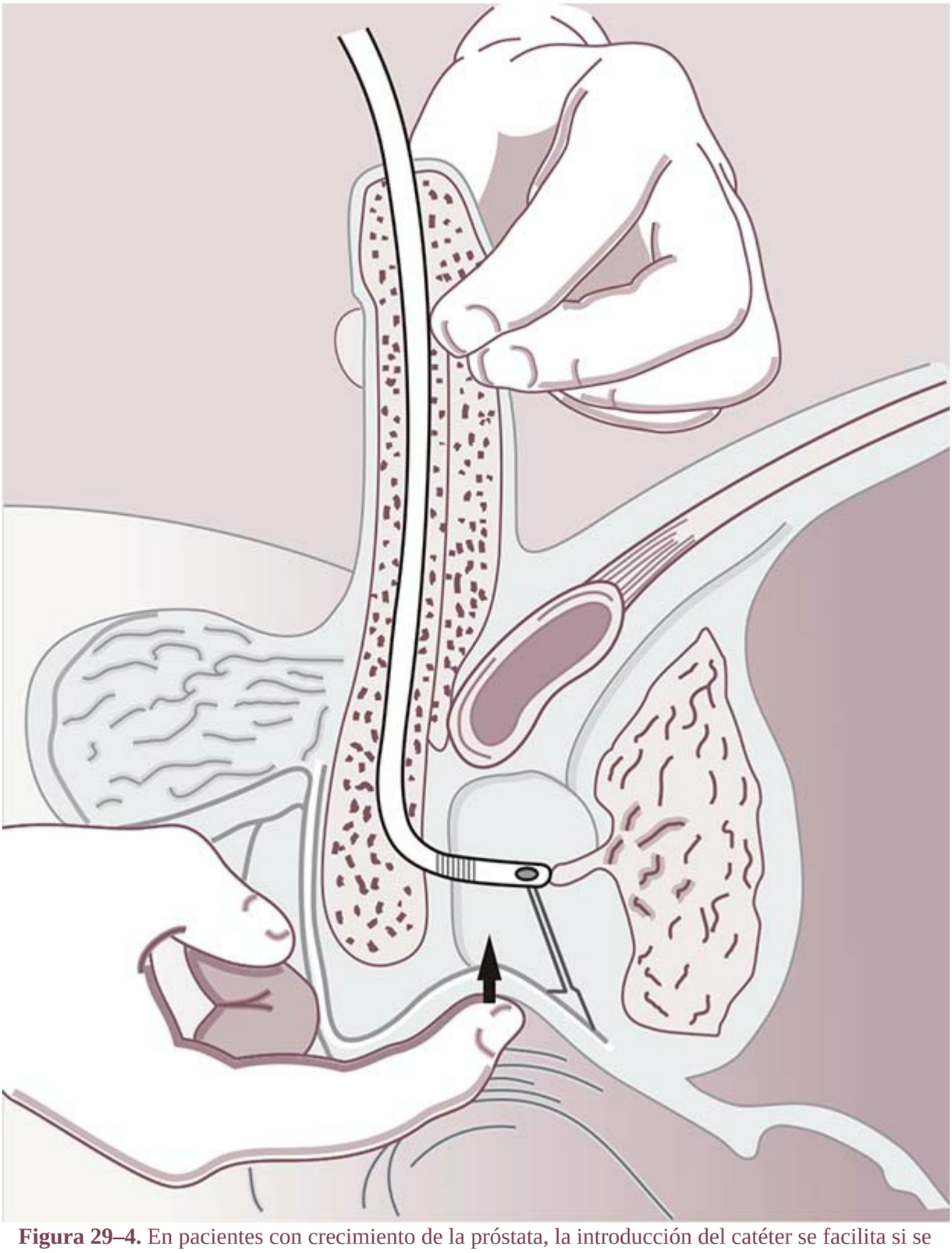


**Figura 29–4.** En pacientes con crecimiento de la próstata, la introducción del catéter se facilita si se levanta la próstata mediante tacto rectal. Modificado por Singh KJ, Schmidt JD. The technique of bladder catheterization in men. J Crit Illness 1996;11:685.

# DISMINUCIÓN DEL CALIBRE Y LA FUERZA DEL CHORRO

## Fundamento fisiopatológico

Los factores que controlan el calibre y la fuerza del chorro urinario son de naturaleza mecánica. La fuerza o presión del flujo urinario se genera por la vejiga, auxiliada por los músculos abdominales accesorios. Calibre y fuerza del chorro se ven influidos por el calibre del cuello vesical de la uretra posterior y anterior, así como del meato uretral. Las obstrucciones uretrales posteriores producen un chorro con escasa fuerza. Las obstrucciones distales, las más de las veces estenosis, pueden producir un chorro de calibre notoriamente reducido pero de fuerza normal. Cuando las obstrucciones son distales, el chorro puede bifurcarse.

## Semiología

Las alteraciones de la fuerza y el calibre del chorro se deben a fenómenos obstructivos. Las causas más importantes son las siguientes:

1. Alteraciones congénitas. Se observan en los niños:
   - Válvulas uretrales posteriores.
   - Contractura congénita del cuello vesical.
   - Estenosis del meato uretral.
   - Fimosis.
2. Estenosis uretral.
3. Crecimiento prostático.
   - Benigno.
   - Maligno.
4. Cistoceles (en la mujer).
5. Divertículos uretrales.
6. Neoplasias vesicales.
7. Lesiones neurogénicas vesicales.

## Técnica de exploración

Las preguntas relacionadas con el calibre y la fuerza del chorro urinario son superfluas en la mujer, a menos que exista una acentuada obstrucción del cuello vesical, pero la pregunta es importante en los varones. Puesto que el calibre y fuerza del chorro urinario varían de un individuo a otro, es importante

determinar si ha habido cambios. ¿Se ha observado una disminución del grosor del chorro de la orina?, ¿es preciso estar parado más cerca de la taza con objeto de no mojar los zapatos o el piso?

Siempre que sea factible se obtiene evidencia objetiva mediante la observación del paciente durante el acto de la micción.

La *American Urological Association* ha publicado un índice de gran utilidad para la valoración clínica del individuo con hiperplasia prostática benigna. Se transcribe en el cuadro 29–2.

**Cuadro 29–2. Índice de los síntomas de hiperplasia prostática benigna**

| Preguntas | Nunca | Menos de 1 vez de cada cinco | Menos de la mitad tiempo | La mitad del tiempo | Más de la del mitad del tiempo | Casi siempre |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. ¿Durante el último mes, con qué frecuencia ha sentido "vaciamiento incompleto" de la vejiga? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. ¿Durante el último mes, con qué frecuencia tuvo que volver a orinar menos de 2 h después de haberlo hecho? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. ¿Durante el último mes, con qué frecuencia se interrumpió el chorro de orina, al estar orinando? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. ¿Durante el último mes, con qué frecuencia tuvo urgencia de orinar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5. ¿Durante el último mes, con qué frecuencia tuvo un chorro urinario débil? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6. ¿Durante el último mes, con qué frecuencia tuvo que pujar para orinar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7. ¿Durante el último mes, cuántas veces se levantó a orinar desde que se acostó hasta que se levantó en la mañana? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Efectuar la suma de las cifras apuntadas. Si el resultado es 7 o menos, el paciente puede continuar bajo observación periódica; si el resultado es "moderado" (8 a 19) o acentuado (20 a 35), se debe informar al paciente sobre las diversas opciones terapéuticas, incluyendo riesgos y beneficios.

# OTRAS ALTERACIONES DE LA MICCIÓN

## Micción con esfuerzo

### *Definición*

Esfuerzo que tiene que hacer un enfermo casi siempre de músculos abdominales para ayudarse a realizar la micción.

### *Semiología*

El grado de esfuerzo es variable, desde el paciente que tiene que pujar para orinar, como se observa en los casos de estenosis uretral y crecimiento prostático, hasta el individuo que debe apoyar sus manos en el vientre, pujar con intensidad y adoptar posturas especiales para vaciar su vejiga, como se advierte en las personas con vejigas atónicas y neurogénicas.

## Micción retardada

### *Definición*

Es la que se realiza después de un tiempo más prolongado de lo normal y durante el cual el enfermo hace a menudo esfuerzos o presiones manuales para iniciar el vaciamiento de la vejiga.

### *Semiología*

Se reconoce en padecimientos obstructivos del cuello vesical (adenoma o carcinoma de la próstata) o la uretra (estenosis).

## Interrupción del chorro

### *Semiología*

Es un dato que sugiere litiasis vesical, ya que en esta situación el cálculo ocluye de modo intermitente el cuello de la vejiga e impide de manera transitoria la salida de la orina.

## Micción fraccionada

### *Semiología*

El síntoma puede indicar la existencia de dos cavidades vesicales que se vacían de forma alternativa, como sucede en presencia de grandes divertículos

vesicales.

El enfermo siente que ha vaciado su vejiga, pero algunos momentos más tarde vuelve a sentir deseo y expulsa otra cantidad notoria de orina.

## Cambios en la forma del chorro urinario

### *Semiología*

El chorro puede tener forma bífida, en regadera, en espiral, entre otras. Estos cambios identifican la existencia de secreciones en la uretra anterior que aglutinan el meato o la región parameatal; o bien tortuosidades y otros cambios anatómicos casi siempre posinflamatorios crónicos en la uretra.

## Goteo terminal

### *Definición*

Salida involuntaria de gotas de orina inmediatamente después de la micción.

### *Fundamento fisiopatológico*

Puede considerarse como una forma de incontinencia urinaria, debida a un mecanismo especial: las gotas de orina que salen incontinentes son las que se recolectan en las porciones dilatadas de una uretra con trayecto irregular o estenosado.

### *Semiología*

El goteo terminal se presenta en las siguientes alteraciones:

**1.** Estenosis uretrales intrínsecas.
**2.** Crecimiento prostático (benigno o maligno).

### *Técnica de exploración*

Se le pregunta al paciente si una vez terminada la micción hay salida involuntaria de gotas de orina. Pueden formularse preguntas coloquiales, por ejemplo si la última gota suele caer en el pantalón. Se lo interroga también acerca de si tiene que hacer esfuerzos para iniciar y continuar la micción y en qué consisten; si transcurre algún tiempo hasta que logra que inicie la micción; y si, después de haber vaciado “satisfactoriamente” la vejiga, vuelve a sentir deseo y logra eliminar otra cantidad considerable de orina.

# Enuresis

## *Definición*

Emisión nocturna e involuntaria de orina después de los seis años de edad.

## *Fundamento fisiopatológico*

Se presupone que el trastorno se debe a un retraso de la maduración de los mecanismos neurofisiológicos reguladores del control de la micción. La capacidad de inhibición consciente de esta función suele adquirirse a la edad de cuatro a cinco años, pero en 5% no aparece sino hasta los 10 años y en 1% puede persistir el problema de manera ocasional en la edad adulta.

## *Semiología*

La enuresis que se presenta antes, entre las edades de 6 y 10 años, no exige la realización de otras investigaciones médicas. Pasada dicha edad es necesario descartar otras posibilidades patológicas: vejiga neurogénica, cistitis, trastornos emocionales, alteraciones del sueño. En raras ocasiones, la causa radica en anomalías congénitas como mielomeningocele, lesiones de los nervios sacros, diabetes mellitus, diabetes insípida o tumoraciones pélvicas.

Como procedimientos paraclínicos de diagnóstico son útiles la urografía excretora, la ultrasonografía renal y la cistouretrografía.

## *Técnica de exploración*

Se interroga si la enuresis es constante o si ha habido periodos en que ha estado ausente. Deben averiguarse los antecedentes familiares de enuresis, presencia de alteraciones neurológicas, existencia de conflictos emocionales (p. ej., el nacimiento reciente de un hermano), aparición de síntomas sugestivos de afección urológica (disuria, frecuencia urinaria aumentada, orina turbia, hematuria) y coexistencia de encopresis (defecación involuntaria). Es muy importante valorar la reacción psicológica del niño y de sus padres frente al problema.

La exploración física debe incluir una correcta evaluación neurológica y descartar la presencia de atonía del esfínter anal y masas, como mielomeningocele. Se solicita análisis de orina en busca de signos de infección.

En casos especiales puede ser necesario recurrir a cistoscopia, urografía excretora, cistouretrograma excretor y electroencefalograma.

# BIBLIOGRAFÍA


**Ahmed Z, Lee J:** Asymptomatic urinary abnormalities. Hematuria and proteinuria. Med Clin North Am 1997;81:641.

**Argote E, Castro AL, Otero LM *et al.*:** Glomerulonefritis. Colomb Med 2004;35:38-45.

**Bayles PH, Gill GV:** The investigation of polyuria. Clin Endocrinol Metabol 1984;13:295.

**Bodner H:** Using the urinary catheter and other devices. Posgrad Med 1975;58:87.

*Campbell's Urology.* Puerta Ed., Filadelfia: W. B. Saunders Co., 1979.

Documento marco sobre enfermedad renal crónica dentro de la estrategia de abordaje a la cronicidad en el Sistema Nacional de Salud. España, febrero de 2015.

**Feliner SK:** Nicturia. En: Walker HK, Hall WD, Hurst JW (eds.): *Métodos clínicos*, Interamericana, México, 1983:210.

**Fernández JL, Pérez BA:** Poliuria y polidipsia. Protoc Diagn Ter Pediatr 2014;1:81-89.

**Finney J, Baum N:** Evaluation of hematuria. Post Grad Med 1989; 85:44.

**Flores-Padilla MG, Ramiro M:** Hematuria. En Ramiro M. Lifshitz A, Halabe J, Frati A. El Internista. Medicina Interna para Internistas. México. Nieto Editores, 3ª ed. 2008:527530.

**Klahr S y Miller SB:** Acute oliguria. New Engl J Med 1998;338:671.

**Komaroff AL:** Acute dysuria in women. N Engl J Med 1984;310:368.

**Martínez Gallardo PL, Nell HH, Hamui SA *et al.:*** Incontinencia urinaria en el adulto mayor. Rev Méd IMSS 2007;45:513-521.

**MacGregor J, González-Flores L:** Insuficiencia renal crónica. Ramiro M. Lifshitz A, Halabe J, Frati A. El Internista. Medicina Interna para Internistas. México. Nieto Editores, 3ª ed. 2008:-568-583.

**MacGregor J, Rivera-Martínez NE:** Insuficiencia renal aguda. Ramiro M. Lifshitz A, Halabe J, Frati A. El Internista. Medicina Interna para Internistas. México. Nieto Editores, 3ª ed. 2008:544568.

**Lipsky DA:** Urinary tract infections in man. Am Int Med 1989; 110:138.

**Propert KJ, Schaeffer AJ, Brensinger CM et al.:** A prospectivestudy of interstitial cystitis. J Urol 2000;163:1434-1439.

**Quintero O, Mejía MA, D'Avila MC:** Disuria en atención primaria. Médico de Familia 2008;15(1):1-3.

**Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV:** Acute renal failure. N Engl J Med 1996;334:1448.

# Sección IX.
# Aparato reproductor

Capítulo 30

# Aparato reproductor

# PRURITO EN GENITALES

## Definición

El prurito, en general, es una sensación *sui generis* que impulsa de manera instintiva a rascarse para aliviarlo.

## Fundamento fisiopatológico

Véase el apartado de Prurito cutáneo.

## Semiología

Se presenta en los siguientes casos:

1. **Neurodermatitis localizada**. Tiene un fuerte componente psicogénico, mientras que los factores alérgicos no parecen desempeñar un papel importante. Puede localizarse en diversas regiones de la piel, entre las que se incluyen la zona anal y la vulva. La piel afectada puede tener aspecto normal, estar roja o hiperpigmentada y húmeda.
2. **Vulvitis**. En su forma aguda se manifiesta por edema, eritema acentuado, ardor y prurito. En la vulvitis crónica hay grados variables de edema y prurito, el cual puede ser tan intenso que llega a provocar excoriaciones e infecciones secundarias. Entre sus múltiples causas se encuentran:
   • Traumatismos.
   • Irritaciones químicas y mecánicas.
   • Defectos higiénicos.
   • Contaminación urinaria, vaginal o fecal.
   • Reacciones alérgicas a telas, detergentes o fármacos.
   • Parasitosis (pediculosis pubis, enterobiasis, entre otras).
   • Vaginitis por tricomonas y por infecciones micóticas.
   • Vulvovaginitis gonocócicas en niñas.
   • Atrofia, leucoplasia y craurosis en mujeres de edad avanzada.
   • Herpes simple.
   • Psoriasis.
   • Dermatitis de contacto.
   • Eccema atópico.
   • Foliculitis.
   • Administración de antibióticos.
   • Excesiva humedad y calor provocados por usar ropa íntima muy apretada.
   • Carcinoma de vulva.

- *Condyloma acuminatum*.
- Enfermedades venéreas.
- Uso de anticonceptivos orales.
- Diabetes mellitus no controlada.

Los cuatro últimos factores causantes favorecen el desarrollo de vulvitis secundaria a infección por *Candida* y otros microorganismos.

## Técnica de exploración

Por interrogatorio, es fácil obtener el dato de prurito genital. Será la exploración sistemática de todas las causas mencionadas en la sección de Semiología la que permitirá establecer el diagnóstico preciso. Investíguese, por consiguiente, si ha habido traumatismos o irritaciones mecánicas y químicas; háganse preguntas delicadas sobre higiene genital; indáguese si ha habido contaminación urinaria vaginal o fecal; aclárese el tipo de vestimentas utilizadas y la aplicación de detergentes y otros medicamentos locales. Es importante saber si la paciente ha recibido antibióticos, anticonceptivos orales u otros medicamentos y es en particular necesario descartar la posibilidad de diabetes mellitus. La exploración ginecológica permitirá establecer el diagnóstico objetivo en muchos de estos casos. Conviene no olvidar que los factores psicológicos determinan neurodermatitis localizadas que en ocasiones no dan lugar a alteraciones importantes de la piel.

# DOLOR PÉLVICO

## Definición

El dolor se define como una experiencia sensitiva o emocional desagradable, asociada o no con daño tisular, sensación de dolor o malestar en la pelvis. El dolor pélvico crónico es aquel que se localiza a nivel de abdomen inferior, la pelvis o estructuras intrapelvianas, persiste durante al menos seis meses y se presenta de forma continua o intermitente, no asociada en forma exclusiva con el ciclo menstrual.

# DOLOR PÉLVICO EN LA MUJER

## Fundamento fisiopatológico

El dolor pélvico puede ser ocasionado por los siguientes mecanismos:

1. **Contracciones musculares intensas,** ya sea de músculo liso o esquelético, que pueden ser resultado de sobredistensión u obstrucción de una víscera hueca, hipoxia de las células musculares o tetania.
2. **Inflamación o irritación directa de los nervios,** que puede ser ocasionada por traumatismo agudo o crónico, fibrosis, presión, derrame del contenido intestinal o de un absceso, exudados serosos o sangre intraperitoneal.
3. **Factores psicogénicos,** que pueden ser la causa fundamental del dolor o agravar molestias menores.

El dolor pélvico de acuerdo a su duración puede ser agudo o crónico. El de iniciación rápida es más compatible con la perforación de una víscera hueca o con isquemia. El cólico o dolor grave de tipo retortijón casi siempre se acompaña de contracción muscular u obstrucción de una víscera hueca, como intestino o útero. El dolor que se percibe por todo el abdomen sugiere una reacción generalizada a un líquido irritante dentro de la cavidad peritoneal.

Con frecuencia el dolor pélvico obedece a múltiples causas.

## Semiología

Las causas que pueden motivar el dolor pélvico son:

a) Causas genitales.

- Síndrome premenstrual. Se manifiesta por sensación periódica (durante los 7 a 10 días previos al periodo menstrual) de pesantez o presión, así como dolor lumbar, los cuales desaparecen con la menstruación.
- Dismenorrea primaria. Es el dolor ligado al ciclo menstrual; un problema casi universal en la mujer, es de carácter cólico o pungitivo; se presenta durante los primeros días de la menstruación, suele irradiar a la región lumbar y muslos; a veces se acompaña de náuseas y vómito. En ocasiones hay expulsión de esfácelos de tejido endometrial o coágulos. El dolor se debe a contracciones uterinas y quizás a isquemia muscular. Los ciclos son ovulatorios.
- Dismenorrea secundaria. Es el dolor menstrual causado por lesiones orgánicas: endometriosis, adenomiosis, estenosis del cuello uterino, fibromas submucosos o pólipos endometriales pedunculados que se

asoman por el cuello uterino; además de una patología inflamatoria de la pelvis.

- Vulvodinia es el nombre que se ha dado al dolor vulvar; por lo general se desconoce su causa, en algunos casos puede ser psicológica o puede ser secuela de una episiotomía.
- Salpingitis aguda. Dolor abdominal bajo e intenso, acompañado de fiebre y secreción cervical purulenta. Si la salpingitis persiste por varios días, puede formarse un absceso. Una disminución repentina de los síntomas puede indicar que éste se ha roto en la cavidad abdominal.
- Embarazo tubario. Dolor similar, pero sin fiebre ni secreción. Se ha descrito una tríada característica: dolor pélvico, menstruación irregular y tumoración anexial.
- Torsión o hemorragia de un quiste ovárico. Dolor súbito o gradual que depende del grado y rapidez de la torsión. Por lo regular no hay síntomas generales y es obvia la presencia de una masa pélvica.
- Torsión o hemorragia de un mioma uterino. Síntomas similares al anterior; es común se presente dolor intenso y constante, con tumoración dolorosa asociada.
- Tumores genitales malignos; por desgracia, sólo causan dolor en las etapas tardías del padecimiento. Esto es en particular cierto con respecto al cáncer del ovario.
- Mala posición uterina. Rara vez es causa de dolor, a menos que exista retroflexión y fijación por adherencias o tejido cicatrizal.
- Endometriosis. Es muy característico que el dolor se acentúe unos días antes de la menstruación y durante su inicio.
- Síndrome de congestión pélvica. Es común en mujeres de 25 a 45 años de edad que sufren dolor abdominal bajo, dismenorrea, disuria, menorragia, dispareunia, leucorrea y malestar pélvico al sentarse o pararse. A menudo la paciente se queja de ansiedad, fatiga, cefaleas e insomnio. En muchos casos los síntomas son de origen psíquico.
- Dispareunia. Véase apartado de Dispareunia.

b) Causas extragenitales.

- Dolor de origen urológico. Suele asociarse a síntomas urinarios clásicos como polaquiuria, disuria, fiebre, escalofríos y hematuria.
- Dolor de origen musculoesquelético. Por lo general se origina en la columna vertebral o la pelvis y se irradia hacia las extremidades inferiores. Suele agravarse con los movimientos de la parte afectada, mientras que a la exploración física no hay dolor durante el estudio vaginoabdominal y rectovaginal. El dolor lumbar bajo es un síntoma común, pero sólo en raras ocasiones se debe a causas ginecológicas. La

única excepción consiste en los tumores pélvicos avanzados. Es más frecuente que el lumbago se deba a defectos de postura, utilización de colchones demasiado blandos y falta de ejercicio. También puede deberse a diversos tipos de traumatismos o enfermedades primarias del sistema esquelético: osteoporosis, hernias y degeneraciones de los discos intervertebrales, osteoartritis o tumores óseos.

- Dolor de origen gastrointestinal. Tanto la apendicitis como la diverticulitis pueden confundirse con procesos dolorosos de origen ginecológico. Por lo general, en los padecimientos digestivos, el dolor a la palpación y la contractura muscular son más intensos en áreas situadas a cierta distancia del sitio del útero y sus anexos. Es difícil diferenciar la peritonitis causada por infección pélvica de la que tiene origen digestivo. Los trastornos funcionales del colon (colon irritable) pueden originar dolor pélvico. Tanto el colon ascendente como el descendente suelen ser palpables y dolorosos y durante la palpación puede producirse una molestia que la paciente identifica como similar al que sufre de manera espontánea.
- Dolor de origen psíquico.

## Técnica de exploración

La causa del dolor pélvico puede establecerse a menudo con una historia clínica cuidadosa, con atención especial al tipo de molestias, distribución e irradiación del dolor, tiempo y rapidez de instalación, circunstancias iniciales, duración de la molestia, síntomas asociados, relación con diversas actividades, como el movimiento o defecación, frecuencia de los episodios, relación con el ciclo menstrual, sueño, coito, ingestión alimenticia o micción. En particular resulta útil determinar si el dolor es cíclico o no. Investíguense los antecedentes de infecciones pélvicas, intervenciones quirúrgicas y tratamientos efectuados para combatir el síntoma, así como la efectividad de los mismos. Obténgase una historia menstrual detallada en la que se incluya menarca, regularidad y duración de los ciclos, cantidad de sangrado y relación entre aquélla y el inicio del problema de dolor. Los datos físicos auxiliarán al diagnóstico (véase la sección de Exploración física de los órganos genitales femeninos). En casos difíciles deberá recurrirse a la ultrasonografía y la laparoscopia diagnóstica.

# DOLOR PÉLVICO EN EL VARÓN

La causa principal de dolor pélvico en el varón es la inflamación crónica de la próstata. Este proceso puede manifestarse de tres diferentes maneras: a) episodios agudos intermitentes de infección urinaria, searados por periodos asintomáticos; b) síntomas urinarios: polaquiuria, urgencia, chorro angosto y débil; c) dolor pélvico. Este último es la manifestación más frecuente y se percibe en el perineo, recto y próstata, pero irradia hasta el pene, los testículos y la parte baja del abdomen.

# DISPAREUNIA

## Definición

La dispareunia es la experiencia de dolor genital asociado al coito. Se presenta, por lo general, durante la penetración, pero existen personas que sienten dolor antes, durante o después de la relación sexual, el cual puede ser experimentado como un dolor en la penetración, ardor, lagrimeo o sensación de rasgadura. De acuerdo con las causas de la dispareunia, los síntomas se pueden sentir en la abertura vaginal, dentro de la vagina o en lo profundo de la pelvis.

## Fundamento fisiopatológico

Véase el apartado de Disfunciones sexuales.

## Semiología

1. Coito doloroso en el varón. Lo más habitual es que se deba a infecciones de la uretra, vesículas seminales, glándula prostática o incluso de vejiga urinaria. Lo mismo que en el caso de la mujer, se suele imputar el dolor en causas orgánicas, como la inflamación o infección del pene, prepucio, testículos, uretra, próstata o anomalías estructurales del pene (como la enfermedad del Peyronie) y el prepucio estrecho.
2. Coito doloroso en la mujer.
   a) Causas orgánicas.
   - Dolor superficial. Deformaciones, malformaciones o trastornos del orificio vaginal, la vagina. Infecciones de la vulva, vagina y aparato urinario (vulvitis, vaginitis, cistitis, uretritis), úlceras, herpes, verrugas genitales u otras enfermedades de transmisión sexual. Traumatismos o cicatrices, desgarros resultantes del parto.
   - Dolor profundo. Asociaciones establecidas: endometriosis, síndrome de congestión pélvica, cistitis intersticial, retroversión del útero, traumatismo sexual previo (violación y abuso). Asociaciones polémicas: miomas, adenomiosis, enfermedad inflamatoria pélvica, síndrome de intestino irritable, tejido cicatricial (adherencias), infección grave de los órganos reproductores femeninos. Problemas que afectan a los huesos de la pelvis.

## Causas no orgánicas o psicológicas

Sentimientos de culpa, actitudes negativas hacia el sexo. Ansiedad durante las relaciones sexuales, ya sea por tensión en la pareja en casos de relaciones

conflictivas, por experiencias previas sexuales traumáticas, por una educación sexual insuficiente o por situaciones graves de estrés que dificultan la excitación.

## Otras causas

El dolor que ocurre por primera vez en la entrada vaginal, pero disminuye con el tiempo a menudo es causado por una falta de lubricación debido a la falta de excitación y de estimulación, ya que cuando ésta última resulta deficiente o reducida no permite la lubricación necesaria para un coito placentero. Estados carenciales de estrógenos, como en la menopausia. Las duchas vaginales frecuentes pueden causar problemas. Los antihistamínicos pueden causar resequedad también (tratamientos de alergias y resfriados), los antagonistas de los receptores de estrógenos como el tamoxifeno, consumo de marihuana. Uso de ciertas cremas anticonceptivas, espermicidas o productos detergentes usados en la higiene íntima que irritan la vagina, determinados diafragmas o preservativos, así como reacciones alérgicas al látex.

La dispareunia puede dividirse en primaria y secundaria:

a) **La dispareunia primaria** se presenta durante los intentos iniciales de realizar el acto sexual. Las causas pueden ser psicogénicas o por traumatismo local, como desgarros del himen, laceraciones de la horquilla o lesiones del meato uretral.

   Después de las lesiones aparecen úlceras superficiales dolorosas.

   Otras causas incluyen lubricación inadecuada secundaria debido a estimulación sexual insuficiente, introducción inadecuada, lesiones por causas inflamatorias locales; infecciones; irritaciones por uso de profilácticos mal colocados o lubricados de forma incorrecta, reacciones alérgicas al contenido de las espumas y jaleas anticonceptivas, entre otras.

b) **La dispareunia secundaria** se observa algún tiempo después de los primeros contactos sexuales, incluso varios años más tarde. Las causas más frecuentes son los cambios involutivos de la mucosa vaginal que vienen con la menopausia y consisten en sequedad y adelgazamiento de la mucosa; perineorrafias demasiado estrechas; tensión excesiva por reparación de la episiotomía; retroflexión del útero con los ovarios prolapsados en el fondo de saco; endometriosis; vaginitis; divertículos suburetrales y enfermedad inflamatoria pélvica. La radioterapia para el tratamiento de lesiones malignas o con fines de esterilización puede precipitar la dispareunia. Las causas psicogénicas son muy importantes y deben incluirse entre ellas factores como la ignorancia de la anatomía, fisiología de los órganos

reproductivos, miedo al embarazo, aversión al cónyuge, rechazo al contacto sexual, exceso de pudor, miedos alimentados por leyendas, prejuicios y tabúes e incluso ser víctima de una violación. La inhibición del estímulo sexual suele ir acompañado de una inadecuada o ausente lubricación.

Conviene distinguir la dispareunia en sentido estricto del vaginismo, definido como el espasmo doloroso de la vagina que dificulta o impide el coito. Se clasifica en vaginismo anterior, que es el más frecuente, cuando la contracción se origina en el músculo constrictor de la vagina y vaginismo posterior, causado por el músculo elevador del ano y puede llegar a producir el estado denominado *penis captivus*. El vaginismo anterior, con mucho el más frecuente de los dos, puede deberse a dispareunia o a causas psicológicas: el temor al embarazo, la resistencia al sentimiento de dominio del varón, la pérdida del autocontrol y el antecedente de abuso sexual.

## Técnica de exploración

El interrogatorio de la dispareunia debe hacerse con suma delicadeza y tacto. Investíguense los detalles de las relaciones conyugales, en particular si los primeros intentos de coito fueron brutales y traumáticos; si ha habido lesiones de los genitales; si no hay estimulación sexual adecuada previa a la intromisión del miembro sexual masculino. Búsquense posibles causas orgánicas: infección pélvica crónica, cáncer, prolapso y otras causas mencionadas en la sección de Semiología. Explórese la existencia de factores psíquicos como: ignorancia, miedo, falta de interés, ansiedad, culpa. Aclárese la naturaleza de las relaciones interpersonales con la pareja: afecto, confianza, compatibilidad emocional, conflictos, comunicación.

# DOLOR PERINEAL, GENITAL E INGUINOCRURAL

## Fundamento fisiopatológico

La región genital es inervada por las raíces sensitivas de L1 a L2 y S2 a S4. Las fibras parasimpáticas proceden de los segmentos sacros y los nervios simpáticos, de T1 a T2. La piel de la región inguinal es inervada por los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico, que proceden de las raíces L1 y L2. La piel del pene es inervada por los dos nervios dorsales del pene, ramas del nervio pudendo (S2 a S4); la del escroto, por los nervios escrotales posteriores (S2 a S4); el ano, por ramas del nervio pudendo; el periné, por las raíces sacras S2 a S4.

## Semiología

**a) Dolor perineal**. Puede deberse a causas locales o ser referido a partir del aparto urinario, raíces nerviosas lumbosacras u órganos de la pelvis.

**b) Dolor de origen vesical**. Puede deberse a cistitis, prostatitis y cáncer de la vejiga. El dolor de origen prostático se debe a cáncer de próstata cuando ha invadido la cápsula (etapa C ), a prostatitis o a la entidad mal entendida que se conoce con el nombre de prostatodinia. La mialgia por tensión del piso pélvico se caracteriza por dolor en los músculos de dicho piso y en sus sitios de inserción: sacro, pubis, tuberosidades isquiáticas y cóccix; hay sensación de dolor en recto, pelvis, testículos o región lumbar baja, que suele empeorar en la posición sentada; puede haber síntomas urinarios, es más común en el sexo femenino y suele asociarse a dispareunia.

**c) Cáncer del recto, vejiga, cuello uterino.** La invasión tumoral de las raíces sacras y los traumatismos locales, por ejemplo, los causados por episiotomía o resección abdominoperineal, son otras causas evidentes de dolor en dicha región.

Por último, en la mayoría de los casos, el diagnóstico de dolor perineal no logra aclararse y es posible que sea de origen psicogénico; suele coincidir con depresión, ansiedad, hipocondriasis y neuroticismo.

**d) Dolor coccígeo (coccidinia o coccigodinia).** Dolor en el área del cóccix que se caracteriza por mejorar en posición de pie y se acentúa en posición sentada; puede asociarse consensación de llenura rectal y dolor durante la defecación. También ocurre por traumatismos, lesión de algún disco intervertebral lumbar, espasmo de los músculos elevadores del ano y coccígeos. (Véase el apartado Dolor rectal).

**e) Dolor inguinal.** Sus causas incluyen neuropatías compresivas ilioinguinales

e iliohipogástricas secundarias a: herniorrafias, otras incisiones quirúrgicas de la región, traumatismos, abscesos del músculo psoas, hernia del orificio obturador, osteítis del pubis. La hernia del agujero obturador suele presentarse después de un parto; el dolor inguinal irradia a la cara interna del muslo y casi siempre se acompaña de parestesias y disestesias. Las hernias inguinal y femoral son causa común de dolor en la región inguinal. A su vez, el dolor puede ser referido a partir de procesos patológicos del aparato urinario, testículos, plexo lumbar (aracnoiditis, prolapso del disco, estenosis espinal); alteración de las apófisis articulares vertebrales, lesiones retroperineales y tumores espinales.

**f) Dolor en los órganos genitales masculinos.** El dolor en el pene se presenta en la enfermedad de Peyronie y en el paciente sometido a vasectomía. Los dolores en escroto y testículos pueden deberse a causas locales o ser dolores referidos. Entre las primeras se encuentran los tumores del testículo, hidroceles de gran tamaño, hernia escrotal, varicocele y alteraciones del cordón espermático, en particular poliarteritis nodosa y trombosis traumática de la arteria. El dolor referido suele proceder de litiasis ureteral (que es la causa más común) o de lesiones lumbares, así como de la fibrosis del músculo glúteo, en cuyo caso la exploración física puede revelar la presencia de un nódulo fibrótico en la fascia glútea de inmediato por debajo de la espina ilíaca posterior y superior. El dolor puede ser referido también por lesiones retroperitoneales como metástasis de tumores de vejiga, próstata o colon, hemorragia retroperitoneal y fibrosis retroperitoneal.

**g) Dolor en los órganos genitales femeninos.** El dolor vulvar (vulvodinia) se debe a vestibulitis, candidiasis crónica, herpes y neuralgia posherpética, infecciones subclínicas por virus del papiloma, síndrome de Sjögren y complicaciones psicológicas.

El dolor uretral suele deberse a estenosis de la uretra, infecciones de la vejiga y uretra, así como al síndrome uretral, mal definido.

El dolor anal tiene como causas más frecuentes fisuras, hemorroides trombosadas o infectadas, abscesos, úlceras, proctalgia fugaz y crisis tabéticas.

La prostatitis crónica no bacteriana sintomática o síndrome de dolor urogenitoperineal constituye un importante problema de salud en la población masculina, caracterizado por síntomas irritativos (o de llenamiento vesical), obstructivos (o síntomas de vaciamiento vesical), con molestias o dolores en el piso pélvico muscular (periné), en los genitales, en áreas de proyección urinaria (lumbar, inguinoescrotal, hipogástrico, uretral) y con una disfunción sexual fecundativa, en ausencia de patógenos urinarios en la orina o en las secreciones prostáticas posteriores a masaje.

# HEMORRAGIAS GENITALES: POLIMENORREA, MENORRAGIA, METRORRAGIA

## Definiciones

**Hipermenorrea**: sangrados menstruales aumentados en cantidad, pero con ciclo normal (intervalos no menores de 21 días).

**Polimenorrea**: sangrados menstruales más frecuentes que los que corresponden al ciclo menstrual normal.

**Hiperpolimenorrea**: sangrados menstruales más abundantes y frecuentes.

**Menorragia**: sangrado menstrual que dura mayor número de días que lo habitual, esto es, se refiere a una menstruación prolongada (la pérdida menstrual suele ser mayor de 80 mL).

**Metrorragia**: sangrado que se presenta fuera de los días correspondientes a la menstruación; es decir, se trata de una hemorragia no menstrual.

## Fundamento fisiopatológico

La pubertad comienza, por lo general, entre los 9 y 17 años, el promedio es de 12.5 años. Si la menstruación inicia (menarca) antes de los 9 años, se habla de "pubertad precoz", mientras el término "pubertad retardada" es utilizado cuando la joven empieza a menstruar después de los 17 años. La cantidad de sangre que se pierde durante el ciclo menstrual normal es de 35 a 150 mL. La duración del periodo menstrual es de 3 a 6 días, pero hay grandes variaciones individuales, como sucede en la extensión de los intervalos entre 3 y 8 semanas.

Durante la menstruación se desprenden las capas superficiales del endometrio, las cuales dejan al descubierto el estrato basal y buena parte del estrato esponjoso, a partir del cual da inicio la regeneración de la mucosa.

Durante la primera parte del ciclo menstrual, el estímulo estrogénico causa mitosis de las glándulas del endometrio y del estroma, esto da lugar a un patrón proliferativo, con engrosamiento endometrial. Al aproximarse la parte media del ciclo, aumenta la producción de estrógenos ováricos y como resultado, la de la hormona luteinizante, secretada por la hipófisis.

Se rompe entonces el folículo de De Graaf, lo cual ocasiona la salida del óvulo, la formación del "cuerpo amarillo" y la secreción -por éste- de progesterona cuando ésta inicia aumenta la excreción de pregnandiol urinario y se eleva la temperatura basal del cuerpo. La progesterona combinada con las concentraciones sostenidas de estrógenos, inhiben la secreción de hormona luteinizante. En ausencia de concepción, el cuerpo amarillo sufre fenómenos

regresivos a partir del día 12 de la ovulación, los valores hormonales disminuyen, el endometrio se adelgaza, los vasos sanguíneos se doblan y contraen lo que reduce el riesgo y ocasiona isquemia, fragmentación, hemorragias y desintegración de las capas superficiales del endometrio. Así ocurre la menstruación.

Conviene clasificar las causas de sangrado ginecológico anormal en función de las edades de la vida en que se presentan:

1. **Hemorragias en el periodo neonatal**. Son secundarias a la pérdida súbita de la estimulación hormonal materna.
2. **Hemorragias en la infancia y la niñez**. Son bastante raras. Se presentan por:
   **a) Cuerpos extraños en la vagina.**
   **b) Tumores funcionales endócrinos.**
   **c) Tumores del tracto genital**.
3. **Hemorragia durante la menarca.**
   **a) Por ciclos anovulatorios,** con pobre producción estrogénica y nula o mínima proliferación endometrial; por eso, en lugar de que haya una súbita y adecuada desintegración de las capas superficiales del endometrio, ocurre un sangrado en capa lento y de larga duración.
   **b) Por estimulación estrogénica prolongada sin interacción de la progesterona,** con la consecuente hiperplasia endometrial y menorragia.
   **c) Enfermedades hemorrágicas:** púrpura trombocitopénica idiopática, anemia aplásica, leucemias, entre otras.
   **d) Adenocarcinomas del aparato genital inferior.** Se presentan en niñas cuyas madres recibieron estrógenos sintéticos no esteroideos durante el embarazo (en particular dietilestilbestrol).
4. **Hemorragias durante la edad reproductiva.**
   **a) Irregularidad menstrual fisiológica.** Es normal la variabilidad en el ritmo menstrual: no es raro que una mujer sana tenga dos menstruaciones en un solo mes o que sufra retrasos de un mes o más.
   **b) Sangrado cíclico durante la ovulación.**
   **c) Hemorragias menstruales funcionales.** En muchos de estos casos, la etiología radica en la aparición ocasional de ciclos anovulatorios.
   **d) Fibromas submucosos**. Suelen ocasionar polimenorrea.
5. **Hipermenorrea y menorragias.**
   **a) Miomatosis uterina**. La causa de la hemorragia estriba quizás en la gran extensión de endometrio que se desprende durante la menstruación.
   **b) Adenomiosis**.
   **c) Enfermedades hemorrágicas**.

**d) Hipotiroidismo.**

**e) Pólipos endometriales y endocervicales.**

**f) Vaginitis y cervicitis acentuadas.**

**g) Anomalías de la fase secretora del ciclo.** Estas tres últimas causas suelen dar lugar a sangrado posmenstrual.

**h) Fase lútea insuficiente con descenso prematuro en la secreción de progesterona**. En estos casos la hemorragia precede a la menstruación.

**i) Carcinoma cervicouterino**. Se trata de la neoplasia maligna más frecuente en la mujer durante la edad reproductiva; provoca metrorragias irregulares y sangrado posmenstrual, intermenstrual y poscoito.

- Tumores de la trompa de Falopio. Son una causa muy rara de sangrado intermenstrual y se presenta más en mujeres posmenopáusicas, al igual que el carcinoma endometrial.

**6. Hemorragias durante el embarazo.**

**a) Amenaza de aborto.**

**b) Embarazo ectópico.**

**c) Enfermedad trofoblástica (molahidatiforme).**

**7. Hemorragias durante el periodo perimenopáusico.**

a) Complicaciones del embarazo.

b) Lesiones orgánicas: neoplasias o lesiones inflamatorias del cuello uterino, vagina y endometrio; endometriosis; salpingooforitis; tumores ováricos con sobreproducción o subproducción hormonal.

c) Padecimientos generales: hipotiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad de Cushing, alteraciones hipofisarias, hepáticas o hematológicas.

d) Medicamentos: efectos indeseables de fármacos psicotrópicos o anticolinérgicos.

e) Trastornos hormonales: hemorragia uterina disfuncional ocasionada por ciclos anovulatorios; sangrado por interrupción de estrógenos.

**8. Hemorragias durante el periodo posmenopáusico.** Es todo sangrado en el aparato reproductivo femenino que se presenta un año o más, después de la menopausia. El sangrado puede proceder de cualquier nivel del tracto genital y aunque su origen puede ser benigno, el cáncer debe ser aceptado como lo más probable mientras no se demuestre lo contrario.

Los orígenes del sangrado posmenopáusico pueden ser:

- **Vulva.** La piel de la vulva en gran parte está sometida a todas las condiciones que pueden afectar la piel de otras partes del cuerpo, por lo que las vulvitis pueden ser el resultado de irritaciones locales, infecciones, atrofia, traumatismos, lesiones granulomatosas y distrofias, así como tumores. El carcinoma de la vulva es más frecuente después de la menopausia.

- **Vagina.** La atrofia del epitelio vaginal se debe a las concentraciones bajas de estrógenos que existen después de la menopausia, y puede sangrar como resultado de traumatismos mínimos (vaginitis atrófica y vaginitis senil). Los carcinomas primarios de la vagina son raros, pero pueden diagnosticarse por biopsia.
- **Cuello uterino.** El carcinoma del cuello uterino ocurre con frecuencia en mujeres posmenopáusicas. Se descubre por estudio y citología vaginales y se confirma mediante la biopsia. Los pólipos cervicales también pueden sangrar, en especial después del coito o la administración de duchas vaginales.
- **Útero.** Puede haber hemorragia por carcinoma endometrial, pólipos endometriales, miomas uterinos o carcinomas del ovario y de la trompa con metástasis al útero. A menudo el sangrado uterino posmenopáusico se debe a la estimulación causada por estrógenos exógenos, en especial cuando se toman de manera irregular. Las mujeres posmenopáusicas producen estrógenos en cantidades pequeñas y cualquier enfermedad general que interfiera con su conjugación y eliminación pueden aumentar sus concentraciones circulantes y provocar sangrado uterino. También éste puede presentarse por el efecto de tumores ováricos productores de estrógenos.
- **Anexos.** Los carcinomas de la trompa y del ovario con metástasis y los tumores ováricos provistos de función hormonal pueden causar sangrados vaginales. De la misma manera pueden actuar y dar origen a una hemorragia, enfermedades inflamatorias pélvicas y endometriosis.

## Técnica de exploración

La clasificación de las causas de hemorragias ginecológicas sirve de pauta para orientar el interrogatorio y la exploración física de la paciente. ¿Trátase de una hemorragia en el periodo neonatal?, si se trata de una niña, ¿pudo haber sido víctima de la introducción de un cuerpo extraño en su vagina?; ¿hay datos que sugieran un tumor, funcional o no?, ¿se presentan las hemorragias en la época de la menarca?, ¿la madre de la paciente recibió estrógenos, en especial dietilestilbestrol?, ¿hay evidencias de púrpura trombocitopénica o alguna otra discrasia sanguínea? Si se trata de una mujer en la edad reproductiva, ¿presenta hipermenorrea, polimenorrea, menorragias?, ¿presenta signos y síntomas de hipotiroidismo?; ¿está embarazada?

El estudio de toda paciente con menorragia debe empezar por el interrogatorio de las características del ciclo menstrual y la historia sexual para investigar factores que sugieran la existencia de ciclos anovulatorios. Además,

deben buscarse los antecedentes de sangrados anormales en otras regiones del cuerpo y el uso de medicamentos que pudiesen contribuir a la presentación de sangrados anormales. Conviene insistir en la importancia de practicar una buena exploración pélvica y descartar la posibilidad de embarazo. Es necesario practicar una biometría hemática completa para valorar la magnitud de la pérdida sanguínea y conocer la cuenta plaquetaria, ya que la trombocitopenia (al igual que las disfunciones plaquetarias) son causas frecuentes de menorragia. Es útil la evaluación hormonal del ciclo menstrual para investigar algún exceso de efecto estrogénico; asimismo, debe estudiarse la función tiroidea, ya que el hipotiroidismo puede causar sangrado por ciclos anovulatorios.

Resulta obvio insistir en la importancia de un riguroso estudio ginecológico en todos estos casos, así como en la aplicación de otros auxiliares como la citología cervicovaginal *(*Papanicolaou*)*, estudios hormonales y la biopsia de endometrio. El primero es obligatorio en toda mujer a partir de los 18 años de edad (o desde que inicia su actividad sexual) y debe practicarse a intervalos de 1 a 3 años, por lo menos hasta la edad de 65 años. La técnica es importante.

Es preciso recordar que la mayor parte de los cambios displásicos tiene lugar en la “zona de transformación”, es decir, el área del cuello uterino en la que las células epiteliales de tipo columnar se transforman por metaplasia a células escamosas. Deben evitarse los fármacos intravaginales, duchas, lubricantes, entre otros, durante las 24 h que precedan al estudio.

Se visualiza el cuello uterino mediante la inserción de un espejo vaginal no lubricado, sino sólo humedecido con agua tibia; la espátula se aplica al orificio del cuello y se gira 360° para obtener de esta manera una muestra ectocervical.

A continuación se obtiene la muestra endocervical mediante la introducción y rotación del cepillo, en el canal cervical. Ambas muestras se colocan en la laminilla de vidrio para ser sometidas de inmediato a fijación (figura 30–1).

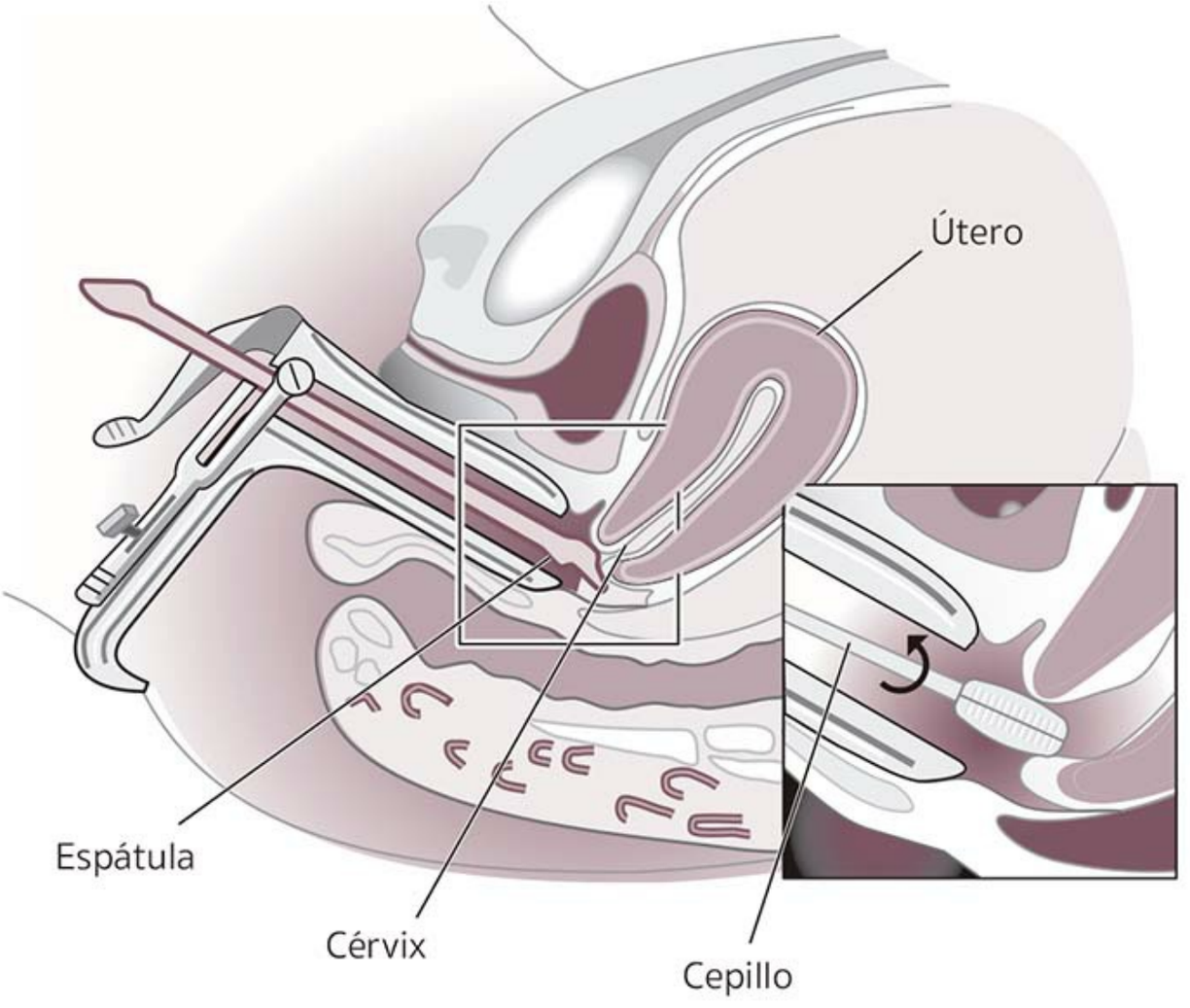



**Figura 30–1.** Obtención de muestra para examen de Papanicolaou

# SANGRADO POSCOITO

## Fundamento fisiopatológico

El contacto sexual por lo regular no ocasiona hemorragias en los genitales femeninos. El fenómeno ocurre (excepto en la desfloración y por agresiones sexuales criminales) cuando hay lesiones patológicas de las estructuras del aparato genital.

## Semiología

El sangrado vaginal poscoito puede deberse a las siguientes causas:

- Carcinoma del cuello uterino.
- Carcinoma del endometrio.
- Cervicitis y úlceras del cuello uterino.
- Vaginitis.
- Prolapso uterino.
- Pólipos cervicales.
- Pólipos del endometrio.
- Endometritis.
- Infecciones por *Chlamydia trachomatis.*

Aunque la lista es larga, la investigación de este dato es de gran importancia para el diagnóstico del carcinoma del cuello uterino y con menos frecuencia del endometrio.

Todo sangrado poscoito debe ser considerado como de origen neoplásico, mientras no se demuestre lo contrario e indica la necesidad de una exploración ginecológica adecuada que incluye el estudio de la citología cervico-vaginal (Papanicolaou).

# AMENORREA

## Definiciones

**Amenorrea:** ausencia de menstruación.

**Amenorrea fisiológica:** la que se presenta antes de la menarca, durante el embarazo y la lactancia y después de la menopausia.

**Amenorrea primaria:** cuando la menarca no se ha presentado en mujeres que ya tienen por lo menos 17 años de edad.

**Amenorrea secundaria:** cuando la menstruación se ha interrumpido por no menos tres meses en una mujer que ya había tenido la menarca.

**Oligomenorrea:** reducción en la frecuencia de la menstruación de manera que los intervalos entre los ciclos ocurren entre los 38 y los 90 días.

**Criptomenorrea:** es la presencia de síntomas menstruales sin sangrado menstrual aparente: el cuadro se presenta cuando un himen no perforado obstruye el flujo del fluido menstrual.

## Fundamento fisiopatológico

Excepto la amenorrea prepuberal, la del embarazo y lactancia temprana, así como la posmenopáusica, toda otra amenorrea es patológica e indicativa de una deficiencia del sistema hipotálamo-hipófisis-gónadas-útero, que es el encargado de producir los cambios cíclicos del endometrio que dan como resultado el fenómeno de la menstruación.

Así pues, la amenorrea puede deberse a anomalías anatómicas; disfunción hipotalámica, hipofisaria o de otros órganos endocrinos; a insuficiencia ovárica o a defectos genéticos.

## Semiología

**a) Amenorrea primaria.** Se debe a las causas siguientes:

- Trastornos congénitos del aparato genital (incluye ausencia de útero e himen imperforado, aunque en este caso se trata de criptomenorrea).
- Alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis, entre las que se encuentran el síndrome de Kallmann: anosmia, labio o paladar leporino y displasia genital.
- Insuficiencia ovárica.
- Disgenesia gonadal, que incluye el síndrome de Turner, en el cual se añaden corta estatura, cuello membranoso, metacarpos cortos, frente angosta y cardiopatías congénitas.
- Producción excesiva de andrógenos: hiperplasia suprarrenal congénita,

síndrome de Stein-Leventhal (ovarios poliquísticos), hipertecosis ovárica y tumores del ovario o de la glándula suprarrenal.
- Deficiencia de 17-hidroxilasa con ausencia o reducción acentuada de síntesis de esteroides sexuales.
- Producción excesiva de estrógenos a partir de un tumor ovárico.
- Desnutrición.
- Enfermedades generales graves o debilitantes.
- Ejercicio físico exagerado.

**b) Amenorrea secundaria.**

- Defectos adquiridos del aparato genital, como histerectomía y síndrome de Asherman (sinequias intrauterinas).
- Enfermedades del eje hipotálamo-hipófisis: prolactinoma, craneofaringioma y otros tumores, así como granulomas.
- Insuficiencia ovárica por menopausia prematura, ovariectomía o destrucción del ovario por infección, radiación, quimioterapia o padecimientos autoinmunitarios.
- Estrés.
- Pérdida acentuada de peso.
- Enfermedades generales graves o debilitantes.
- Producción excesiva de andrógenos (igual que en la amenorrea primaria).
- Tumores productores de estrógenos (ovario, suprarrenal, entre otros).
- Medicamentos: esteroides, andrógenos, opiáceos.
- Alcoholismo.
- Actividad física exagerada.
- Hipertiroidismo.

## Técnicas de exploración

Como la amenorrea es un síntoma y no una enfermedad, es necesario realizar una historia clínica, exploración física y estudios de laboratorio muy completos y bien planeados para descartar todas las causas posibles.

En las pacientes con amenorrea primaria determínese la historia menstrual familiar en la que se incluya la de la madre, hermanas y tías de la paciente. El hecho de que otros miembros de su familia hayan tenido una menarca tardía puede ser significativo. Obténgase la historia del desarrollo de las características sexuales secundarias; indáguese si se han desarrollado las mamas, si han aparecido los contornos femeninos del cuerpo y si han brotado los vellos del pubis y las axilas. Recuérdese que la menarca ocurre por lo general cuatro años después de la aparición de los primeros signos de pubertad.

Investíguese si ha habido actividad sexual: el embarazo es improbable, pero posible en niñas que han empezado a tener contactos sexuales aun antes de

empezar a menstruar.

Como parte de la exploración física, estúdiese el vello púbico y el desarrollo de las mamas; búsquense signos de síndrome de Cushing y de enfermedad de la tiroides, así como los de alteraciones cromosómicas. Si se trata de una niña de corta estatura búsquense los datos del síndrome de Turner; si la paciente es una menor alta con mamas bien desarrolladas, pero pezones pequeños, caderas estrechas, vello púbico y axilar escasos así como con hombros anchos, piénsese en el síndrome de feminización testicular. La presencia de vello púbico, pero sin desarrollo mamario, apunta hacia alteraciones endocrinas ováricas.

Es indispensable practicar el estudio pélvico para descartar anomalías anatómicas. Los genitales externos pueden tener aspecto normal en casos de feminización testicular o ausencia congénita del útero. Una vagina corta o mal desarrollada puede indicar ausencia congénita del útero, pero si se puede identificar el cuello uterino por palpación digital a través de la vagina o el recto, debe pensarse que el útero y el resto del sistema de Müller están presentes.

En pacientes con amenorrea secundaria, recuérdese que la causa más frecuente es el embarazo, el cual debe ser considerado en primer lugar mientras no se demuestre lo contrario. Otras causas comunes son la menopausia y la amenorrea psicogénica. Importa, por ende, buscar la presencia de conflictos emocionales y ambientales que pudiesen alterar los mecanismos hormonales de la paciente. Hágase una exploración física completa que permita identificar cualquier enfermedad general. Practíquese el estudio neurológico, de campos visuales y clínico de la tiroides. No es éste el lugar de indicar los numerosos estudios de laboratorio y gabinete que son indispensables para practicar el estudio completo y meticuloso de la amenorrea, ya que pertenecen a la esfera del especialista. Sin embargo, conviene señalar una idea general de lo que se hace. El primer paso consiste en valorar la efectividad del eje hipófisis-ovario, mediante la administración de un agente progestágeno puro (progesterona) y observar si se provoca así una menstruación, lo que de ocurrir, indica que el problema consiste en la falta de ovulación. También es deseable medir la concentración sérica de prolactina, ya que si ésta es normal y no hay galactorrea concomitante, se descartaría la posibilidad de que hubiese un tumor hipofisario, mientras que si la prolactina se encuentra elevada, habría que hacer estudios de politomografía de la silla turca. El segundo paso se toma en caso de falta de la progesterona y consiste en valorar la capacidad funcional del tracto genital, así como la preparación estrogénica del endometrio.

Para esto se prescribe un estrógeno activo, capaz de estimular la proliferación del endometrio y de provocar sangrado al suspenderse la hormona. Si con esta prueba no ocurre sangrado, se puede concluir que existe un defecto endometrial

o en el aparato genital.

El paso final, cuando no se obtuvo el sangrado, consiste en medir las gonadotropinas para determinar si la falta de estrógenos se debe a deficiencia del folículo ovárico (gonadotropinas elevadas) o a deficiencia del eje sistema nervioso central-hipófisis (gonadotropinas bajas). En el algoritmo de la figura 30-2 se explica el camino a seguir para el diagnóstico del mecanismo de la amenorrea primaria.

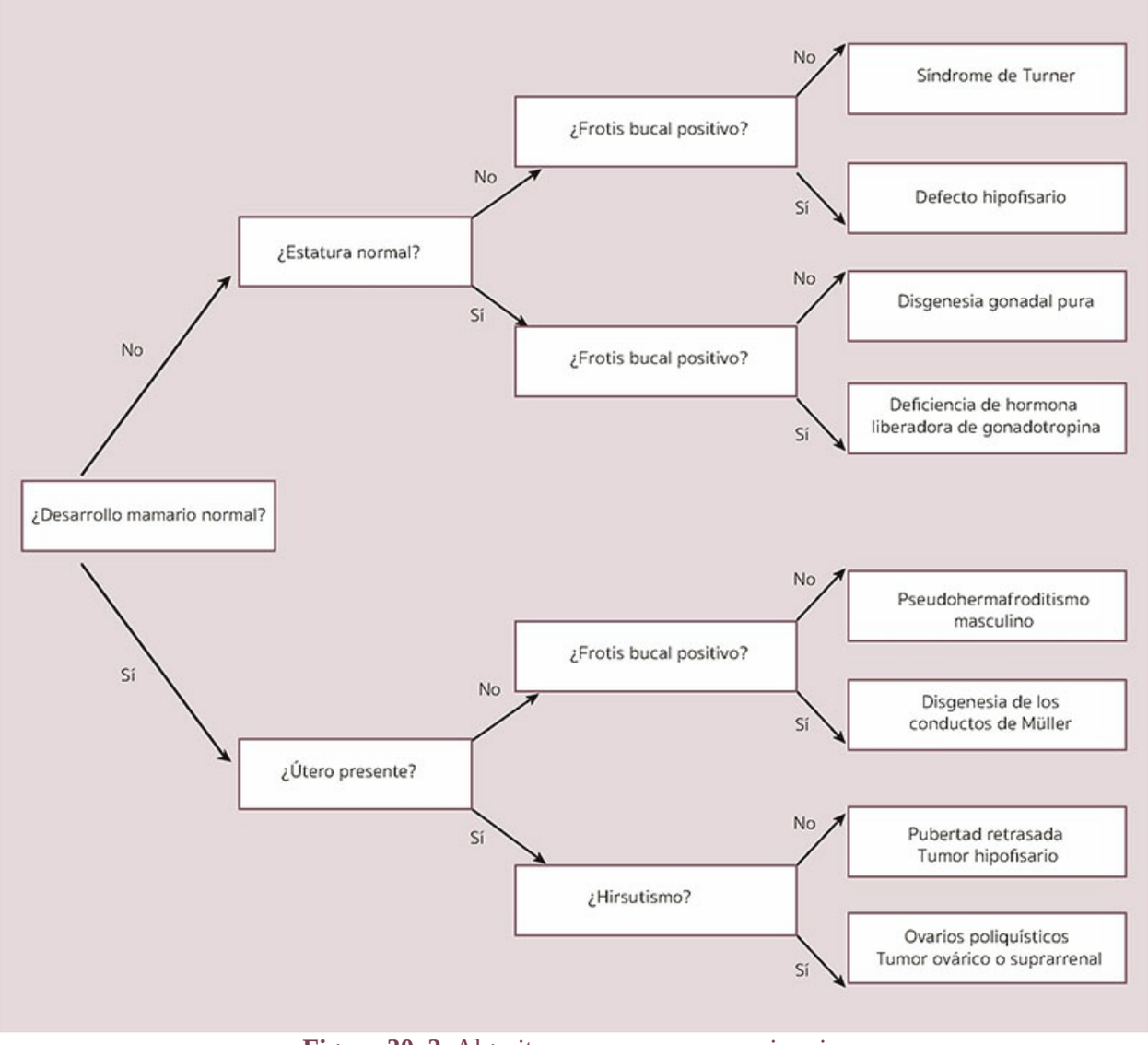



**Figura 30–2.** Algoritmo para amenorrea primaria.

# MENOPAUSIA Y CLIMATERIO

## Definición

**Menopausia:** fecha de la última menstruación debida a la menor producción de estrógenos y progesterona.

**Climaterio:** se trata de un periodo de transición que dura varios años y que está vinculado a la pérdida de la capacidad para producir hormonas, ovocitos y folículos que puede manifestarse por un complejo de fenómenos hormonales, circulatorios, nerviosos y psíquicos en el que la cesación de la menstruación es el central.

**Andropausia:** periodo de la vida del varón caracterizado por la pérdida fisiológica de la función testicular. El proceso de declinación hormonal no es igual en todos los varones, a diferencia de lo que ocurre en la mujer en donde el climaterio se presenta con cierta similitud como una manifestación secundaria a la falla ovárica.

## Fundamento fisiopatológico

La menopausia “natural” se debe a la declinación hormonal -que ocurre con la edad- de la función de los ovarios. Éstos tienden a atrofiarse y a dejar de responder a la estimulación de las gonadotropinas; algunos folículos remanentes se vuelven atrésicos y la concentración sanguínea de la hormona foliculoestimulante (FSH), así como la hormona luteinizante (LH) aumenta de forma sustancial, a la vez que descienden los valores de estrógenos y progesterona. La hormona androgénica androstenediona disminuye a la mitad, pero es mínima la reducción de la testosterona debido a que el estroma ovárico continúa con la secreción de cantidades importantes de la hormona (al igual que la glándula suprarrenal). Los andrógenos son convertidos a estrógenos en el tejido adiposo de la piel y ésa es la fuente de los estrógenos circulantes que pueden medirse en las mujeres posmenopáusicas. La menopausia prematura se denomina así cuando tiene lugar antes de los 40 años de edad; a menudo se desconoce su causa, pero puede consistir en los efectos nocivos del tabaquismo y la desnutrición. La menopausia artificial es la que resulta de la ooforectomía, quimioterapia, irradiación de la pelvis o de cualquier proceso que cause isquemia ovárica.

## Semiología

El climaterio puede ser casi asintomático o por el contrario, presentar una serie de manifestaciones. Es preciso tomar en cuenta que muchos síntomas pueden

atribuirse de manera a la menopausia, cuando en realidad son por completo independientes. No es raro el error de menospreciar síntomas reveladores de patología importante por el simple hecho de coincidir con el cese de la menstruación. Sin duda, los bochornos y los ataques de sudoración, debidos ambos a inestabilidad vasomotora, son los principales síntomas climatéricos genuinos. Pero hay muchos más que guardan una relación menos directa con la menopausia: nerviosismo, fatiga, astenia, depresión, irritabilidad, insomnio, palpitaciones, adormecimientos y hormigueo de las extremidades, polaquiuria, incontinencia urinaria y trastornos gastrointestinales variados. Por otra parte, no hay duda de que la deficiencia de estrógenos se relaciona con la osteoporosis, con un aumento estadístico en la aterosclerosis coronaria y con cambios atróficos en la mucosa vaginal y vulvar, así como en la uretra.

En efecto, la mucosa vaginal y la piel de la vulva se adelgazan, la flora bacteriana normal se modifica, los labios menores, clítoris, útero y ovarios disminuyen de tamaño. En la vaginitis atrófica, la mucosa tiene aspecto “de fresa” y la disminución de su humedad favorece la aparición de dispareunia y urgencia urinaria. La atonía de la musculatura pélvica da lugar a incontinencia urinaria, cistitis y vaginitis. Es común la disminución de la libido. El riesgo de sufrir cardiopatía coronaria se incrementa en 50% y la reducción de la masa de tejido óseo (osteo-porosis) procede a un ritmo de 2% anual y es aún más acentuada en las mujeres de esqueleto angosto, caucásicas, con hábito tabáquico, alcohólico o ambos y vida sedentaria o que reciben medicamentos como corticosteroides u hormona tiroidea.

## Técnica de exploración

Investíguese la fecha de la última menstruación. Si la paciente señala que ha habido retraso o interrupción y su edad es adecuada para pensar en una menopausia natural, pregúntese si presenta bochornos o sudoraciones. También investíguese la presencia o el antecedente de oligomenorrea durante los últimos meses. Interróguese si se han observado los síntomas mencionados en la sección de Semiología, pero téngase la precaución de no atribuirlos sin mayor estudio al climaterio. Puede ser útil averiguar en qué medida dichos síntomas se han modificado por la administración exclusiva de estrógenos.

# SÍNDROME PREMENSTRUAL

## Definición

Síndrome caracterizado por nerviosismo, irritabilidad, inestabilidad emocional, depresión, dolores de cabeza, edemas, dolor pélvico, distensión abdominal, libido alterada, trastornos del apetito y dolor mamario (mastalgia) que se presenta durante los 7 a 10 días que preceden a la menstruación y desaparece horas después de que el flujo menstrual se ha iniciado.

De causas desconocidas hasta ahora y tratado sólo con cuidados paliativos. Se ha relacionado con un desequilibrio hormonal debido en gran medida a la cantidad de estrógenos en sangre y los efectos que producen sobre la química cerebral. Al parecer también influyen las concentraciones de endorfinas y serotonina, sustancias químicas del cerebro que juegan un papel importante en el humor y el comportamiento.

## Fundamento fisiopatológico

El síndrome de tensión premenstrual parece estar relacionado con fluctuaciones en las concentraciones de estrógenos y progesterona y con la capacidad de los primeros de promover la retención de líquidos. Los conocidos efectos de los estrógenos sobre los vasos sanguíneos más pequeños, el espasmo de las arteriolas espirales del útero que coincide con el principio de la menstruación, el dolor tanto pélvico como lumbar asociado a la congetión pélvica, así como la desaparición de los síntomas al iniciarse el flujo menstrual, sugieren que el síndrome está relacionado con el efecto de las hormonas ováricas sobre el sistema vascular. Sin embargo, se desconoce el mecanismo exacto y pueden presentarse los síntomas cuando los estrógenos no se encuentran en su nivel más alto de concentración. Otros síntomas no se correlacionan en intensidad con el aumento de peso producido por la retención de fluidos, de manera que los diuréticos, si bien promueven la excreción de sal y agua, no alivian todos los síntomas. Diversos estudios han mostrado que durante el ciclo menstrual hay cambios en el metabolismo de los carbohidratos, en la producción de corticosteroides y en otras funciones. Es posible que por último se encuentre la causa de la tensión premenstrual en una combinación de factores.

## Semiología

Si se hace una historia clínica cuidadosa, la mayoría de las mujeres aceptan que tienen síntomas de tensión pre-menstrual. Sin embargo, este síndrome es más dominante en mujeres de edad más avanzada y en aquellas que tienen

problemas emocionales o ciclos menstruales irregulares.

## Técnica de exploración

Pregúntese sobre la presencia de los síntomas mencionados en la definición.

# GINECOMASTIA

## Definición

Crecimiento excesivo de la glándula mamaria en el varón.

Clasificación de Simon de ginecomastia:

Grado I. Pequeño aumento de volumen mamario visible sin piel redundante.
Grado II A. Moderado aumento de volumen mamario sin piel redundante.
Grado II B. Moderado aumento de volumen mamario con piel redundante.
Grado III. Grave aumento de volumen mamario con piel redundante(como una mamaptósica femenina).

Tomado de Castillo D P. Ginecomastia. *CuadeCir* 2003;17:52-57.

## Fundamento fisiopatológico

Las características sexuales secundarias dependen de la testosterona segregada por las células testiculares de Leydig bajo control de la hormona luteinizante de origen hipofisario. La mayor parte de esta hormona circula en la sangre ligada a la albúmina y la globulina transportadora de la testosterona y sólo 2% circula como forma libre y activa. Una fracción mínima de testosterona, inferior a 5% es de origen suprarrenal. Los ovarios secretan cantidades insignificantes, pero un tumor ovárico de células germinales, el arrenoblastoma, se distingue por producir cantidades elevadas de la hormona en la mujer. La testosterona es la causante de las características específicas del sexo masculino, es decir, sus caracteres sexuales primarios y secundarios. Por otra parte, los estrógenos son los causantes de los caracteres sexuales primarios y secundarios del sexo femenino. Ahora bien, conviene recordar que durante la síntesis de los estrógenos y progestágenos, tanto la progesterona como la testosterona son sintetizadas primero, pero que durante la fase folicular del ciclo ovárico, antes de que estas dos hormonas abandonen el ovario, casi toda la testosterona y la mayor parte de la progesterona son convertidas a estrógenos por las células granulosas. También es importante recordar que las glándulas mamarias del periodo neonatal, “mamas primordiales”, son por completo iguales en ambos sexos y que por la influencia de las hormonas apropiadas, la glándula mamaria masculina sería capaz de aumentar de volumen y secretar leche. La tendencia genética básica del feto de ambos géneros, sea femenino o masculino, es la de formar los órganos sexuales femeninos, si no existiese la influencia de las hormonas sexuales. Es gracias a la presencia de la testosterona que se suprime la formación de los órganos sexuales femeninos y se estimula la de los órganos

sexuales del varón y se evita el desarrollo de las mamas.

Conviene considerar a la ginecomastia como el resultado del desequilibrio entre el metabolismo de los andrógenos y los estrógenos. La ginecomastia que surge al inicio de la pubertad se debe a que las gonadotropinas, al estimular al testículo prepuberal, estimulan la secreción de estradiol; más adelante predomina la secreción de testosterona y la ginecomastia desaparece. En el síndrome de Klinefelter hay reducción de testosterona y aumento relativo de estrógenos. La desnutrición acentuada ocasiona deficiencia de la hormona hipotalámica liberadora de gonadotropina; con la recuperación nutricional, los cambios hormonales son semejantes a los que ocurren durante la pubertad fisiológica, lo que permite explicar así la ginecomastia. En la cirrosis hepática, el metabolismo del estradiol se encuentra reducido; se eleva la concentración de estrógenos séricos a la vez que aumenta la concentración de la globulina que se fija a la testosterona; el resultado es un exceso relativo de estrógenos. Es posible que La ginecomastia de la senectud se deba a la disminución de la testosterona.

## Semiología

La ginecomastia se presenta en las siguientes situaciones:

1. **Pubertad normal.**
2. **Senectud.**
3. **Hipogonadismo primario:** síndrome de Klinefelter. Es el causante más frecuente de hipogonadismo en el varón y se manifiesta a partir de la pubertad por la combinación en proporción y magnitud variable de ginecomastia; alteración del desarrollo del pene y el escroto; testículos pequeños; disminución del vello de la cara, axilas y pubis; reducción de la libido y potencia sexual además de aumento “eunucoide” de la estatura. La enfermedad es de origen cromosómico: genotipo XXY causado por la falta de disyunción meiótica en el gameto materno, con lo cual el óvulo tiene dos cromosomas X.
4. **Tumores testiculares:** de células de Leydig y células de Sertoli. Ambos producen cantidades excesivas de estradiol. El primero constituye 1% de los tumores testiculares, el segundo es aún más raro. Uno y otro dan lugar en el adulto a ginecomastia, disminución de la libido e impotencia. El cuadro clínico puede incluir datos de síndrome de Cushing y de exceso de mineralocorticoides (hipertensión arterial).
   a) **Hipogonadismo secundario, hipogonadotrópico (debido a trastornos hipotalamohipofisarios):** tiene múltiples causantes: adenoma

cromófobo, craneofaringioma, tumores primarios del sistema nervioso central, infarto hipofisario, procesos infiltrantes, hemocromatosis, traumatismos accidentales y quirúrgicos, radiaciones, infecciones (tuberculosis, sífilis, micosis).

b) **Tumor suprarrenal feminizante:** es una entidad rara, casi siempre de naturaleza carcinomatosa, caracterizado por ginecomastia y tumoración grande que es posible palpar con facilidad en un flanco.

c) **Síndromes paraneoplásicos:** el más frecuente entre los causantes de ginecomastia es el carcinoma pulmonar de células grandes y es consecuencia de la producción ectópica de gonadotropinas. Con menor frecuencia puede presentarse en casos de carcinoma renal.

d) **Cirrosis hepática:** la ginecomastia y la atrofia testicular se deben al hipogonadismo. El descenso de las hormonas luteinizante y foliculoestimulante puede atribuirse a desnutrición o a un exceso de aromatización de la testosterona a estradiol y un incremento de la retroalimentación negativa de los estrógenos sobre el sistema hipotálamo-hipofisario.

e) **Hipertiroidismo:** en la enfermedad de Graves-Basedow aparece ginecomastia en 10 a 20% y su patogenia consiste también en el aumento de la conversión de andrógenos a estrógenos por aumento en el sustrato: el complejo enzimático de la aromatasa, que conlleva a mayor síntesis de estrógenos en los tejidos periféricos.

- Insuficiencia renal: en su fase crónica se asocia con hipogonadismo e hiperprolactinemia.
- Obesidad: la ginecomastia en estas personas se debe al aumento en la actividad de la enzima aromatasa en el tejido adiposo.
- Reanudación de la alimentación en pacientes desnutridos.
- Fármacos: anfetaminas, antiandrógenos (finasterida, dutasterida), antidepresivos tricíclicos, benzodiacepinas, bloqueadores de los canales del calcio (verapamilo, nifedipino, diltiazem), cimetidina, digital, espironolactona, estrógenos, fenotiacinas, gonadotropina coriónica, hidracida del ácido isonicotínico, ketoconazol, marihuana, meprobamato, metildopa, metoclopramida, metronidazol, reserpina, sulpirida, teofilina, vincristina, vitamina D, omeprazol.

## Técnica de exploración

El crecimiento de la mama es fácil de observar. Es importante diferenciar la ginecomastia verdadera de otras causas de crecimiento mamario, como los lipomas, carcinomas, neurofibromatosis y el aumento difuso del tejido adiposo

que se encuentra en personas obesas.

Por este motivo, es conveniente preceder el interrogatorio con un estudio minucioso de la mama. Con el paciente acostado y sus manos colocadas en la nuca, se deben aplicar los dedos pulgar e índice en la periferia de la masa y con lentitud acercarlos y deslizarlos hacia el pezón. En el caso de ginecomastia, el tejido de manera moderada se observa firme y elástico; asimismo, se encuentra localizado de manera concéntrica en relación al pezón y la areola. En cambio, el carcinoma tiene mayor consistencia, su localización es excéntrica al pezón y la areola, es indoloro y en el pezón hay, en ocasiones, salida de secreción sanguinolenta. Resulta obvio insistir en la importancia de una exploración física completa y minuciosa que incluya la investigación de tumores y crecimientos en el cuello, tórax, abdomen y testículos.

El interrogatorio del paciente con ginecomastia debe dirigirse a investigar el antecedente de uso de fármacos capaces de producir esta anomalía. También deberán buscarse datos de padecimientos endocrinos, como hipertiroidismo y las alteraciones de las gónadas que se mencionan en la lista de padecimientos capaces de causar ginecomastia. Es importante saber si el paciente había estado en un alto nivel de desnutrición y se encuentra en la etapa de recuperación nutricional. De la misma manera, resulta fundamental descubrir si es cirrótico, tiene cáncer pulmonar o insuficiencia renal.

Si se trata de un niño en plena pubertad, con crecimiento doloroso de sus glándulas mamarias, es necesario tranquilizar a los padres y explicarles el carácter benigno y transitorio del problema. En un varón viejo y obeso, la ginecomastia tiene elevadas probabilidades de ser benigna. En un varón joven, importa considerar en primer lugar la posibilidad de que tenga la enfermedad de Klinefelter; habrá que interrogar la existencia de libido y potencia eréctil débiles o ausentes, esterilidad; examinar el tamaño y consistencia de los testículos, la presencia de vello facial, axilar y pubiano y la estatura elevada que le da un aspecto eunucoide. El diagnóstico se verá confirmado si se encuentran elevadas la concentración de la hormona estimulante del folículo y la hormona luteinizante, así como disminuida la concentración de la testosterona en el plasma sanguíneo, ausencia de espermatozoides en el semen y presencia del cariotipo XXY.

En numerosos casos no se llega a descubrir la causa de la ginecomastia, quizá por existir variaciones poco evidentes en la producción de las hormonas antes mencionadas. Concentraciones bajas tanto de la testosterona como de FSH y LH indican que la alteración está en el eje hipotálamo-hipofisario e indican la necesidad de cuantificar la hormona prolactina y practicar una tomografía computarizada (TC) del cráneo. Valores séricos elevados de estradiol sugieren un tumor testicular, por lo que habrá de medirse la subunidad β de la

gonadotropina coriónica. En ausencia de ésta y de tumor testicular, habrá que pensar en un tumor feminizante suprarrenal, el cual tendrá que buscarse mediante TC y cuantificación de 17-cetosteroides urinarios y dehidroepiandrosterona sérica. El ultrasonido es útil en el diagnóstico de tumores testiculares productores de estrógenos.

# AGALACTIA

## Definiciones

**Agalactia:** ausencia de secreción láctea tras un parto.
**Hipogalactia**: disminución de la secreción láctea.

## Fundamento fisiopatológico

Véase el apartado de Galactorrea.

## Semiología

Las causas más importantes de agalactia son las siguientes:

a) Caquexia y desnutrición.
b) Malformaciones del pezón.
c) Oclusión de los conductos galactóforos.
d) Destrucción del tejido mamario por mastitis.
e) Insuficiente estimulación de la mama por el lactante.
f) Insuficiencia congénita del tejido mamario.
g) Primípara de edad avanzada.
h) Enfermedades infecciosas graves.
i) Disminución de la producción de prolactina:
- Síndrome de Sheehan (necrosis *post partum* de la glándula hipófisis).
- Hipertiroidismo.
- Acción farmacológica: la L-dopa estimula el factor hipotalámico inhibidor de la prolactina; la 2bromo-α-ergocriptina también disminuye la producción de prolactina.

j) Causas emocionales.

## Técnica de exploración

La disminución o ausencia de secreción láctea en la madre que desea amamantar a su hijo es un hecho de observación evidente para la paciente misma, a menos que su inexperiencia e inmadurez le impidan observar el fenómeno; en cuyo caso, lo más notorio es el llanto y desesperación del lactante. En cuanto a la determinación de su etiología, habrá que investigar la presencia de causas como desnutrición y caquexia, infecciones graves, endocrinopatías, uso de fármacos y trastornos emocionales, así como las alteraciones locales que deberían volverse manifiestas mediante la adecuada exploración física de las mamas.

# GALACTORREA

## Definición

Secreción anormal de leche por las glándulas mamarias. Es un trastorno caracterizado por la emisión de leche por las mamas fuera del periodo de embarazo y puerperio. Se la define también cuando persiste por más de seis meses posteriores al parto y en ausencia de lactancia materna.

## Fundamento fisiopatológico

La glándula mamaria está constituida por una serie de conductos que se ramifican, lo que da lugar a túbulos terminales, que a su vez finalizan en alvéolos. La superficie externa del epitelio de éstos y los conductos está cubierta de numerosas células alargadas, ramificadas con estriaciones longitudinales que constituyen el mioepitelio.

Al nacer, la mama de la niña es rudimentaria y consiste sólo en un pequeño pezón del cual irradian unos cuantos conductos. Casi no se presentan modificaciones hasta la pubertad, cuando ocurre un importante crecimiento con ramificación del sistema de conductos. Con cada ciclo menstrual, la glándula experimenta cambios proliferativos.

Durante el embarazo, las glándulas mamarias aumentan de tamaño y cambian de estructura: durante la primera mitad se desarrollan aún más los conductos y aparecen alvéolos que forman lobulillos; todavía no hay secreción láctea en este estadio. Durante la segunda mitad del embarazo, las células epiteliales aumentan de tamaño y se inicia de forma gradual la actividad secretora con acumulación lenta de leche en la luz alveolar.

Para que aparezca la secreción láctea, es indispensable la secreción de la hormona lactogénica o prolactina.

Esta hormona hipofisiaria controla el crecimiento, desarrollo y producción de leche de las glándulas mamarias de la mujer. Estos efectos requieren de la presencia concomitante de estrógenos, progestágenos, esteroides corticosuprarrenales, insulina y quizás hormona del crecimiento. Se desconoce el papel fisiológico de la prolactina en el varón.

Las concentraciones plasmáticas de la prolactina siguen un ritmo circadiano, aumentan de forma gradual durante el embarazo y experimentan una alza considerable durante el amamantamiento. Otros estímulos fisiológicos son: estimulación del pezón y de la mama, ejercicio físico, coito, hipoglucemia y estrés quirúrgico. En cambio, el ayuno prolongado hace descender la concentración plasmática de prolactina.

Los principales causantes de hipersecreción de prolactina son los tumores hipofisiarios que la secretan prolactinomas. La mayor parte son microadenomas (con un diámetro inferior a 10 mm); algunos son más grandes (macroadenomas); unos y otros son más frecuentes en la mujer.

## Semiología

Las causas de galactorrea pueden clasificarse en intracraneanas, intramamarias, neurotorácicas, farmacológicas, hormonales y psicológicas:

1. **Causas intracraneanas.** Consisten en lesiones que afectan el eje hipotálamo-hipofisario:
   a) Tumores hipofisarios que producen prolactina por sí solos (prolactinomas) o se asocian a la enfermedad de Cushing, acromegalia, craneofaringioma.
   b) Encefalitis.
   c) Sección del tallo hipofisiario.
   d) Seudotumores cerebrales.
   e) Meningitis basal.
   f) Parkinsonismo posencefálico.
   g) Hipopituitarismo idiopático, postraumático o *postpartum***.**
   h) Estados posneumoencefalografía.
   i) Síndromes que se caracterizan por la combinación de amenorrea y galactorrea:
      • Síndrome de Chiari-Frommel.
      • Síndrome de Argonz-Del Castillo. Ambos consisten en trastornos hipotalámicos de causa desconocida o adenomas ocultos secretores de prolactina en mujeres posparturientas y nuligrávidas, respectivamente.
      • Síndrome de Forbes-Albright; tiene la misma presentación clínica con demostración de un tumor hipofisario productor de prolactina.
2. **Causas intramamarias:**
   a) Malignas:
      • Adenocarcinoma.
      • Adenofibrosarcoma.
      • Fibrosarcoma.
      • Liposarcoma.
      • Enfermedad de Paget de la mama.
      • Melanoma maligno.
   b) Benignas:
   No menos de 10% de los pacientes con enfermedades benignas de la glándula mamaria tienen galactorrea espontánea o provocada por la expresión. La más común de estas lesiones es la enfermedad

fibroquística, pero otra que a menudo causa secreción láctea es el papiloma intraductal. También conviene mencionar al cistadenoma papilar, adenosis esclerosante, ectasia de los conductos, galactoceles, necrosis grasa, mastitis aguda, abscesos mamarios, tuberculosis de la mama y eccema del pezón.

3. **Causas neurotorácicas.** Consisten en reflejos neuroendocrinos desencadenados por impulsos generados a partir de la mama y el pezón. El estímulo es transmitido a través de los nervios periféricos de la pared torácica hasta la médula espinal y el hipotálamo. Enseguida se genera y libera la prolactina. La causa más común es la manipulación manual de la mama o su succión; también puede haber estimulación por traumatismos de la pared torácica, toracoplastias, mastectomía, mamoplastia, quemaduras de la pared torácica, herpes zóster, tabes dorsal y siringomielia.
4. **Causas hormonales.** Incluyen resecciones ováricas parciales, quistes del cuerpo amarillo, carcinoma del ovario, dermoides, histerectomía, miomas uterinos, menopausia y coreoepitelioma de los testículos; también se ha informado la presencia de galactorrea en hipotiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad de Addison e hipernefroma.
5. **Causas farmacológicas.** Los fármacos más comunes que provocan galactorrea son la reserpina, clorpromacina, trifluoperacina, procloroperacina, meprobamato, flufenacina, clorhidrato de imipramina, sulpirida, heroína, α-m etildopa, cimetidina, espironolactona, testosterona, estrógenos, progesteronas o combinaciones de estas últimas con propósitos anticonceptivos, verapamilo y metoclopramida.
6. **Causas psicológicas.** La seudociesis es un síndrome psiquiátrico caracterizado por amenorrea, crecimiento abdominal y, en ocasiones, galactorrea.

## Técnica de exploración

Debe interrogarse a la paciente si se observa secreción de líquido semejante a la leche por las glándulas mamarias. Si este dato es positivo por interrogatorio o exploración física, se requiere practicar un interrogatorio cuidadoso de los antecedentes farmacológicos, sexuales, neurológicos y endocrinos; de manera concreta se reqioere preguntar sobre la ingestión de los medicamentos antes mencionados. Búsquense signos de enfermedad de Cushing, acromegalia, de otras lesiones hipofisarios que se manifestarían por alteraciones de los campos visuales y del fondo del ojo, así como signos de meningitis basal, parkinsonismo y antecedentes de una neumoencefalografía reciente. Investíguese si la galactorrea coincide con amenorrea y si, por tanto,

corresponde a alguno de los síndromes que presentan este doble síntoma. Examínense con cuidado las glándulas mamarias en busca de lesiones malignas o benignas. Investíguense lesiones torácicas capaces de originar galactorrea por mecanismos reflejos, también la función ovárica y hágase una exploración pélvica meticulosa.

Los estudios de laboratorio y gabinete más importantes para la evaluación de la galactorrea son la tomografía computarizada del cráneo, además de tomogramas, estudios de hormonas, de los campos visuales, citológico de la secreción láctea, mamografía y la medición de las concentraciones de prolactina. En la práctica, las causas más frecuentes de galactorrea son los adenomas hipofisarios secretores de prolactina, hiperprolactinemia idiopática y algunos fármacos.

# DOLOR MAMARIO

## Definición

**Mastalgia:** dolor mamario.

## Fundamento fisiopatológico

Las mamas están inervadas por nervios sensitivos somáticos y nervios motores simpáticos; no hay fibras parasimpáticas. Las porciones cutáneas superiores de las mamas están inervadas por los nervios supraclaviculares, mientras que las partes cutáneas inferiores y en sí la propia glándula están inervadas por las ramas laterales (IV a VI) de los nervios intercostales. En las enfermedades mamarias, el dolor se experimenta en las mamas mismas, pero puede irradiar, debido a su inervación, hacia los lados del tórax y hacia la espalda, a lo largo de los nervios intercostales, así como por encima de las escápulas y en todas las porciones internas de los brazos; puede llegar, incluso, hasta el cuello.

Durante los 3 o 4 días que preceden a la menstruación, aumenta el riego sanguíneo a las mamas, lo que determina congestión y que algunas mujeres se quejen de grados variables de tensión, llenura, pesantez y dolor, síntomas que desaparecen después de la menstruación.

## Semiología

La mastodinia como dolor de mamas dependiente del ciclo pertenece al grupo de los trastornos funcionales del pecho. Este tipo de molestias no se deben a ninguna causa orgánica. El dolor de mamas no dependiente del ciclo (mastalgia) puede presentarse por causas muy diversas, incluso orgánicas, como enfermedades cardiacas o alteraciones en la columna vertebral. Otras causas pueden ser:

- Embarazo: ya que la sensibilidad tiende a ser más común durante el primer trimestre y en mujeres embarazadas a temprana edad.
- Pubertad tanto en niños como en niñas.

Es muy frecuente observar la presencia de dolor espontáneo y a la palpación, que se manifiesta de manera cíclica en relación con la menstruación. En la enfermedad fibroquística difusa, el dolor es común y por lo general bilateral. Los quistes que crecen con rapidez suelen ser dolorosos; en cambio, la mayor parte de las neoplasias malignas son indoloras; sin embargo, es un error creer que la presencia de dolor garantiza que la enfermedad mamaria sea benigna: el dolor mamario unilateral es el segundo síntoma en orden de

frecuencia del cáncer mamario; en cambio, el dolor a la palpación es raro en el cáncer de mama.

Ciertos fármacos también pueden causar dolor en las mamas, como: Oxymetholone, Clorpromazina, diuréticos, preparaciones con digitálicos, Metildopa, Espironolactona.

## Técnica de exploración

Es importante interrogar:

• Inicio: agudo o crónico. Ocupación de la mujer, estado atlético y costumbres.
• Duración: en tiempo, si se trata de un dolor cíclico, si se relaciona con el periodo menstrual.
• El tipo e intensidad: superficial, profundo, sordo, agudo, punzante, situaciones que lo exacerban.
• Localización: si es en toda la mama, en un cuadrante o en un punto específico.
• Irradiación: al cuello, retro-esternal o hacia extremidades superiores.

Pregúntese si el dolor es unilateral o bilateral, localizado o difuso. En el primer caso, pídase a la paciente que señale con el dedo el sitio exacto del dolor y su área de irradiación. Investíguese si es continuo o intermitente y la relación que guarda con el periodo menstrual. Búsquense causas traumáticas como manipulaciones durante la actividad sexual, ejercicios o trabajos físicos. Aclárese si ésta toma anticonceptivos y si existen trastornos emocionales. Practíquese la exploración cuidadosa de las mamas de la manera recomendada en la sección correspondiente.

# DISFUNCIONES SEXUALES

## Definición

Dificultad durante cualquier etapa del acto sexual (que incluye deseo, excitación, orgasmo y resolución) que evita al individuo o pareja el disfrute de la actividad sexual que por lo regular impide el desarrollo de una vida íntima plena, afecta la autoestima de la persona, así como su relación de pareja. Se trata de trastornos en la actividad sexual que incluyen, en el varón, incapacidad para lograr, mantener la erección, retardar la eyaculación o de llegar al orgasmo; en la mujer, dificultad para alcanzar la excitación sexual y, por tanto, al clímax; así como para tolerar la penetración vaginal.

## Fundamento fisiopatológico

La función sexual normal en un individuo es el resultado de su desarrollo psicosexual completo y adecuado en presencia de un organismo sano, además de la confluencia de múltiples factores, entre los que destacan una situación sexual favorable con una pareja que muestre disponibilidad, le resulte atractiva y no tener preocupaciones fuera de la situación sexual.

Al igual que en otras alteraciones emocionales, la patogénesis de las disfunciones sexuales rara vez puede atribuirse a una sola causa.

Aunque el factor dominante puede ser señalado, sobre todo con fines prácticos, la función sexual resulta de la interacción de múltiples componentes biológicos, psicológicos, culturales y de relaciones interpersonales, tanto del presente como del pasado.

Los conocimientos en cuanto al sustrato orgánico del comportamiento sexual aún son rudimentarios. Falta mucho por descubrir en el campo de la endocrinología y la neurofisiología sexual. Se sabe que la función apropiada depende de un estado mental anticipatorio, seguido de cuatro fases: excitación, durante la cual, en el varón, estímulos parasimpáticos provenientes de S2 a S4 y los mediadores químicos (prostaglandina E2 y óxido nítrico) producen la relajación de las arteriolas de los cuerpos cavernosos que se congestionan, con lo cual hay erección del pene; y en la mujer aparece un trasudado que lubrica las paredes vaginales en forma simultánea con la erección de los pezones y la congestión venosa del clítoris y los labios vulvares.

En la fase de meseta, los testículos aumentan de tamaño y se elevan, por un reflejo integrado en la médula lumbar, las secreciones prostáticas, las de las vesículas seminales y de los conductos eyaculadores, entran a la uretra prostática, mientras que por el meato urinario se emiten 2 o 3 gotas de líquido

mucoide producido en las glándulas de Cowper; el tercio externo de la vagina se contrae, el clítoris se eleva y retrae, así como el tamaño de las mamas aumenta 25%. En la fase orgásmica en el varón el orgasmo es mediado por los segmentos espinales S2 a S4, transmitido por vía simpática e iniciado por una sensación subjetiva de que la eyaculación es inevitable, seguida de la enérgica emisión de semen, junto con espasmos de la próstata, vesículas seminales y la uretra; en la mujer, el orgasmo consta de 3 a 12 contracciones involuntarias del tercio externo vaginal, del útero y de los esfínteres anales; otros cambios consisten en movimientos voluntarios e involuntarios de grupos musculares y elevación de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca. En la etapa de resolución, los genitales experimentan destumescencia y el cuerpo regresa a su estado basal. Queda por aclararse, entre otros, el mecanismo por el cual el envejecimiento modifica la capacidad sexual y la forma en la que la función sexual es afectada por procesos patológicos, lesiones específicas, así como agentes farmacológicos.

El deterioro de las relaciones entre la pareja constituye un segundo grupo de factores patogenéticos. Tanto los problemas obvios como los sutiles, la inconformidad con rasgos de la personalidad de la pareja, una comunicación pobre en cuanto al sexo y sus distintos aspectos, la ignorancia sobre temas sexuales, limitaciones y presiones que ejercen concepciones morales recién denominadas “sistema de valores sexuales”, influyen en la génesis de las disfunciones en la sexualidad.

Los elementos intrapsíquicos implicados en la producción de alteraciones en la función sexual pueden conceptualizarse como sigue:

1. **Ansiedad y preocupación sobre el desempeño sexual,** con lo que se establece el patrón conocido como “miedo al fracaso”, en el que la ansiedad se convierte en un terrible círculo vicioso.
2. **Poderosas ideas irracionales,** como que el sexo es sucio, malo o pecaminoso; que el sujeto se dañará a sí mismo o a su pareja; dudas sobre la propia masculinidad o feminidad; ideas de inferioridad (“no soy digno de ser amado”, “seré abandonada”), las cuales con frecuencia son inconscientes, generan de manera continua ansiedad en las situaciones sexuales.
3. **La existencia de conflictos inconscientes.** La hipótesis de que los problemas sexuales de manera invariable tienen su origen en conflictos edípicos, formulados con un apego padre-hija o madre-hijo persistente y proyectado a la situación marital, ha sido puesta en tela de juicio por las experiencias de los terapeutas sexuales modernos; sin embargo, en algunos casos, hay quienes reconocen su importancia e intensidad.

## Semiología

En general, el término **primaria** se aplica a aquella disfunción que ha estado presente desde el inicio de la vida sexual y **secundaria** a la que aparece después o tiene un carácter transitorio.

a) Las disfunciones sexuales masculinas son:

- Disfunción eréctil (impotencia). Este tema se trata por separado en el apartado Disfunción eréctil.
- Eyaculación prematura. Consiste en la respuesta orgásmica o eyaculatoria antes de lo deseado, para satisfacer a una pareja normal. Este fenómeno es frecuente en los adolescentes, se debe a una combinación de factores fisiológicos y psicológicos.
- Eyaculación retardada. Fenómeno que suele ser raro en el que la eyaculación no ocurre o tarda en aparecer. Por lo general la etiología es psíquica, aunque deben descartarse el uso de fármacos (alcohol, antihipertensivos, fenotiazinas) y trastornos neurológicos que hagan posible la erección, pero no la eyaculación.
- Otras disfunciones son el aburrimiento sexual y la anhedonia o falta de placer durante el acto sexual.

**b)** Las disfunciones sexuales femeninas son las siguientes:

- Frigidez. Es la incapacidad de la mujer de experimentar placer sexual y satisfacción. Su intensidad varía desde la inhibición del estado anticipatorio sexual, lo que conduce a desinterés sexual (que puede ser primario o secundario) hasta el estado de respuesta inhibida, término que se refiere a diversas modalidades de incapacidad para responder a estímulos sexuales como lubricación inadecuada, dilatación vaginal o falta de orgasmo. Se estima que 10% de las mujeres nunca lo ha experimentado; del resto, sólo 50% presenta orgasmos coitales. La mayor parte de los casos se debe a causas psíquicas; deben descartarse como posibles causas físicas enfermedades locales (endometritis, cistitis, vaginitis), generales (hipotiroidismo, diabetes mellitus), musculares, neurológicas (esclerosis múltiple) y la influencia de intervenciones quirúrgicas (mastectomía, histerectomía) sobre la autoimagen femenina. En una asombrosa proporción de casos, se ha descubierto que la frigidez es atribuible a la ignorancia de la pareja sobre la anatomía genital y diferentes técnicas de estimulación.
- Dispareunia. Véase el apartado correspondiente.
- Vaginismo. El espasmo de la vagina consiste en una contracción de la musculatura vaginal baja que resulta del deseo inconsciente de impedir la

penetración. El vaginismo a menudo se observa en casos de matrimonios no consumados.

## Técnica de exploración

La mayoría de los médicos, en especial los de primer contacto, alguna vez son consultados acerca de una disfunción sexual. Deben investigarse ciertos elementos de diagnóstico en toda evaluación inicial del problema; el clínico debe sentirse confiado al escuchar y discutir sobre asuntos sexuales y recurrir al máximo a los elementos que permiten el intercambio de ideas en una relación médico-paciente bien establecida; es necesario tomar en cuenta que para muchas personas es difícil hablar sobre sexo, por el tabú sociocultural contra una comunicación demasiado directa acerca del problema.

Los principales puntos que deben aclararse son los siguientes: precisar la dificultad a resolver, definir su naturaleza y duración, identificar disfunciones previas; estimar la intensidad de la libido en la pareja, para valorar de la forma más cercana posible el impacto de la disfunción sobre el paciente y la pareja en los demás aspectos de la vida; definir las preferencias sexuales conscientes del paciente (heterosexuales, preocupaciones o actividad homosexual, interés bisexual); evaluar la capacidad de respuesta de la pareja; interrogar al paciente sobre su opinión acerca de las posibles causas del problema; pedirle que describa las características y calidad de la relación con la pareja; además es importante tomar en cuenta el resto del interrogatorio, así como la exploración física, tratar de descartar factores físicos que contribuyan al problema.

# TRASTORNOS DE LA ERECCIÓN

# DISFUNCIÓN ERÉCTIL

## Definición

Incapacidad repetida de lograr o sostener una erección del pene que tenga la suficiente firmeza para permitir tener una relación sexual satisfactoria.

La disfunción eréctil es un problema de salud de alta prevalencia entre los hombres y tiene una importante repercusión en la calidad de vida del varón afectado, así como en la de su pareja.

## Fundamento fisiopatológico

El pene está constituido por la uretra, dos cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso. Este último rodea a la uretra y constituye el glande. A su vez, cada cuerpo cavernoso se encuentra rodeado de una vaina fibrosa gruesa, la túnica albugínea y está constituido por múltiples espacios lacunares o cavernas que se intercomunican entre sí y se hallan forrados de epitelio vascular. Las trabéculas que forman las paredes de estos espacios contienen haces gruesos de fibras de músculo liso y un marco fibro-elástico de colágeno, elastina y fibroblastos. El riego arterial de los cuerpos cavernosos procede de las arterias cavernosas, que son ramas terminales de la hipogástrica; las primeras se desprenden de las arterias helicinas, así llamadas por su forma de tirabuzón o hélice. Éstas vacían su contenido sanguíneo directo en los espacios lacunares. El retorno venoso se realiza mediante venas localizadas debajo de la túnica albugínea, entre ésta y el tejido eréctil se unen para formar venas que perforan la túnica albugínea y desembocan en la vena dorsal profunda o en las venas cavernosas y crurales.

El pene está inervado por nervios simpáticos procedentes de los segmentos medulares XI torácico a II lumbar y nervios parasimpáticos y somáticos que parten de los segmentos sacros II, III y IV. La inervación somática la hace el nervio pudendo cuyas fibras aferentes proceden de la piel del pene y perineo, mientras que las eferentes inervan los músculos perineales. La erección del pene es generada por estímulos sensitivos de los órganos genitales y por estímulos centrales procedentes del cerebro. Los primeros inician un reflejo medular cuya rama aferente consiste en receptores situados en la piel y el glande, los nervios dorsal del pene y pudendo que llegan a la médula sacra; la rama eferente procede del centro parasimpático sacro, lo que da origen a fibras en el nervio pélvico que penetra al tejido cavernoso (nervio cavernoso). Las vías nerviosas causantes de la erección psicógena son menos conocidas. Una multitud de estímulos, entre otros visuales, auditivos, táctiles o provenientes de la imaginación del sujeto que involucran a los núcleos talámicos, rinencéfalo y

estructuras límbicas, modulan la respuesta eréctil y quizá se integren al nivel del área hipotalámica preóptica anterior de donde parten fibras nerviosas hacia la médula espinal que modulan la inervación simpática del pene. Es el óxido nítrico liberado por transmisión noadrenérgica y nocolinérgica, el principal neurotransmisor responsable de la erección. La dilatación de las arterias cavernosas y helicinas provoca que se incremente el flujo sanguíneo hacia los espacios lacunares lo cual unido a la relajación de las fibras musculares lisas de las trabéculas, conduce a la ingurgitación del pene. Al expandirse, las paredes trabeculares ejercen presión sobre la túnica albugínea y esto determina que disminuya el flujo venoso en el espacio lacunar, que aumente su presión y que el pene se vuelva rígido.

El fenómeno contrario ocurre cuando los nervios constrictores del sistema nervioso simpático determinan la reducción del flujo arterial y el consiguiente colapso de los espacios lacunares, con lo que el pene regresa al estado flácido.

## Semiología

El problema es frecuente; según las estadísticas, afecta a 52% de los varones entre 40 y 70 años, y aumenta con el tiempo; sin embargo, es posible que la función sexual maculina se conserve hasta edades avanzadas, aunque es inevitable la gradual disminución de la tensión del órgano, de la cantidad y fuerza del volumen eyaculado. La disfunción eréctil es primaria si no ha ocurrido nunca, situación que se debe, casi siempre, a causas psicológicas y en raras ocasiones a patología del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas. La disfunción es secundaria cuando aparece a continuación y en la actualidad se sabe que su etiología es orgánica en la mayor parte de los casos. Sus diferentes causas se describen a continuación:

a) Alteraciones vasculares.
- Aterosclerosis de las arterias del pene.
- Impedancia insuficiente del flujo venoso (lagos venosos).
- Combinación de ambas causas: es lo más común y se debe al envejecimiento, así como a factores que aceleran el proceso aterosclerótico: diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo.

b) Alteraciones hormonales.
- Prolactinemia.
- H ipertiroidismo e hipotiroidismo.
- Síndrome de Cushing.
- Diabetes mellitus (vasculopatía y neuropatía autonómica de origen diabético).

**c)** Fármacos.

- Antihipertensivos: clonidina, reserpina, hexametonio, guanetidina, propranolol, metildopa, tiacidas, espironolactona, bloqueadores de los canales del calcio.
- Diuréticos: tiacidas, espironolactona, diuréticos del asa de Henle.
- Psicotrópicos: inhibidores de la monoaminooxidasa, tricíclicos, fenotiazinas, benzodiacepinas, inhibidores selectivos de la reincorporación de serotonina.
- Depresores del sistema nervioso: sedantes, narcóticos, ansiolíticos, alcohol, opiáceos, cocaína.
- Otros: bloqueadores colinérgicos a dosis altas, estrógenos, fármacos anticancerígenos, cimetidina.

d) Alteraciones neurológicas.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Epilepsia del lóbulo temporal.
- Esclerosis múltiple.
- Disfunciones sensoriales y del sistema nervioso autónomo.
- Lesiones de la médula espinal.

e) Alteraciones de origen quirúrgico.
- Resección transuretral de la próstata (en 40% de los casos).
- Prostatectomía total.

f) Alteraciones psicológicas.
- Secundarias a una disfunción eréctil transitoria.
- Factores relacionados con la pareja, el lugar, el momento.
- Problemas con la propia imagen, baja autoestima, estrés, problemas en el entorno laboral.
- Factores del desarrollo y educación sexual: educación muy prohibitiva creencias sexuales erróneas, abuso sexual en la infancia, miedo excesivo al embarazo.
- Otros trastornos sexuales y de identidad sexual. Parafilias, problemas de identidad sexual, eyaculación precoz y trastornos del deseo sexual.

g) Depresión.
h) Ansiedad.
i) Psicosis.
j) Enfermedades debilitantes.
k) Tabaquismo y alcoholismo.

## Técnica de exploración

Se empieza por realizar una historia clínica completa para evaluar la salud integral del sujeto. Póngase particular atención en la presencia de factores

predisponentes de daño vascular como hipertensión arterial, hiperlipidemia, tabaquismo, antecedentes de enfermedad coronaria o vascular periférica y cirugía aortoilíaca. Investíguense también antecedentes de traumatismo perineal o pélvico, radioterapia a la pelvis, enfermedades neurológicas, cirugía pélvica, alteraciones de las funciones vesical o intestinal o en la sensibilidad del pene, alcoholismo y diabetes. Obténgase una historia detallada de los fármacos utilizados, así como de ingestión de bebidas alcohólicas.

Sospéchese etiología psicógena de la impotencia si ésta ha tenido un inicio repentino, quizá relacionado con un suceso específico o si el sujeto señala que tiene erecciones normales cuando se despierta y que no tiene dificultades para realizar la masturbación. En contraste, la impotencia de etiología orgánica es de principio insidioso, evolución progresiva y con imposibilidad de mantener una erección sostenida matinal o durante la masturbación. Deberá prestarse atención a los signos de hipogonadismo (testículos pequeños, ginecomastia, escasez de vello corporal y facial).

También deberá investigarse el posible crecimiento de la próstata y la hipotonía del esfínter anal externo mediante el tacto rectal. Otro dato de interés es la presencia o ausencia del reflejo bulbocavernoso (al apretar el glande se contrae en el perineo el músculo bulboca-vernoso), dato revelador de la integridad del nervio sacro. No debe faltar la apreciación de los pulsos arteriales periféricos. Los datos de laboratorio que complementan la exploración clínica son: concentraciones séricas de glucosa, testosterona, prolactina y hormona luteinizante, así como biometría hemática y pruebas de funcionamiento renal. Pruebas más avanzadas son de la competencia del urólogo.

Es útil la evaluación de la tumescencia nocturna (erecciones nocturnas). En el varón normal, éstas ocurren de manera fisiológica de 1 a 5 veces cada noche, cada una tiene una duración de 25 a 35 min que coinciden por lo regular con la etapa de movimientos oculares rápidos (fase MOR del sueño). Para ser correcta, la técnica requiere monitores especiales, sólo accesibles en laboratorios de sueño. En términos generales, la impotencia psicógena coincide con patrón normal de erecciones nocturnas, lo qu e no sucede en la impotencia orgánica.

Una prueba factible en el consultorio consiste en inyectar en el bulbo cavernoso una sustancia vasodilatadora como la papaverina. Si al cabo de 5 a 10 min se obtiene una erección normal que dure alrededor de 1h, se puede descartar la etiología vascular y persiste sólo la neurogénica y la psicogénica.

# BIBLIOGRAFÍA


**Álvarez GJL:** Elementos de sexología, México: Nueva Editorial Interamericana, 1979.

**Balcells A**: Examen de orina. Patología renal y urogenital. En: *La clínica y el laboratorio*, 15a edición, Salvat, Barcelona, 1989:3:459.

**Braunstein GD**: Gynecomastia. New Engl J Med 2007;357:1229-1237.

Documento de Consenso sobre Disfunción Erectil. Foro de Salud del Hombre en disfunción eréctil. España.

**Ferrero S, Ragni N, Remorgida V:** Deep dyspareunia: causes, treatments, and results. Curren Opinion in Obstet Ginecol 2008: 20(4);394-399.

**Grady D**: Management of menopausal symptoms. New Engl J Med 2006;355:2338-2347.

**Jones HW, Wentz AE:** Tratado de ginecología de Novak, 11ª ed. Edit. Interamericana, McGraw-HiII, 1994.

**J. Cid:** Dolor pélvico crónico. Rev. Soc. Esp. del Dolor, Vol. 13, N.º 1, enero-febrero 2006.

**Kronenborg F:** Hot flashes: epidemiology and physiology. Ann NY Acad Sci 1990;592:52-86, 123-133.

**Martínez OM, Saldaña GJ, Sánchez HMA:** Criterios para el diagnóstico de cervicovaginitis aplicados al primer nivel de atención. Rev Med IMSS 2007;45:249-254.

**National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse:** *Disfunción eréctil,* octubre 2009:1-8.

**Nolan TE, Elkins TE:** Chronic pelvic pain. Differentiating anatomic from functional causes. Postgrad Med 1993;94:125, 131, 138.

**Schaeffer AJ:** Chronic prostatitis and the chronic pelvis pain syndrome. New Engl J Med 2006;355:1690-1698.

**University of Meryland Medical Center:** *Cambios fibroquísticos de las mamas.* Última revisión 2012.

**Vidal A, Rico B, Angulo J, Ruiz M, Mugueza S, Sanz M:** Dolor pélvico crónico: enfoque multidisciplinario. Rev Soc Esp Dolor 2000:7;375-389.

Capítulo 31

# Mamas

# FORMA Y VOLUMEN DE LAS MAMAS

## Fundamento fisiopatológico

La mama femenina se encuentra localizada sobre la pared torácica, su tamaño y forma varían en forma considerable.

El tejido glandular mamario se encuentra incluido por dentro de la fascia superficial de la pared anterior del tórax y se extiende desde el segundo hasta el sexto o séptimo espacios intercostales y desde el borde del esternón hasta la línea axilar media. Alrededor de dos tercios de la glándula yacen sobre la aponeurosis del músculo pectoral mayor y el resto sobre la del músculo serrato anterior. Existe una proyección en forma de lengüeta o cola que al atravesar una abertura de la fascia axilar, llega hasta la axila. La glándula mamaria en estado de inactividad tiene un peso variable que aumenta a 400 o 500 g durante la lactancia. El tejido glandular está constituido por 15 a 20 lóbulos subdivididos en lobulillos, los cuales a su vez están compuestos por ácinos. Los lóbulos se distribuyen en forma radial y convergen hacia el pezón; cada uno tiene una porción ampular dilatada justo antes de su desembocadura. La mama se encuentra fija a la piel y a la fascia pectoral subyacente mediante bandas fibrosas conocidas con el nombre de ligamentos de Cooper o suspensorios. El tejido glandular experimenta cambios desde el nacimiento hasta la edad avanzada. Al nacer, las glándulas mamarias, tanto femenina como masculina, contienen un sistema simple de conductos anchos, sin lobulillos, tapizados de un epitelio plano y rodeados de tejido colágeno. Al inicio de la pubertad hay crecimiento rápido del epitelio de los conductos y del estroma fibroso que los rodea. Cuando comienza la madurez se desarrollan los verdaderos lobulillos y las estructuras acinares. En la glándula mamaria masculina no hay desarrollo de lobulillos, y por este motivo, el varón sufre la variedad lobulillar del cáncer mamario mas no la intraductal. Durante el embarazo hay una elevada proliferación de los elementos glandulares, los cuales regresan al estado de inactividad una vez terminada la lactancia. Al sobrevenir la menopausia hay involución de las estructuras de la mama con pérdida de los elementos glandulares y atrofia del órgano.

## Fundamento fisiopatológico

La función principal de la mama durante la gestación es preparase para la producción de leche; la proporción adecuada de progesterona con los estrógenos y sus concentraciones absolutas, son los factores que causan el desarrollo y aumento de volumen de la mama. La adenohipófisis contribuye a

la preparación de ésta para la producción de leche, por medio de liberación de sustancias que, junto con los estrógenos, estimulan el crecimiento de los conductos lactíferos y alvéolos. Al considerar la fisiología de la mama, es importante tener una idea general de los factores que siguen el desarrollo y los cambios cíclicos normales en la mujer adulta, al igual que los aspectos que gobiernan la lactancia.

En términos generales, se acepta que el hecho más importante en el desarrollo de la mama está determinado por la función ovárica, esto es por las hormonas ováricas. Existe controversia respecto al grado de necesidad de la función de la adenohipófisis para la acción de las hormonas ováricas. Asimismo, hay consenso en que si bien las hormonas ováricas ejercen el efecto de más importancia en el desarrollo de la mama, éstas lo hacen por medio de la integridad de la adenohipófisis. El desarrollo normal de la mama depende de igual manera de la somatotropina y la prolactina, al igual que la mama normal experimenta cambios cíclicos que se rigen por el mismo mecanismo que controla el ciclo menstrual. Durante la gestación el efecto lactógeno de los estrógenos es inhibido por la presencia de progesterona, no obstante, una vez ocurrido el parto, de inmediato disminuye la proporción de progesterona, lo que hace que predomine el efecto lactógeno de los estrógenos. La succión que realiza el recién nacido estimula la liberación de adrenocorticotropina y prolactina por medio de un arco reflejo mediado por la neurohipófisis y la adenohipófisis.

# TUMORACIÓN MAMARIA

Los factores conocidos de riesgo de sufrir cáncer de la mama son: antecedentes familiares, menarca temprana, menopausia tardía, nuliparidad, nacimiento del primer hijo a una edad mayor de 30 años, actividad estrogénica no balanceada por la progesterona, patología mamaria previa, radiación y uso de estrógenos en la menopausia.

Los quistes se forman por dilatación de ácinos cuando éstos han perdido el soporte del tejido conectivo especializado que los rodea. No se conoce la etiología de la "enfermedad fibroquística", mejor llamada "complejo fibroquístico", aunque se admite que contribuyen las concentraciones aumentadas o la sensibilidad mayor a los estrógenos; una inadecuada fase lútea del ciclo menstrual; concentraciones elevadas de prolactina, hipotiroidismo y exceso de andrógenos. En la mayoría de las pacientes, los cambios fibroquísticos no son de tipo proliferativo, por lo que no aumentan el riesgo de cáncer. Se desconoce la causa de los fibroadenomas y de los tumores filoides. La ectasia de los conductos mamarios se debe quizás a obstrucción por exfoliación de escamas de queratina.

## Etiopatogenia

Es importante diferenciar entre los quistes benignos, cáncer, fibroadenoma benigno, adenosis papilomatosas e hiperplasias fibrosas. También se deben valorar los cambios cutáneos, los fenómenos de retracción y los ganglios axilares y supraclaviculares.

Las enfermedades congénitas de la mama son de dos tipos.

- Alteraciones de cantidad. Politelia, polimasia, amastia, mamas rudimentarias.
- Alteraciones del desarrollo. Hipertrofia juvenil, desarrollo mamario precoz, ginecomastia, umbilicación congénita del pezón.

De acuerdo con su naturaleza histológica las lesiones mamarias se clasifican en benignas y malignas.

1. **Lesiones benignas.** Comienzan a aparecer durante el segundo decenio de la vida y tienen un pico máximo en el cuarto y quinto decenio, lo contrario a las lesiones malignas en las que su incidencia continúa en incremento después de la menopausia.

Los tumores benignos de naturaleza no proliferativa son: quistes mamarios, galactocele, ectasia ductal, hiperplasia simple, proceso infeccioso (mastitis), enfermedad de Mondor. Los tumores benignos de naturaleza proliferativa:

fibroadenoma, adenosis esclerosante, hiperplasia atípica epitelial moderada y florida, papiloma o múltiple tumor *Phylloides*.

2. **Lesiones malignas.** Su evolución puede ser anárquica, lo que dificulta la predicción de su comportamiento, la etiología de los tumores malignos es multifactorial, aunque una característica común es su hormonodependencia, en particular de estrógenos y progesterona.
   a) **Los quistes benignos** son de tamaño variable, de forma redonda, ovalada o discoide, de contorno bien definido, de consistencia elástica, a veces fluctuantes, si son de suficiente tamaño y bastante firmes cuando están muy tensos; su movilidad es grande dentro del tejido mamario y son dolorosos a la palpación. Pueden aparecer a cualquier edad, hasta la menopausia, a partir de la cual regresan. En ocasiones, desaparecen durante la menstruación, para reaparecer o aumentar durante el ciclo. Su diagnóstico se ha facilitado mucho debido a la ultrasonografía o la aspiración con aguja fina, la cual tiene la ventaja adicional de ser terapéutica.
   b) **El cáncer mamario** es de tamaño variable, de forma nodular, irregular; de contorno mal definido, excepción hecha de los carcinomas circunscritos papilares y de los carcinomas intraductales bien diferenciados; la consistencia es por lo general bastante dura, aunque los carcinomas papilares o medulares puedan ser blandos; su movilidad varía según la etapa de la enfermedad, desde una limitación moderada hasta la total fijeza a las estructuras vecinas; por último, es raro que duelan a la palpación.
   c) **Los fibroadenomas** benignos son de tamaño variable, de forma redondeada, ovalada y de ordinario lobulada; de contornos bien definidos; a menudo con una escotadura similar al hilio del riñón; de consistencia bastante firme, comparable a la de una bola de hule sólido, pero no pétrea; su movilidad es amplia y son indoloros a la palpación. Los fibradenomas suelen involucionar en la menopausia. Sólo en raras ocasiones sufren transformación neoplásica maligna. El diagnóstico clínico puede ser confirmado mediante aspiración con aguja fina; la ultrasonografía no es útil, excepto para descartar que se trate de un quiste.
   d) **El complejo fibroquístico** suele dar principio en mujeres menores de 30 años, nulíparas, que no reciben píldoras anticonceptivas, en las cuales se aprecian uno o varios nódulos o áreas de asimetría y la mastografía pone en evidencia lesiones quísticas bilaterales, multifocales, difusas. En etapas ás avanzadas, suele haber dolor mamario premenstrual y el estudio muestra nódulos y placas fibro-quísticas. Más adelante, el dolor se vuelve continuo y no es rara la aparición de secreción por el pezón y la

pronunciada nodularidad y quistes grandes, lo que dificulta el diagnóstico diferencial con lesiones malignas y obliga a practicar biopsias con aguja fina.

**e) La adenosis papilomatosa** y la hiperplasia fibrosa son procesos benignos, de tamaño variable, difusos o localizados; unilaterales o bilaterales; de contornos mal definidos; de consistencia variable ya que pueden incluir áreas tan duras como los carcinomas; de movilidad limitada en relación con el tejido maligno vecino, pero sin ninguna adherencia a la piel o a la pared del tórax.

**f) Las alteraciones cutáneas** se asocian a las masas y son de varios tipos:

- Eritema. Se observa en los procesos inflamatorios, agudos y crónicos, así como en el cáncer (carcinoma inflamatorio por tumores muy superficiales).
- Edema. Debido al bloqueo de los linfáticos subdérmicos, por células tumorales, procesos inflamatorios de la glándula mamaria o de la axila. Este edema produce el aspecto de “piel en cáscara de naranja” que se observa de manera especial en los carcinomas inflamatorios.
- Venas subcutáneas dilatadas. Pueden verse en los tumores de crecimiento rápido, tanto benignos como malignos.
- Tromboflebitis de las venas superficiales de la mama (enfermedad de Mondor).

**g) Los fenómenos retráctiles** varían desde una simple depresión de la piel cercana al tumor hasta la retracción de la totalidad de la mama. Se deben en concreto a fibrosis y acortamiento de los ligamentos de Cooper. Su causa más común es el carcinoma, pero los mismos cambios pueden ser originados por procesos inflamatorios y por necrosis grasa.

**h) La presencia de ganglios linfáticos axilares,** en asociación con una masa mamaria, sugiere con fuerza que sean de naturaleza maligna, aunque a veces es inflamatoria. De igual manera, el crecimiento de los ganglios supraclaviculares en presencia de un tumor definido sugiere que la enfermedad es avanzada, inoperable e incurable.

## Técnica de exploración

Dada la frecuencia del cáncer mamario en la mujer, es necesario subrayar la importancia de una exploración cuidadosa y metódica en toda paciente sometida a revisión médica. La autoexploración mamaria es una técnica basada en la propia observación y palpación que la mujer hace de las mamas. Es conveniente que se le prepare para que desde la juventud a realicen todas las mujeres y que esta práctica se llegue a convertir en un hábito durante toda la

vida.

La revisión debe hacerse sin prisa, en una mesa de exploración que permita el acceso por ambos lados, con una buena luz y con la presencia de una enfermera, quien siempre deberá acompañar al médico durante esta exploración. La paciente debe ser examinada de manera metódica en seis posiciones diferentes, a saber: acostada; sentada con las manos en la cabeza; sentada y con los músculos pectorales contraídos; sentada e inclinada hacia adelante y con los brazos extendidos hacia arriba; sentada en posición relajada, y sentada en posición erecta.

Los tumores mamarios manifiestan signos, por lo que al momento de la exploración se debe estar atento a algunos de los que se consideren sospechosos para cáncer mamario como la protrusión cutánea, umbilicación y cambios de dirección del pezón, retracción de la piel, “piel de naranja”, hiperemia o hipertermia local, ulceración cutánea, secreción del pezón, aumento de la red superficial.

## Factores de riesgo de desarrollar un tumor mamario

• Ser mayor de 40 años de edad.
• Presentar historia familiar de cáncer mamario.
• Nuliparidad.
• Menarca precoz.
• Menopausia tardía.
• Exposición prolongada a estrógenos.
• Obesidad.
• Cáncer mamario en la mama contralateral.
• Diagnóstico de hiperplasia atípica.
• Presencia hereditaria de genes BRCA1, BRCA2

**Cuadro 31-1. Características benignas y malignas de los tumores mamarios**

| Características | Benignos | Malignos |
|---|---|---|
| Consistencia | Blanda | Pétrea |
| Movilidad | Móvil | Fijo a planos profundos |
| Bordes | Precisos | Mal definidos |
| Superficie | Regular | Irregular |
| Dolor | Presente | Ausente (al inicio) |
| Bilateralidad | Ocasional | Excepcional |

## Posiciones para la exploración de mamas

**a) Primera posición:** acostada. La paciente debe acostarse en decúbito dorsal, con su brazo en abducción a 90°. Practíquese la inspección de las mamas en busca de su simetría; si presentan algún cambio sutil en el color o textura de la piel (figura 31–1).



**Figura 31–1.** Exploración de mama, primera posición (inspección).

Es necesario colocarse a la derecha de la paciente para examinar su mama derecha y a su izquierda para examinar la otra mama. Utilícense los cuatro últimos dedos de cada mano e iníciese la palpación en los cuadrantes superiores. A continuación se debe desplazar la mano en el sentido de las manecillas del reloj. Pálpese primero con suavidad y después con una presión más firme (figura 31–2).

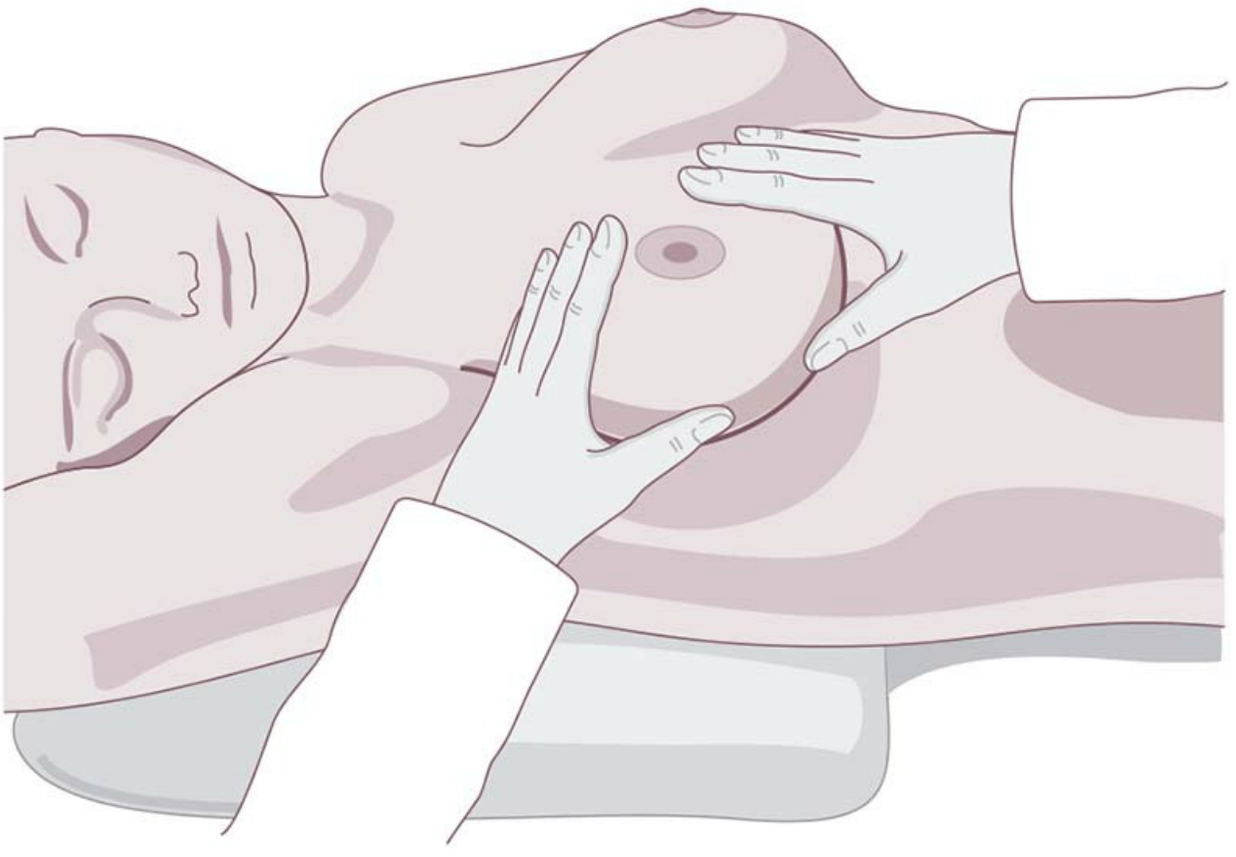


**Figura 31-2.** Exploración de mama, primera posición palpación.

A continuación habrá que palpar la porción central de la mama, el pezón y el tejido subyacente, en búsqueda de masas pequeñas o engrosamiento de los conductos. Pellízquese el pezón con suavidad para investigar la presencia de alguna secreción (figuras 31–3 y 31–4).

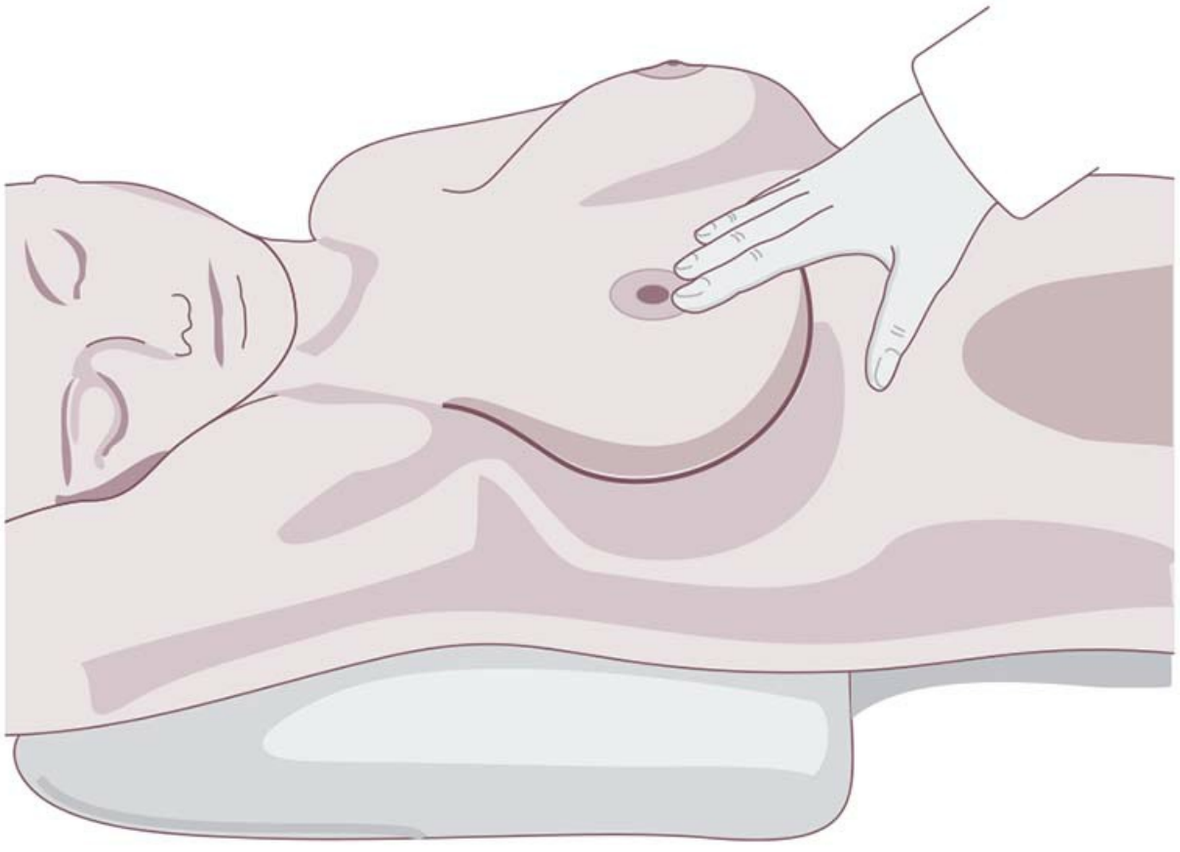


**Figura 31-3.** Exploración de mama, primera posición (aréola).

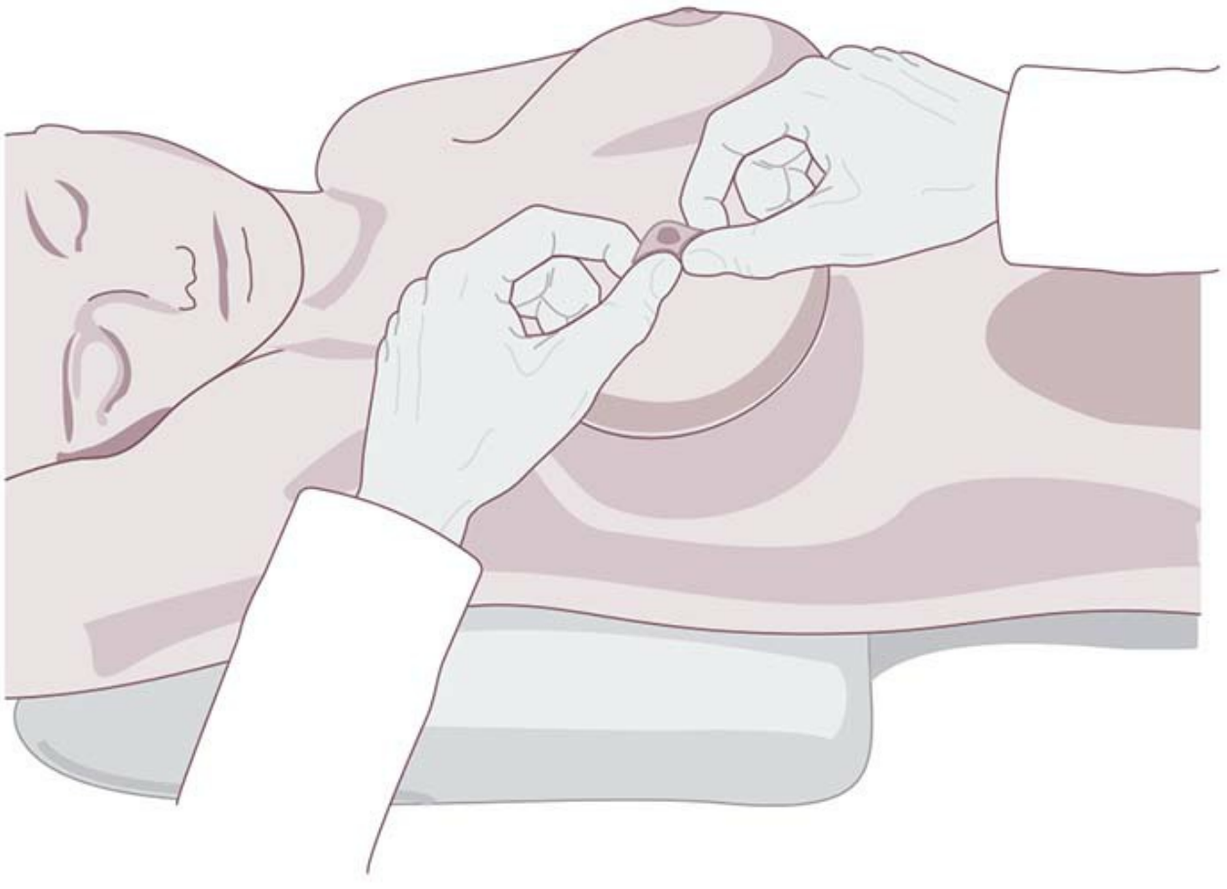


**Figura 31-4.** Exploración de la mama, primera posición (expresión del pezón).

Complétese el estudio de la mama derecha al hacer que la paciente rote su brazo derecho hacia la izquierda, con lo cual se puede revisar la cola del órgano con mayor precisión. Examínese la glándula mamaria izquierda de acuerdo a los pasos mencionados (figuras 31–5 a 31–7).

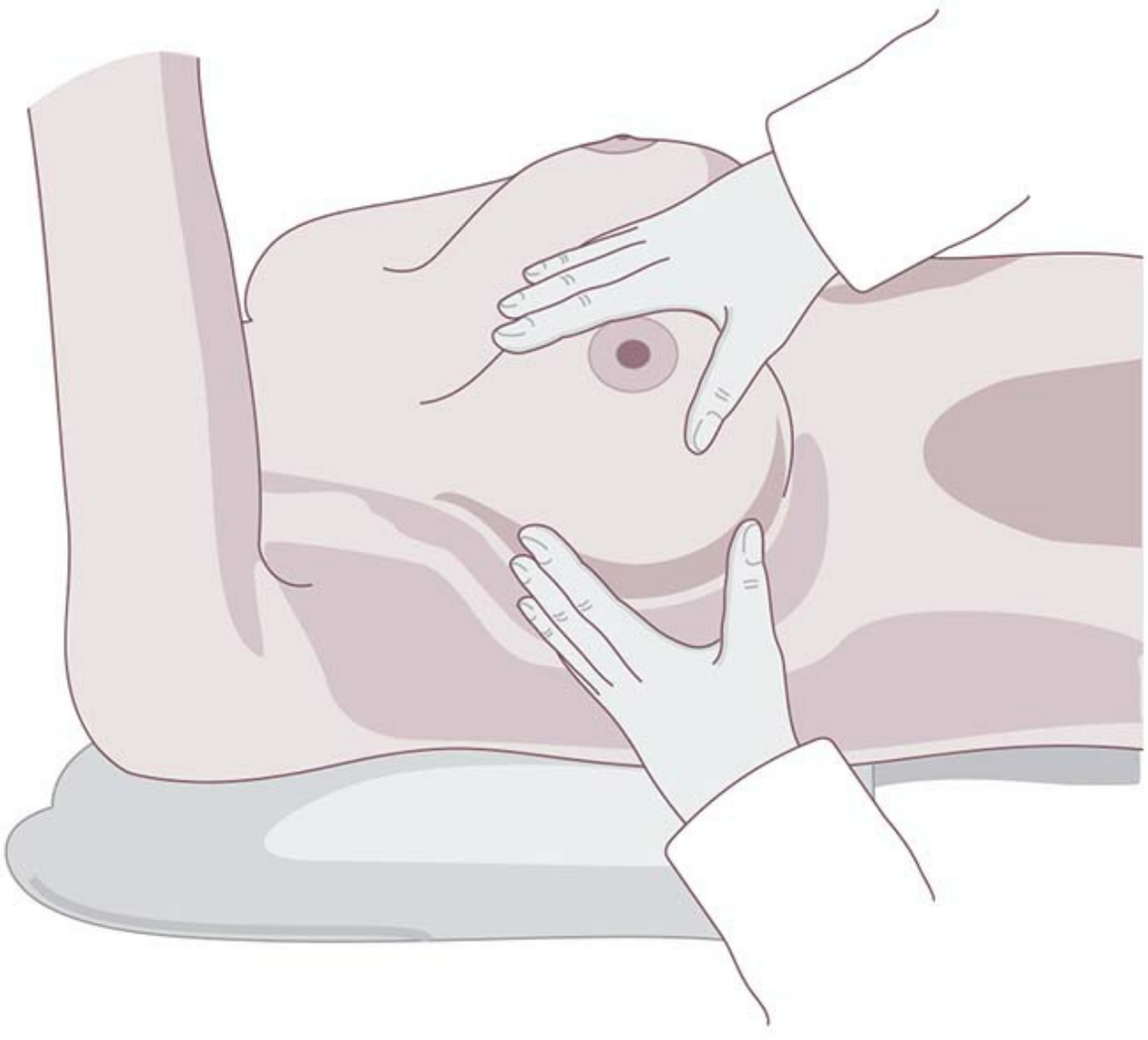


**Figura 31-5.** Exploración de la mama, primera posición (con el brazo rotado).



**Figura 31-6.** Exploración de la mama, primera posición.



**Figura 31-7.** Exploración de la mama, misma posición.

**b) Segunda posición:** sentada, con las manos en la cabeza. La paciente se sentará en el borde de la mesa con los pies colgando y sus manos en su cabeza. Inspecciónense las mamas y compárese su tamaño, superficie cutánea así como el aspecto de los pezones (figura 31–8).

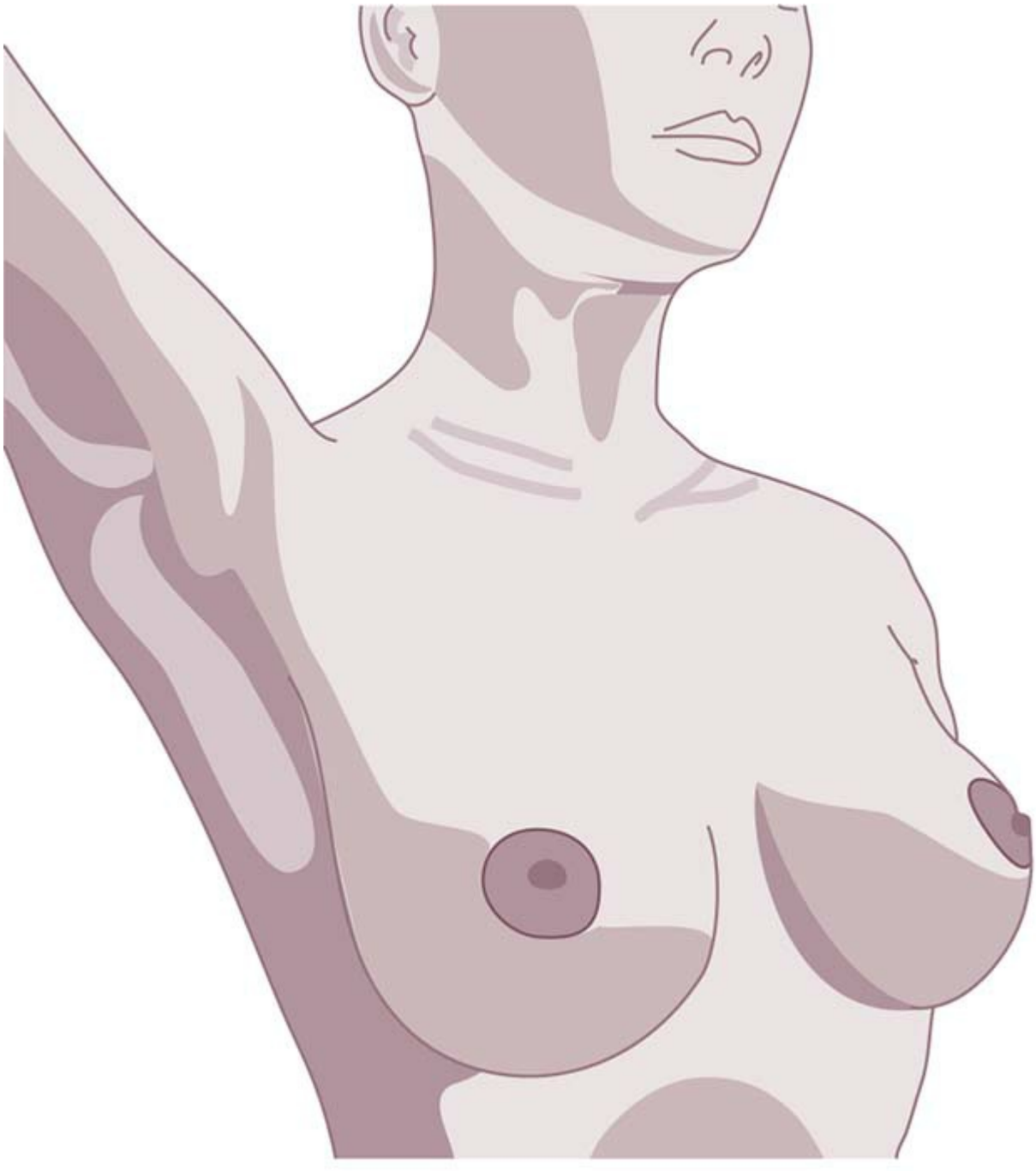


**Figura 31-8.** Exploración de la mama, segunda posición (inspección sentada).

Pálpese el tejido mamario con suavidad. Empezar por la porción central superior y proceder en dirección de las manecillas del reloj, primero con una palpación ligera y luego aplicar una presión más firme. Repítanse las maniobras mencionadas para la primera posición, en relación con la porción central de las mamas, los pezones y la presencia de secreciones anormales (figuras 31–9 a 31–12).

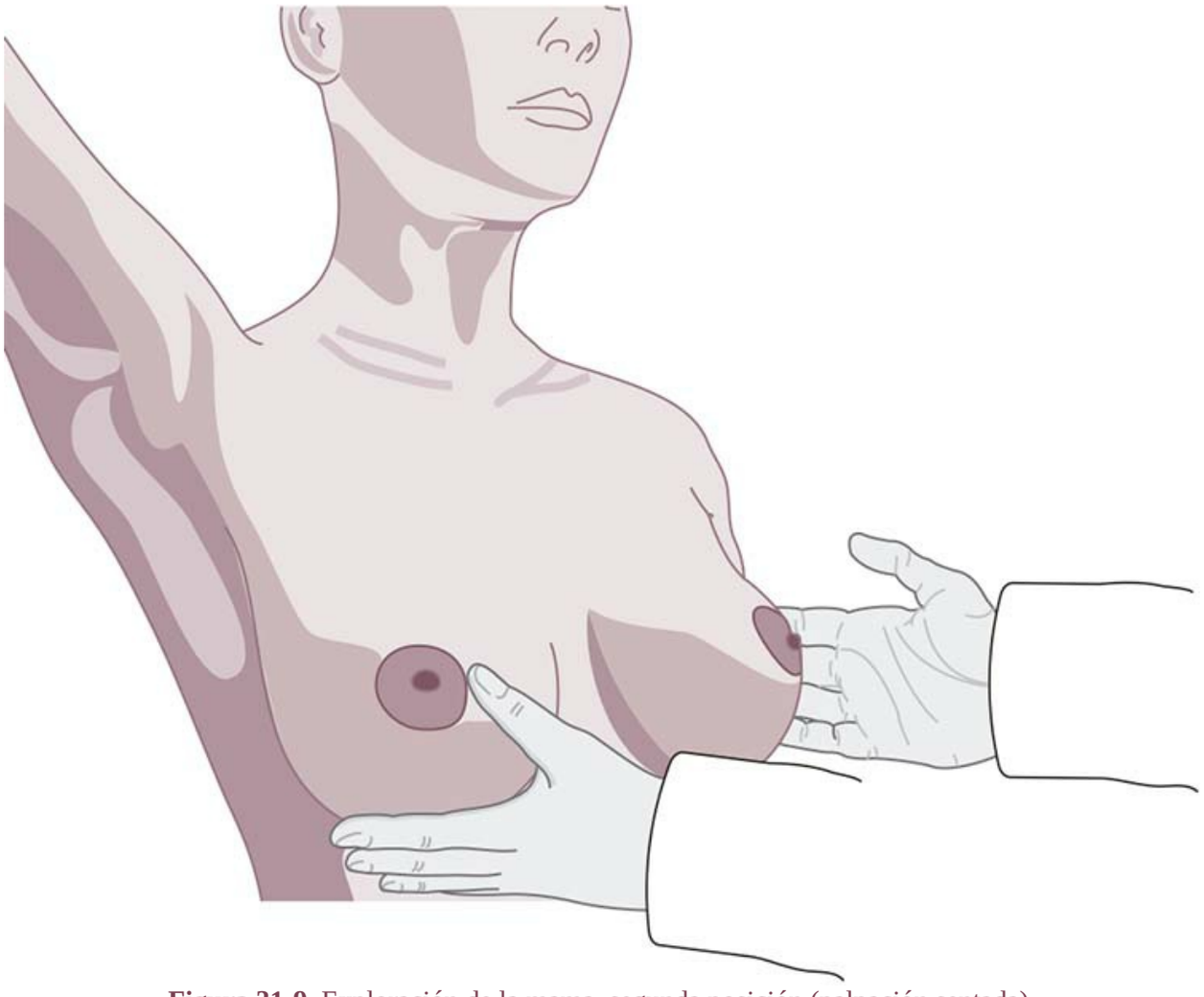


**Figura 31-9.** Exploración de la mama, segunda posición (palpación sentada).

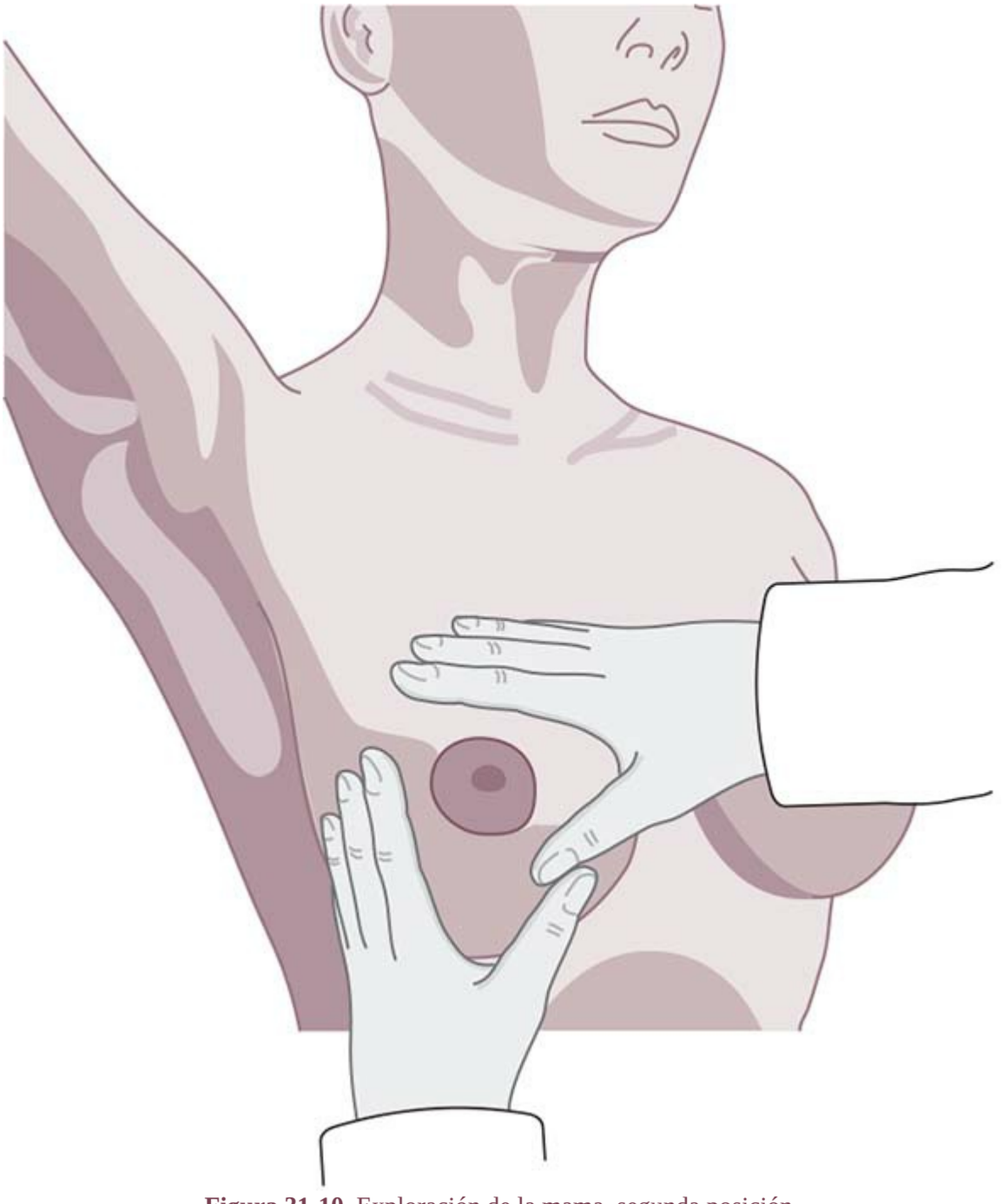


**Figura 31-10.** Exploración de la mama, segunda posición.

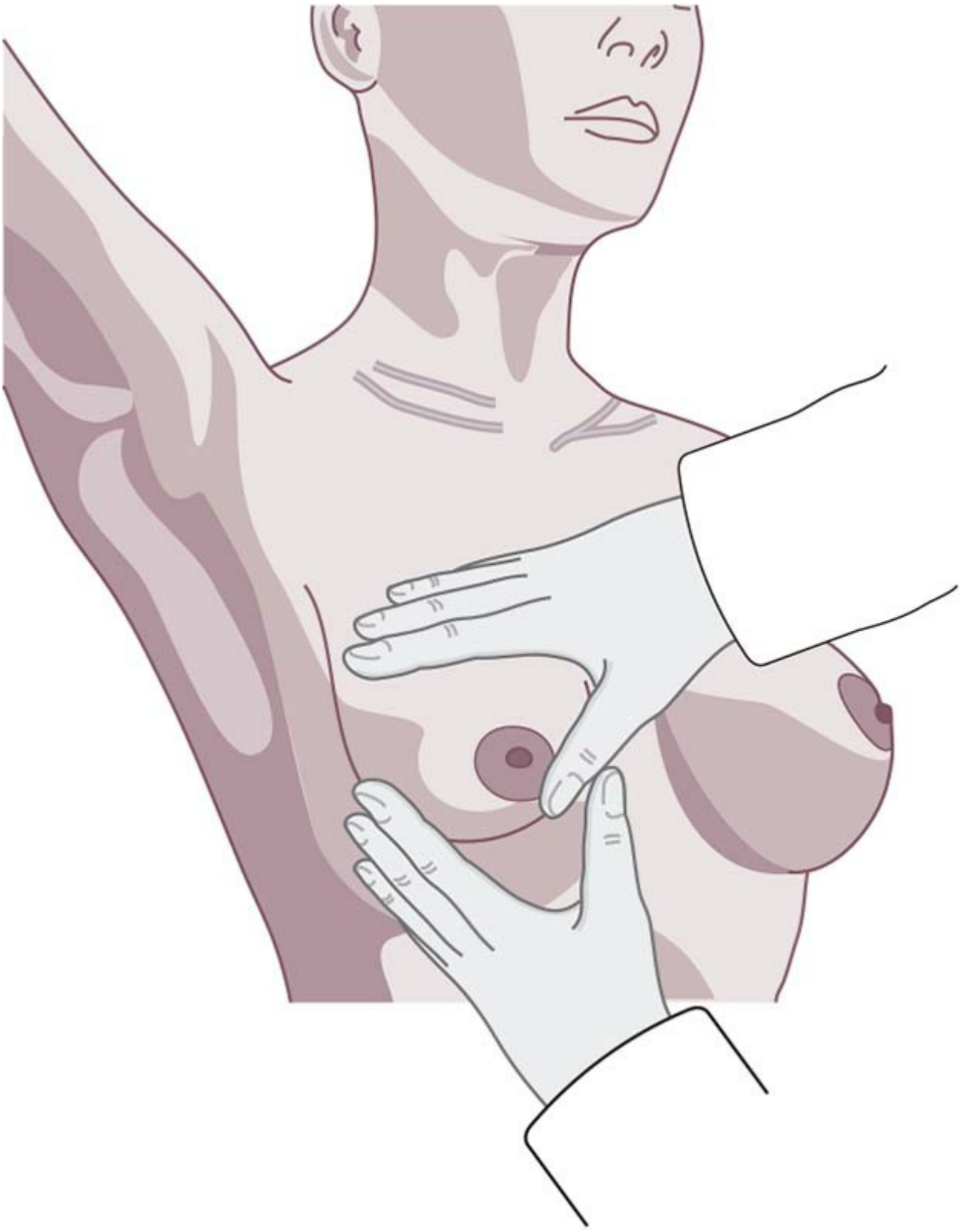


**Figura 31-11.** Exploración de la mama, segunda posición.



**Figura 31-12.** Exploración de la mama, segunda posición (expresión del pezón sentada).

Elevar las mamas con suavidad para poner en evidencia el acortamiento de los ligamentos de Cooper o la retracción de la piel en la mitad superior de la mama (figuras 31–13 y 31–14).

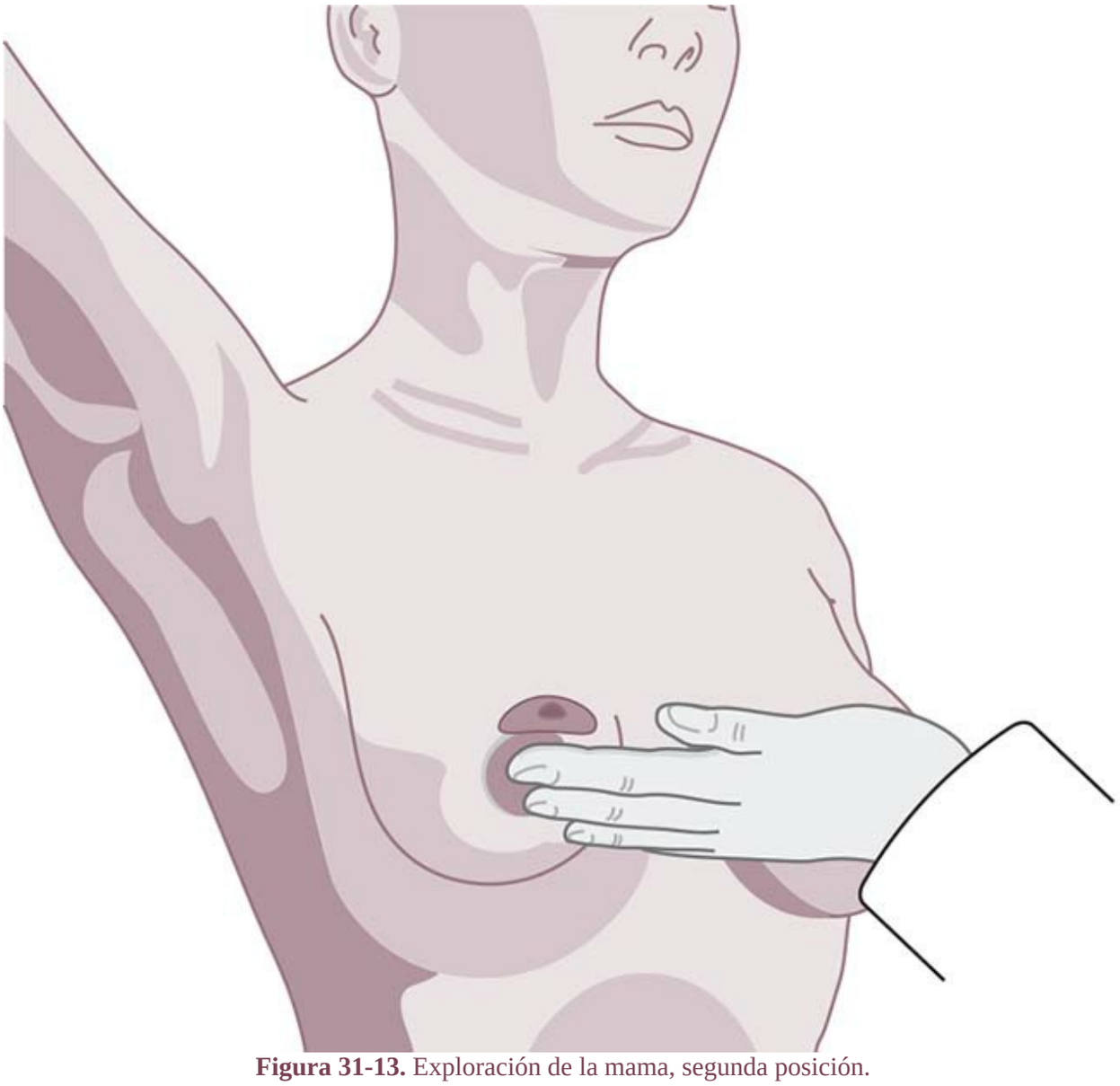


**Figura 31-13.** Exploración de la mama, segunda posición.

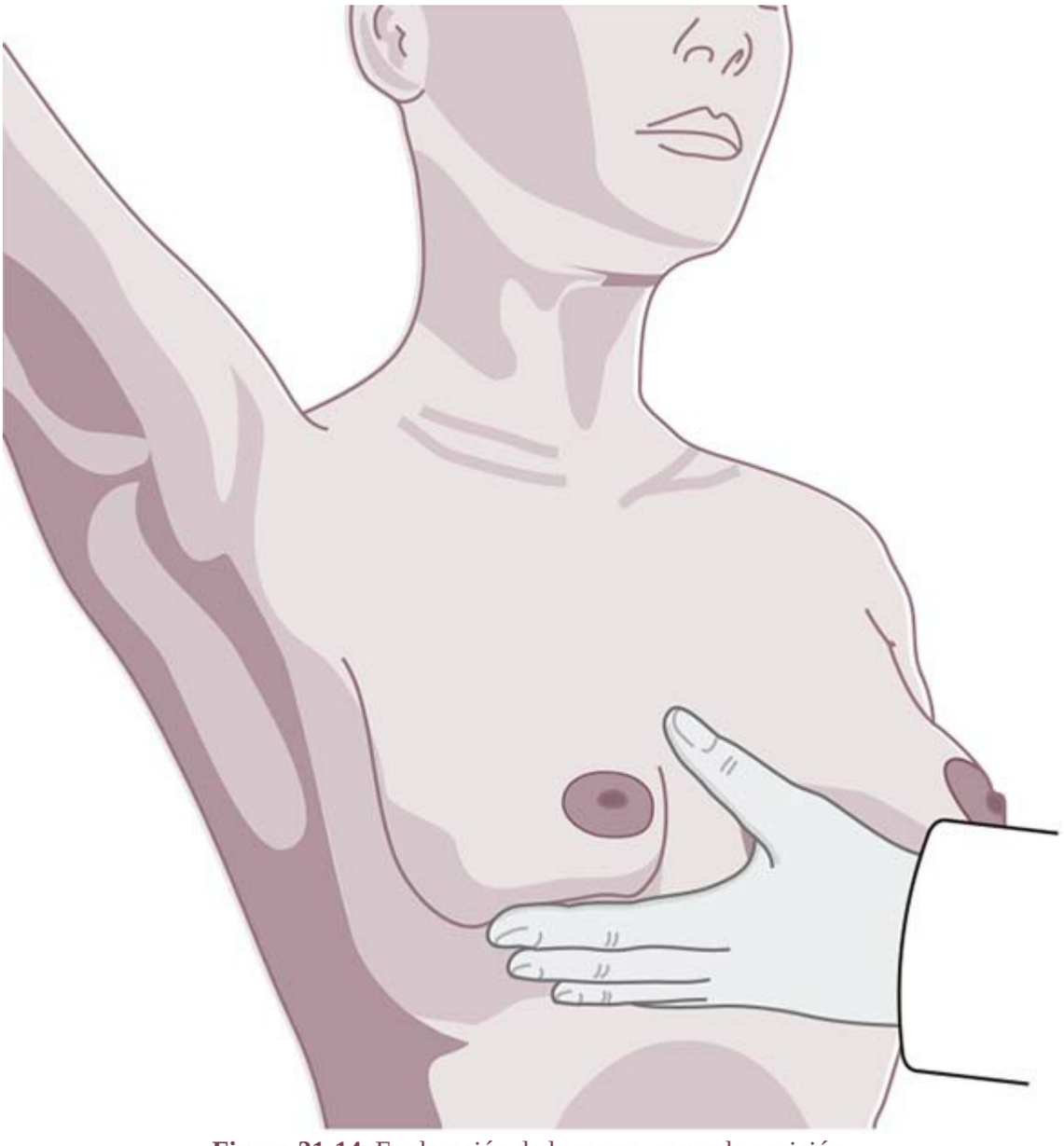


**Figura 31-14.** Exploración de la mama, segunda posición.

Al ejercer tracción hacia arriba, también pueden observarse los acortamientos del pezón o el aplanamiento de la piel. Complétese esta etapa de estudio al palpar con firmeza la cola de la glándula mamaria en el sitio donde penetra a la parte inferior de la axila (figuras 31–15 y 31–16).

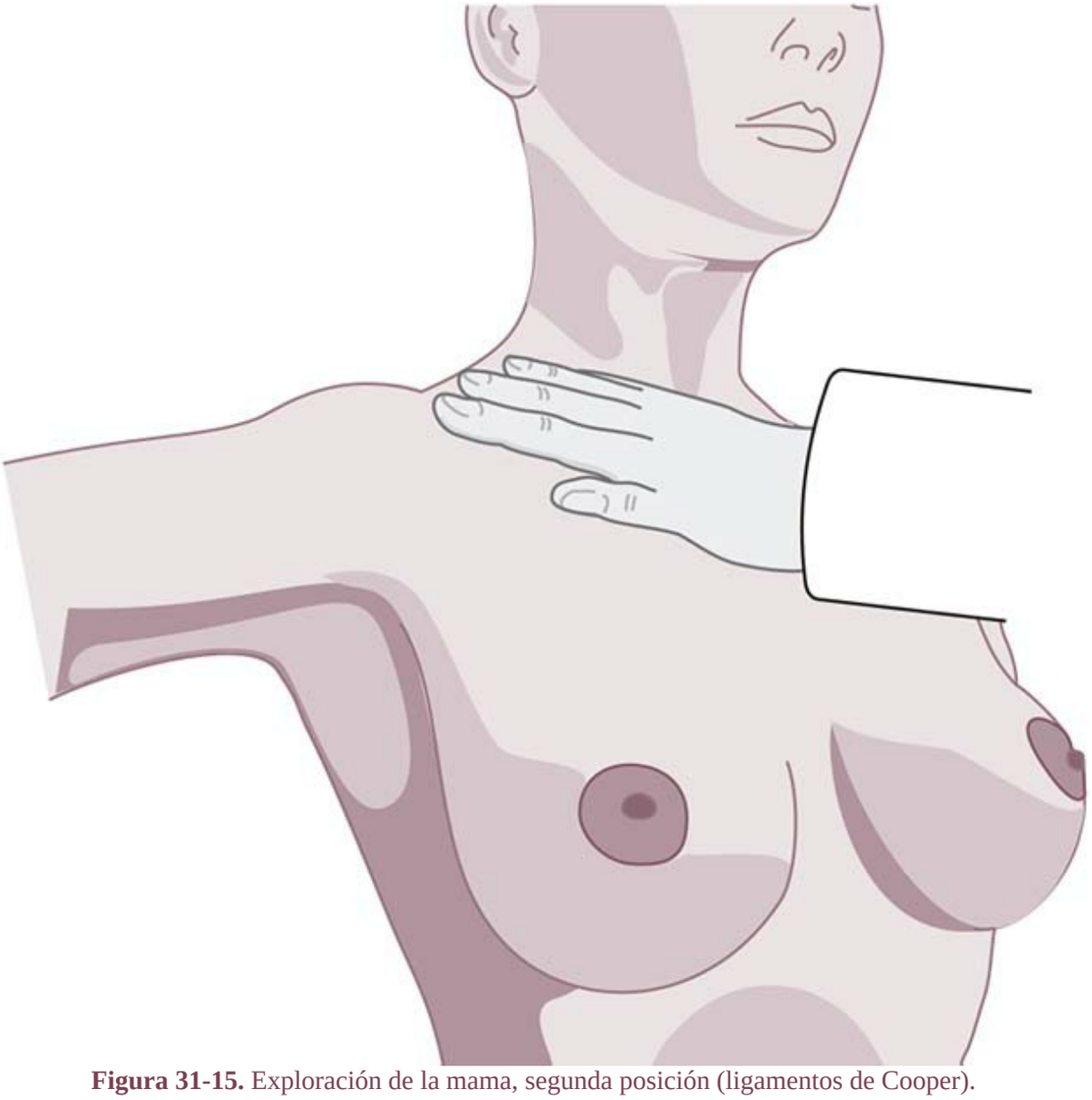


**Figura 31-15.** Exploración de la mama, segunda posición (ligamentos de Cooper).

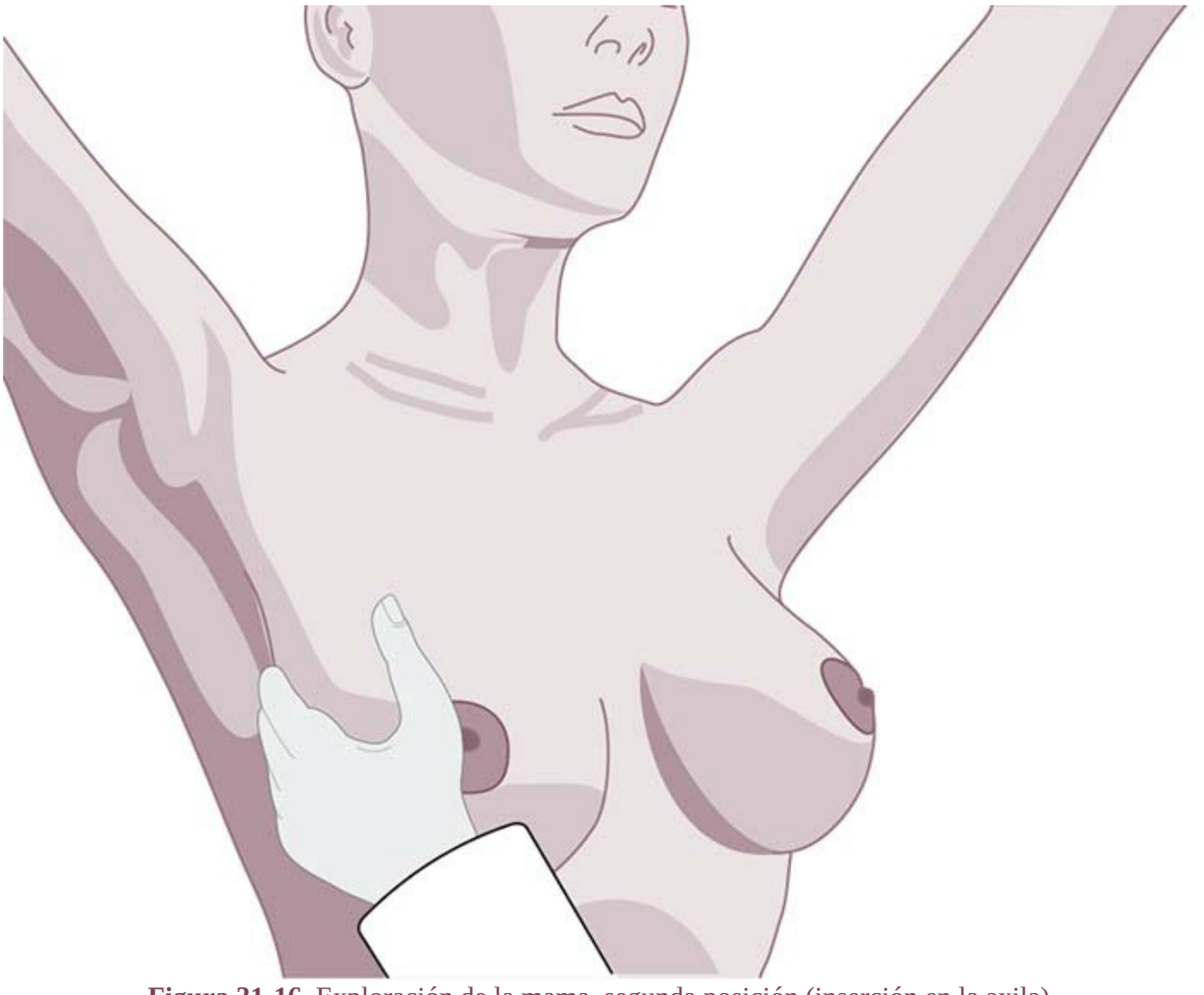


**Figura 31-16.** Exploración de la mama, segunda posición (inserción en la axila).

Las mismas maniobras se aplicarán para la exploración de la otra mama (figura 31–13 a 31–17).

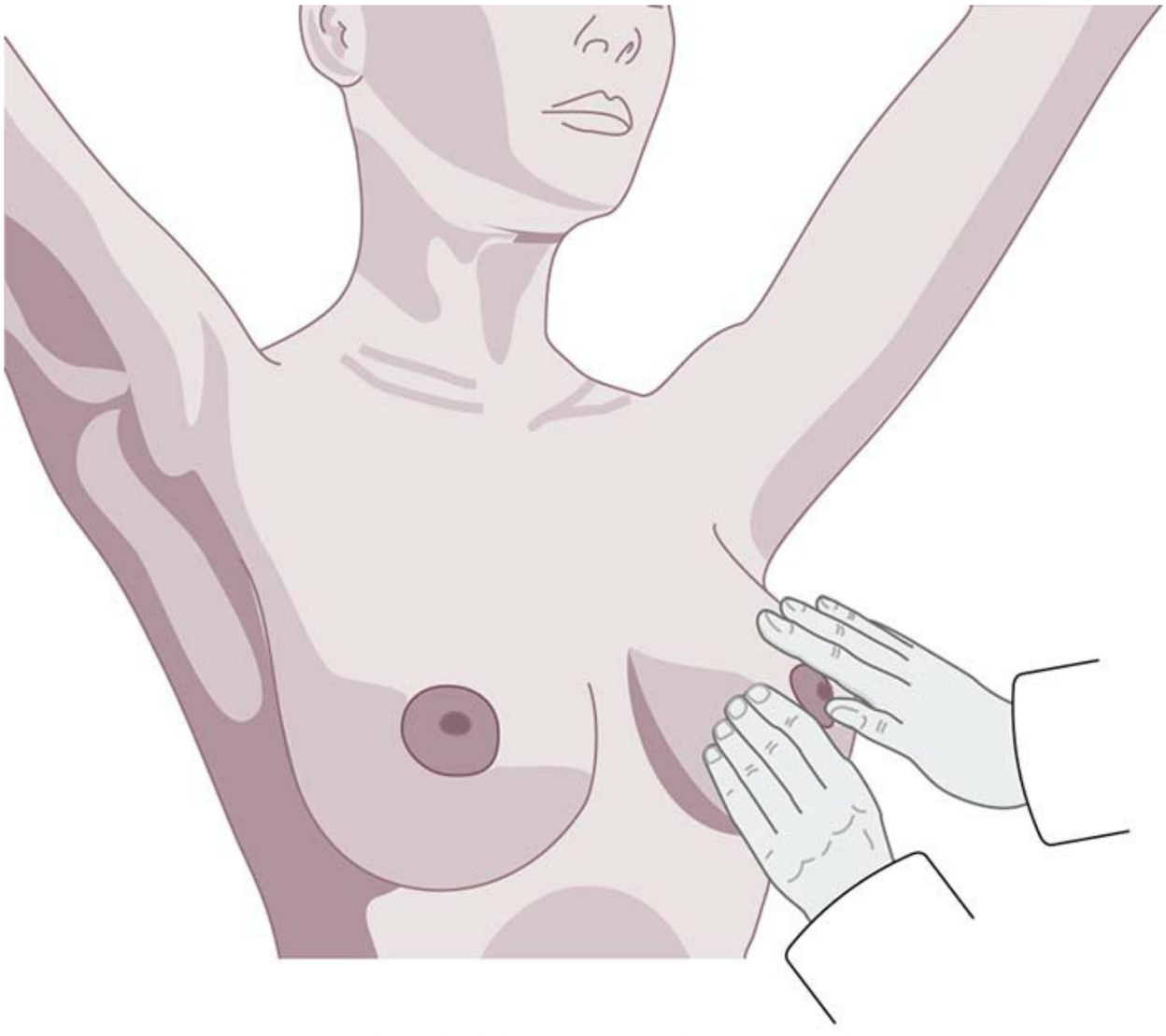


**Figura 31-17.** Exploración de la mama, segunda posición (en la otra mama).

**c) Tercera posición:** paciente sentada con los músculos pectorales contraídos. Repítanse las maniobras antes mencionadas (figura 31–18).

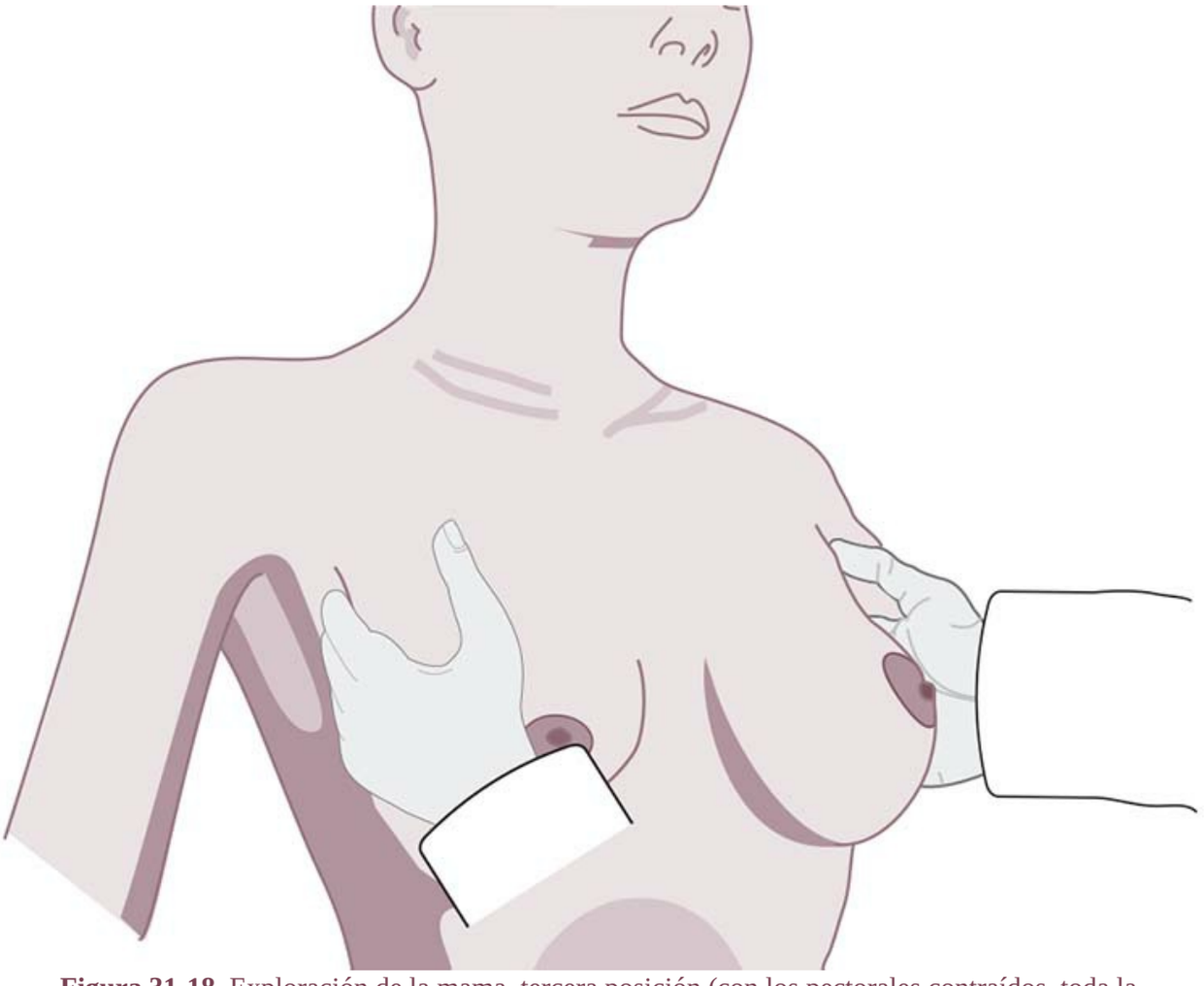


**Figura 31-18.** Exploración de la mama, tercera posición (con los pectorales contraídos, toda la exploración).

**d) Cuarta posición:** los brazos están extendidos mientras que la paciente, sentada, se inclina hacia adelante. Úsese una mano para sostener las manos de la paciente, colocadas por encima de la cabeza del médico al tiempo que ella se inclina hacia adelante. Al colgar las mamas de esta manera, se hacen aparentes algunos cambios sutiles de la piel que de otra manera pueden pasar inadvertidos (figura 31–19).

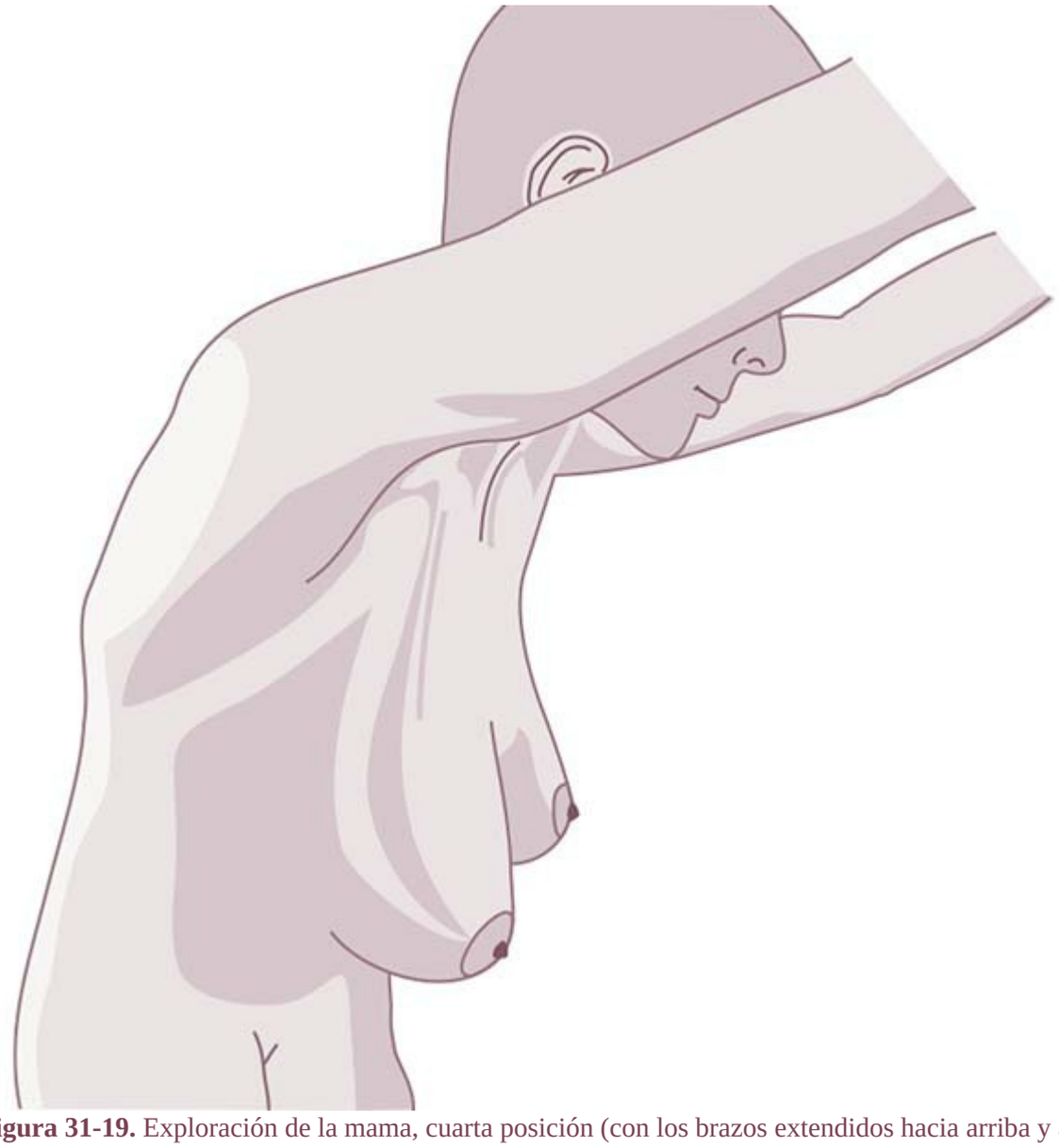


**Figura 31-19.** Exploración de la mama, cuarta posición (con los brazos extendidos hacia arriba y al frente).

**e) Quinta posición:** sentada, relajada. En esta postura, pálpense las axilas. Para examinar su parte más superior, la palpación tiene que ser vigorosa, ya que la mano deberá empujarse con firmeza hacia arriba en un intento de jalar hacia abajo su contenido (figura 31–20).

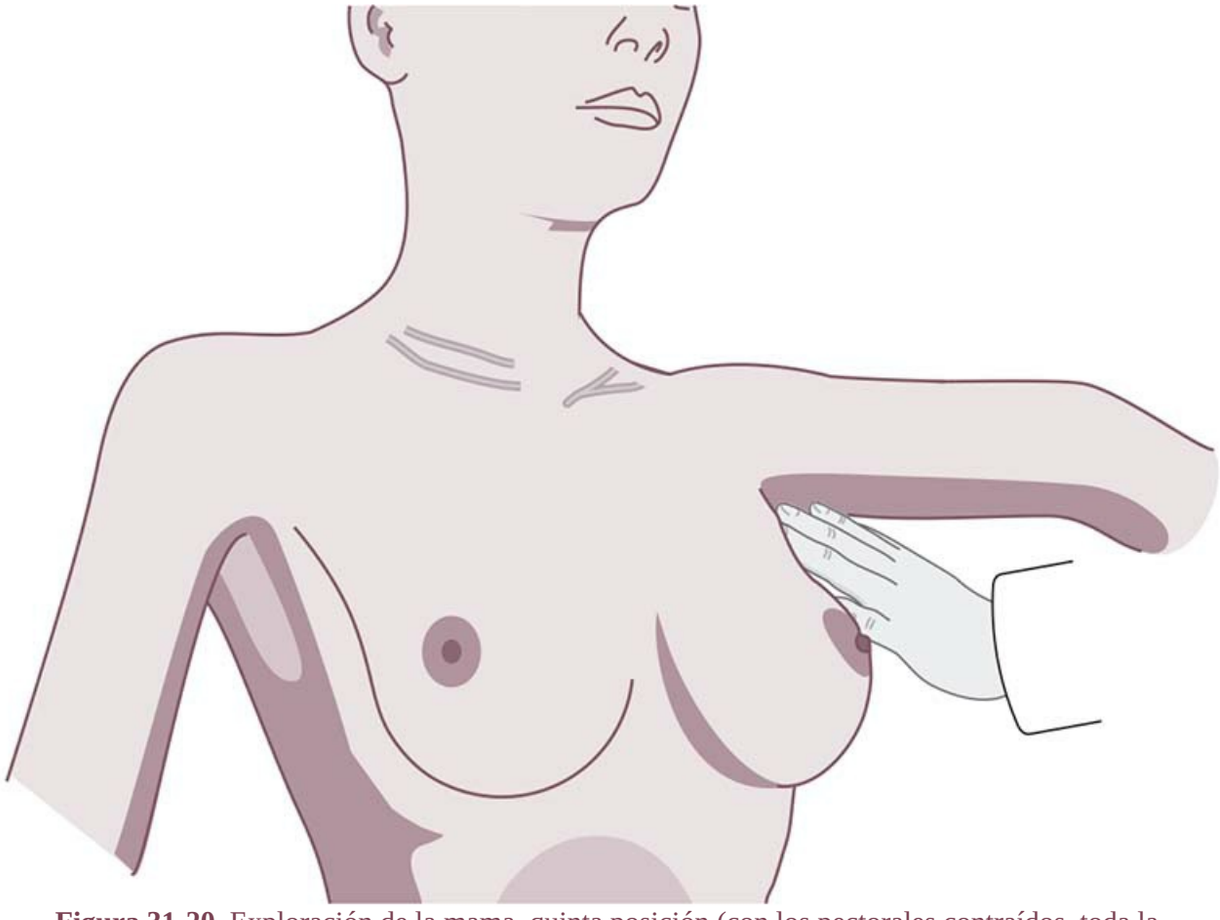


**Figura 31-20.** Exploración de la mama, quinta posición (con los pectorales contraídos, toda la exploración).

**f) Sexta posición:** con la paciente sentada, pero erecta, pálpense ahora las regiones supraclaviculares, con suavidad y con firmeza en busca de adenopatías (figuras 31–21 y 31–22).

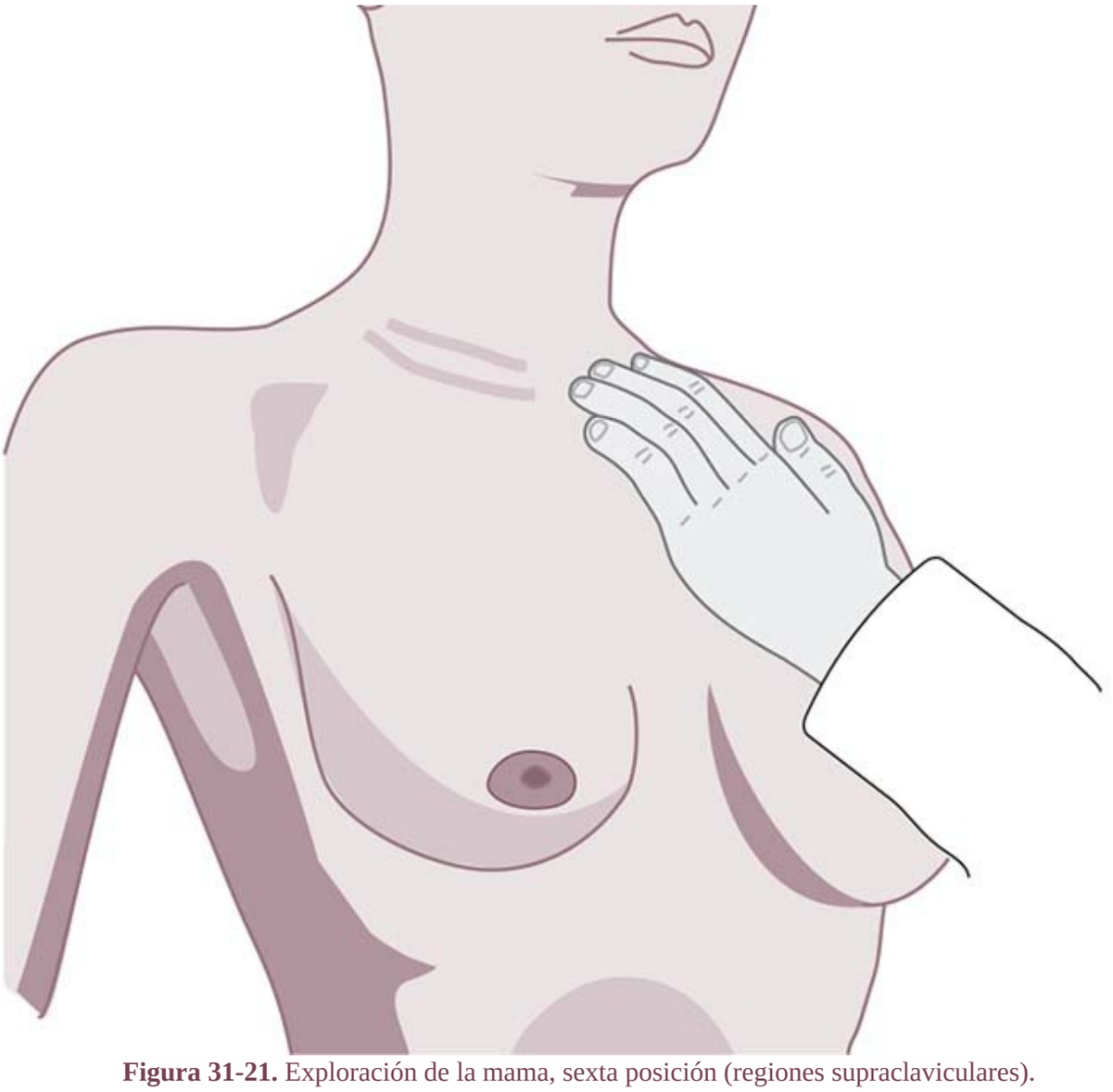


**Figura 31-21.** Exploración de la mama, sexta posición (regiones supraclaviculares).

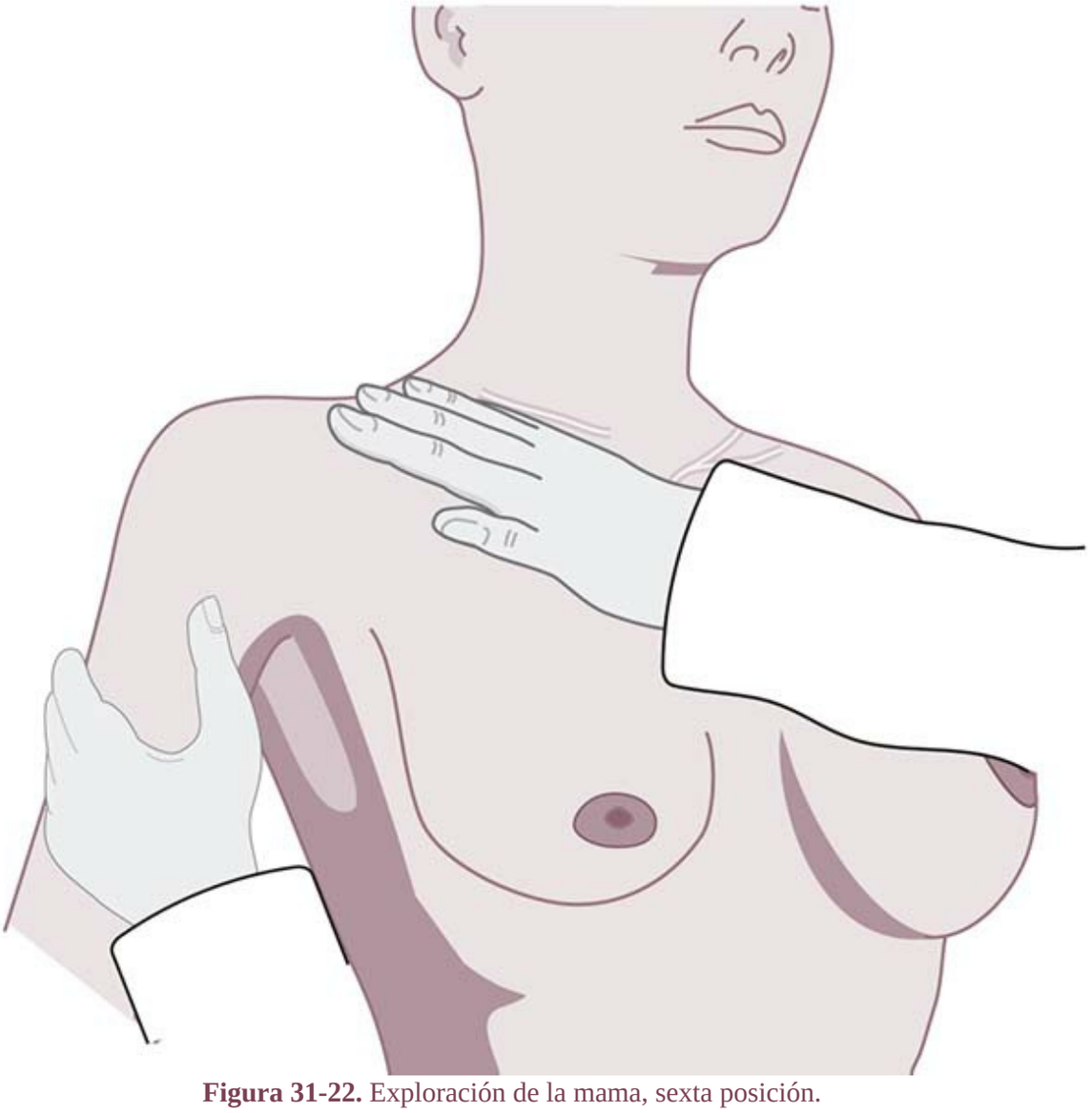


**Figura 31-22.** Exploración de la mama, sexta posición.

La mamografía es de eficacia reconocida en la detección temprana del cáncer mamario. Alrededor de 33% de los cánceres de la mama sólo son diagnosticables por este método, por lo que debería practicarse cada año en toda mujer mayor de 50 años de edad.

La exploración física de las mamas carece de la sensibilidad necesaria para asegurar la ausencia de cáncer mamario. De ahí la recomendación de suplementar dicho estudio con estudios radiográficos (mastografías); es recomendable que se lleven a cabo en forma anual, a partir de la edad de 50 años en todas las mujeres. Sobra decir que estos estudios radiográficos deben ser ejecutados de inmediato, en todo momento en que la clínica revele la existencia de una masa mamaria sospechosa. Además, toda anomalía que parezca ser maligna en el estudio mastográfico hace obligatorios otros estudios: mastografía con estereotaxia, ultrasonido, citología por aspiración con aguja fina; biopsia con aguja de trucut, biopsia por incisión o escisión, según el caso.

# CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA

En la actualidad se utiliza una clasificación de uso internacional para la interpretación radiológica de la mama denominada *Breast Imaging Reporting and Data System* (BIRADS, por sus siglas en inglés), la cual se interpreta de la siguiente manera:

- BIRADS 0. Estudio insuficiente o técnicamente deficiente.
- BIRADS 1. Mama normal.
- BIRADS 2. Hallazgos benignos.
- BIRADS 3. Probables hallazgos benignos. Sse sugiere seguimiento a 6 meses o biopsia.
- BIRADS 4. Hallazgos que pueden ser malignos en lesión no palpable, se sugiere realizar biopsia escisional o con previo marcaje.
- BIRADS 5. Hallazgos malignos. Es recomendable realizar biopsia para confirmar.

# SECRECIÓN MAMARIA

## Definición

La salida de material líquido a través del pezón, ya sea de manera espontánea o por expresión.

## Semiología

La secreción mamaria se debe a enfermedades benignas de la glándula en la mayor parte de los casos, pero puede ser síntoma de cáncer.

La secreción mamaria puede ser de cualquiera de los siguientes tipos:

**a) Secreción lechosa.** La secreción fisiológica es la que ocurre durante la lactancia; es lechosa, ya que está constituida por leche materna, fluye de manera bilateral y nunca es sanguinolenta. Puede presentarse fuera de la lactancia en mujeres que toman anticonceptivos orales y algunos otros medicamentos. En ocasiones aparece cuando se avecina la menopausia o cuando ésta se ha provocado de manera iatrogénica. A veces, la secreción láctea se prolonga por mucho tiempo después de que ha terminado la lactancia. El fenómeno se debe a estímulos o traumatismos mamarios; a necrosis y adenomas hipofisarios, hipotiroidismo o a ingestión de fármacos como fenotiazinas, reserpina, metildopa y anticonceptivos orales. En el apartado de Galactorrea, se mencionan otros síndromes caracterizados por galactorrea.

**b) Secreción grumosa.** Se trata de una secreción pegajosa, espesa y multicolor (a veces parece que contiene sangre, pero al analizarla en el microscopio se comprueba que no es así). Se observa en una entidad conocida como ectasia de los conductos o comedomastitis. La ectasia de los conductos se presenta de preferencia en mujeres posmenopáusicas cuyas aréolas adquieren aspecto nodular debido a la obstrucción de sus conductos por secreciones espesas. Otra causa de secreción grumosa es la metaplasia escamosa de la porción terminal de los conductos.

**c) Secreción serosanguinolenta.** Secreción de color y aspecto variable que depende de la cantidad de sangre que contenga (desde serosa con cantidad mínima hasta hemorrágica con sangre franca; existe a gradación). Suele deberse a papilomas de los conductos mamarios y también al cáncer de mama, en cuyo caso se asocia a la presencia de una masa tumoral.

**d) Secreciones acuosas y serosas.** Líquido transparente y fluido. También se deben a ectasia de los conductos mamarios.

**e) Secreción purulenta.** El contenido de la secreción es material purulento. Se

debe al drenaje de un absceso piógeno.

## Etiopatogenia

Las secreciones no lactescentes pueden ser producidas por diferentes causas:

- **Enfermedad fibroquística** de la mama: Puede haber derrame amarillento o verdoso, multiporo.
- **Ectasia ductal:** En la mayoría de los casos (cerca de un 90%) el derrame no es hemático. Puede acompañarse de antecedentes de episodios de galactoforitis, solo el 10% puede ser hemático.
- **Papiloma intraductal:** es un tumor de los conductos galactóforos, y constituye la causa más frecuente de derrame seroso o serohemático por pezón. Suelen ser benignos, y más frecuentes en las mujeres premenopaúsicas.
- **Carcinoma:** cualquier carcinoma mamario puede provocar derrame por pezón por invasión de estructuras mamarias, como los conductos, con necrosis y hemorragia. Por lo general se encuentra acompañado de tumores palpables o hallazgos en la mamografía o ecografía. La neoplasia maligna que con mayor frecuencia produce derrame por pezón es el carcinoma ductal *in situ*, causante del 10% de los derrames unilaterales uniporo y hemáticos.

## Técnica de exploración

Primero, humedézcase una torunda de algodón con objeto de limpiar con ella las secreciones secas que puedan obstruir los conductos que desembocan en el pezón. A continuación, exprímanse tanto la glándula mamaria como el pezón y deposítese la secreción sobre una gasa: la leche se absorbe con rapidez, mientras que el material purulento permanece en la superficie (signo de Budin). Hágase frotis para estudio microscópico y citológico. Si la secreción es café, debe procederse a realizar la prueba de guayaco o alguna otra para buscar sangre oculta. Si la secreción es hemática y por consiguiente se sospecha un papiloma del conducto, y en vista de que la mayor parte de estos tumores no son palpables, podrá ser necesario introducir, bajo anestesia, un estilete y seccionar el pezón.

El estudio citológico de la secreción es de poca sensibilidad: una citología negativa no descarta el diagnóstico de cáncer; tampoco suele ser útil la mastografía y no se ha aclarado la utilidad de la galactografía. El procedimiento recomendado es la biopsia, la cual está indicada cuando la secreción es unilateral y persistente, y cuando al tacto se percibe una masa; si ésta no es palpable, deberá insertarse un estilete en el conducto, el cual servirá de guía para localizar el sitio donde deberá practicarse la biopsia.

# ARÉOLA Y PEZÓN

## Fundamento fisiopatológico

La aréola y el pezón son áreas de piel modificadas con una estructura anatómica especial y con una función específica, la lactancia. El pezón es una estructura cónica que se proyecta en el centro de la mama, con la aréola, que es la zona cutánea alrededor de 5 cm de diámetro que la rodea. El color de la aréola y el pezón varía con la complexión de la persona, pero suele ser de color rosa en las mujeres jóvenes y de color café durante el embarazo. La pigmentación nunca desaparece por entero y aumenta con cada embarazo sucesivo. La pigmentación también tiene relación con los niveles de estrógenos, ya que es más importante en las mujeres jóvenes y tiende a borrarse un poco durante la menopausia; puede intensificarse a cualquier edad mediante la administración de estrógenos.

De inmediato por debajo de la superficie del pezón terminan los senos galactóforos en ámpulas en forma de conos. Estos conductos se encuentran recubiertos por un epitelio escamoso estratificado.

Cuando la glándula mamaria se encuentra en reposo, estas ámpulas están llenas de células epiteliales descarnadas que constituyen verdaderos tapones. Tanto la región subareolar como el pezón contienen fibras musculares lisas cuya función consiste en contraer la aréola y comprimir la base del pezón con objeto de ayudar a la succión del lactante. El pezón se encuentra constituido en particular por fibras musculares lisas distribuidas de manera longitudinal y circular que al contraerse, ponen al pezón en erección por lo que a la vez se hace más pequeño y con mayor firmeza, lo que ayuda a la evacuación de los galactóforos.

La piel del pezón carece de vello y tiene papilas dérmicas bien desarrolladas, así como gran número de glándulas sebáceas especializadas que se agrupan alrededor de las aperturas de los senos galactóforos. La piel de la aréola tiene algunos vellos en su periferia, no tiene papilas dérmicas bien desarrolladas, pero contiene glándulas de tres tipos: sudoríparas, sebáceas especializadas y a veces, glándulas mamarias accesorias. Durante el embarazo, las glándulas sebáceas especializadas aumentan de tamaño y constituyen los tubérculos de Montgomery.

## Semiología

Las anomalías más importantes son:

a) **Inversión del pezón.** Es la deformidad más común del pezón, de origen congénito.
b) **Acortamiento o inversión debidos a cáncer.**
c) **Enfermedad de Paget.** Consiste en enrojecimiento de la superficie del pezón, aspecto áspero y engrosado, erosión y secreción café y por último, formación de costras de color gris amarillento por encima de la erosión. Ésta crece de forma gradual y llega a abarcar la superficie entera del pezón hasta erosionarlo y distorsionarlo. De forma eventual la aréola también puede ser invadida e incluso áreas más extensas de los tegumentos vecinos. La enfermedad de Paget del pezón se asocia siempre al carcinoma de las células del conducto.
d) **Lesiones granulomatosas crónicas,** muchas de ellas son causadas por sífilis y tuberculosis.
e) **Dermatitis agudas** que aparecen durante la lactancia.
f) **Abscesos recidivantes crónicos** en el interior de las glándulas de Montgomery.

## Técnica de exploración

Véase el apartado de Forma y volumen de las mamas.

# BIBLIOGRAFÍA


**Bickley LS, Szilagyi PG:** Bates' Guide to Physical Examination. The breasts and axillae. 8a ed. Filadelfia: Lippincot Williams & Wilkins, 2003:297-315.

**Health and Public Policy Committee, ACR:** The use of diagnostic test for screening and evaluating breast lesions. Ann Int Med 1985;103:143.

Secretaría de Salud, Dirección General de Salud Reproductiva. Compendio de patología mamaria. Primera edición. 2002. 1-88.

**Donati CA:** Derrame por pezón. OSECA 2014. 1-12.

**Ortega AD, López CL, López CM *et al.*:** Estrategias para la enseñanza del autoexamen del seno en mujeres de edad reproductiva. Salud Pub Mex 2000;42:17-25.

**Rodríguez CS, Macías MCG, Labastida AS:** Breast cancer in Mexico. Ginecol Obstet Mex 2000;68:185-190.

**Torres TALP, Vladislavovna DS:** Cancer de mama. Detección oportuna en el primer nivel de atención. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007;45:157-166.

Secretaría de Salud. Manual de Exploración Clínica de las Mamas. Programa de prevención y control de cáncer de mama. Primera edición 2007:1-41.

Capítulo 32

# Órganos genitales femeninos

# VULVA

## Definición

Es la región de los genitales externos femeninos que incluyen los labios mayores y menores, clítoris, meato uretral, bulbo del vestíbulo, vestíbulo de la vagina, glándulas vestibulares y orificio vaginal.

## Semiología

Al clínico le interesa considerar las siguientes anomalías:

**a) Lesiones inflamatorias.**

- **Vulvitis.** Pueden ser causadas por microorganismos triviales o por gonococos.
- **Chancro blando.** Es una infección de transmisión sexual causada por una bacteria gramnegativa llamada *Haemophilus ducreyi*. Luego de un periodo de incubación de 3 a 7 días aparece una pápula eritematosa, blanda y redondeada que después de 24 a 48 h se torna pustulosa y ulcerada con bordes socavados y cubiertos por un exudado necrótico asociado a linfadenopatías y frecuente formación de bubones. El dolor es la característica principal.
- **Sífilis.** Chancro, sífilis secundaria (*Condylomalatum*) y terciaria. El chancro tiene aspecto de una úlcera pequeña, circular u ovoide de bordes levantados e indurados y centro deprimido.

Tiende a localizarse en uno de los labios vaginales. El *Condylomalatum* es una lesión ovoide, un poco levantada e indurada que se presenta en grupo; su superficie es húmeda y está cubierta por un exudado necrótico gris. Las lesiones terciarias son poco comunes y tienen aspecto de úlcera. Por su histología corresponde a gomas.

- **Herpes simple.** Los virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1) y tipo 2 (HSV-2) ocasionan infecciones en todo el mundo. El HSV-2 es el principal agente de herpes genital y facilita la adquisición del virus de inmunodeficiencia humana. Se contagia por contacto sexual con una persona infectada y puede transmitirse de una madre infectada a su hijo durante el parto. La primoinfección por ambos virus es a menudo asintomático o subclínica. Es una lesión frecuente que tiene la apariencia de una vesícula dolorosa que tiende a ulcerarse. Consiste en un grupo de lesiones ampollosas las cuales se diseminan, convergen, se rompen y forman una costra en 4 a 15 días, otros síntomas pueden ser dolor al

orinar secreción uretral o vaginal y ganglios inflamados. Si se presenta durante la fase final del embarazo, puede obligar a practicar cesárea para proteger al recién nacido de una posible y peligrosa contaminación.

- **Infecciones por hongos y levaduras.** Son frecuentes durante el embarazo y en la diabetes. Hay prurito intenso y gran enrojecimiento de la vulva.
- **Vulvovaginitis por *Trichomonas*.** Es una infección de transmisión sexual. El flujo espumoso y purulento de esta enfermedad da lugar a edema vulvar y prurito.
- **Linfogranuloma venéreo** o linfogranuloma inguinal es una infección de transmisión sexual causada por *Chlamydia tracomatis* inmunotipos L1, L2 y L3 se caracteriza por ulceraciones indoloras que desaparecen de forma espontánea a los pocos días, en 2 a 3 semanas se extiende a los ganglios vecinos que se vuelven dolorosos, puede supurar el bubón que se ulcera de manera secundaria. Causa lesiones papulares en los labios menores que se ulceran, lo que acentúa el edema vulvar; en ocasiones, una verdadera elefantiasis.
- **Granuloma inguinal (donovanosis).** Es causado por un bacilo gramnegativo intracelular denominado *Calymmatobacterium granulomatis* las lesiones son úlceras que afectan los genitales (genito-crural). La extensión subcutánea en el área inguinal origina induración que puede remedar una adenopatía inguinal. La fibrosis se manifiesta por trayectos fistulosos, adherencia y linfadema lo que produce enorme deformidad de los genitales.

**b) Craurosis de la vulva.** Es una de las causas frecuentes de prurito vulvar. La mucosa aparece con áreas atróficas que acaban por invadir el clítoris y la vagina, con aspecto leucoplásico. Se ha atribuido a la insuficiencia ovárica involutiva, ya que aparece muchas veces en el climaterio y se alivia con medicación estrogénica.

**c) Quistes y abscesos de las glándulas de Bartholin.** Se reconocen por su posición lateral, consistencia quística y carácter benigno. Su contenido es mucoso si son quistes, o purulento, si se trata de un absceso. Este último puede producir prurito y secreción vulvar sanguinolenta que, unido a la tumoración, causa alarma en las pacientes con preocupación del cáncer. El agente etiológico más frecuente es el gonococo, pero pueden serlo otros microorganismos.

**d) Varicocele.** Se presenta de forma casi exclusiva durante el embarazo y puede ser confundido con un tumor.

**e) Edema.** Se presenta en los mismos estados circulatorios y renales que el edema escrotal y peneal del varón.

**f) Dermatitis seborreica, foliculitis y psoriasis.** Éstas y otras lesiones

dermatológicas pueden afectar la vulva.

g) **Vulvitis de contacto.** Es una inflamación de la vulva, por lo general es una reacción alérgica causada por productos de higiene femenina como jabones, aerosoles higiénicos femeninos, ropa interior de nylon, entre otras. Se caracteriza por comezón, sensación de ardor, puede estar eritematosa e hinchada, causar dolor al tacto, ya sea por relaciones sexuales o durante un estudio de revisión.

h) **Lesiones "blancas".** Son de índole variada: leucoderma, vitiligo, hiperqueratosis.

i) **Tumores benignos.** Fibromioma, lipoma, condiloma acuminado, hidroadenoma.

j) **Tumores malignos.** Carcinoma *in situ*, enfermedad de Paget, carcinoma invasor, melanoma maligno, fibrosarcoma, linfoma y metástasis originarias del útero y recto.

k) **Clítoris.** Aumenta de tamaño y puede volverse eréctil en los síndromes de virilización, cualquiera que sea su causa.

# URETRA

## Definición

Es el conducto membranoso que conduce la orina desde la vejiga hasta el exterior.

## Semiología

Sus lesiones más importantes son las siguientes:

**a) Carúnculo uretral:** pequeña masa granulomatosa del tamaño de un chícharo. Es una protrusión pediculada que se inserta en la pared posterior de la uretra; es muy dolorosa y sangra con facilidad.

**b) Carcinoma de la uretra.** Aunque raro, se manifiesta como una protrusión visible que sangra con facilidad. Suele ser mayor que el carúnculo y está indurado, lo que permite sospechar el diagnóstico que debe confirmarse por biopsia.

**c) Prolapso de la uretra.** El prolapso del borde posterior de la uretra ocurre en muchas mujeres posmenopáusicas y se hace evidente cuando se les pide que pujen.

**d) Uretritis.** Es la infección de la uretra. Suele ser causada por el gonococo, que invade este conducto y las glándulas de Skene. Las glándulas parauretrales infectadas se dilatan hasta formar divertículos suburetrales.

**e) Uretrocele.** Es un divertículo de la uretra que da lugar a disuria y goteo terminal.

**f) Incontinencia urinaria.** Véase el apartado de Incontinencia.

**g) Estenosis uretral.** Se considera que las estenosis uretrales se desarrollan de manera secundaria a un proceso de cicatrización o fibrosis de la mucosa uretral y, o de los tejidos periuretrales, o ambos; por lo que cualquier proceso que condicione un trauma puede dar origen una estenosis uretral.

# VAGINA

## Definición

Es el órgano tubular que va desde la vulva hasta el cérvix y que desempeña las funciones de alojar al pene durante la cópula y de constituir un componente importante del canal del parto.

## Fundamento fisiopatológico

La vagina tiene una mucosa revestida de epitelio escamoso estratificado, que responde a la acción de los estrógenos, por lo cual su espesor es mayor durante la fase sexual de la vida de la mujer que durante la infancia y la etapa posmenopáusica. Por debajo de la mucosa, se encuentra la capa muscular. La flora vaginal normal consiste, de manera predominante de lactobacilos (antes conocidos con el nombre de bacilos de Döderlein), cuya función es doble: regulan la flora normal al inhibir la adherencia de otras bacterias a las células epiteliales y mantienen el pH de la vagina entre 3.8 y 4.4 gracias a que producen ácido láctico. Además, producen peróxido de hidrógeno, el cual inhibe el crecimiento bacteriano y destruye el virus VIH *in vitro*. Por otra parte, los estrógenos estimulan a las células epiteliales a producir glucógeno, el cual al desdoblarse en moléculas de glucosa, proporciona el sustrato bioquímico a los lactobacilos. A pesar del predominio de éstos, se reconoce la presencia de otros microorganismos comensales en la vagina normal: estreptococos, bacterias gramnegativas, *Gardnerella vaginalis*, microorganismos anaerobios y en 10 a 25% de mujeres asintomáticas, *Candida albicans*.

Por otro lado, tómese en cuenta que un estado fisiológico (embarazo) y uno patológico (diabetes mellitus) son causas predisponentes bien conocidas de infecciones vaginales por hongos.

## Semiología

Las enfermedades más importantes de la vagina son las siguientes:

**1. Infecciones.**

a) Vaginosis bacteriana. Es la más común y señala la existencia de un cambio en la flora vaginal, por abdicación del predominio de lactobacilos a favor de una flora mixta en la que se incluyen: micoplasmas, *Gardnerella vaginalis*, anaerobios, entre otros. El cuadro clínico consiste en prurito y flujo fluido, blanco grisáceo. Los factores predisponentes son: vida sexual promiscua, abuso de duchas vaginales y pobreza.

b) Vaginitis específicas.

- Tricomoniásica. El parásito *T. vaginalis* se transmite por contacto sexual. La mucosa está hiperémica y presenta lesiones pequeñas granulares, petequiales. El flujo es espeso, blanco y contiene a los parásitos, los cuales son fáciles de identificar mediante el microscopio.
- Micótica. En particular es frecuente en mujeres diabéticas o embarazadas. Varios hongos pueden ser los agentes etiológicos, pero el más común es *Candida albicans*. Las lesiones vulvovaginales se asemejan al algodoncillo. El flujo es espeso, caseoso y permite identificar, bajo el microscopio, la presencia del parásito.
- Gonocócica. Se presenta en las niñas, se manifiesta en forma de flujo e irritación crónicos.
- Herpética.

**2. Senilidad.** La vaginitis senil se debe a la falta de estrógenos y la consiguiente atrofia de la mucosa vaginal. Se observan petequias y úlceras superficiales, así como gran fragilidad de la mucosa ante el menor traumatismo.

**3. Tumores.**

a) Benignos:

Existen varios tipos de quistes vaginales. Los tamaños son diversos, las ubicaciones son también varias, pero con mayor frecuencia están en la zona anterior y lateral. Se presentan entre el tercer y cuarto decenio de la vida. Con frecuencia las lesiones quísticas benignas son asintomáticas, si bien a veces son únicas, por lo general son múltiples. Cuando se acompañan de síntomas son inespecíficos y variables como masa palpable, dolor, dispareunia, sensación de lesión o bulbo vaginal, y síntomas urinarios como incontinencia urinaria intermitente o permanente, infecciones urinarias recurrentes, así como disfunción miccional.

- Quistes mullerianos. Son los más frecuentes y varían en tamaño de 1 a 7 cm de diámetro; por lo general son asintomáticos y sólo se extirpan en caso de ser sintomáticos.
- Quistes del conducto de Bartholin. Aunque gran parte de las pacientes son asintomáticas o presentan una leve dispareunia, el dolor puede también señalar la infección del quiste. Tienen de 1 a 4 cm de diámetro. La mayoría son laterales, no sensibles, localizados en el introito lateral medial al labio menor.
- Quistes del conducto de Gärtner. Proceden de los vestigios remanentes del conducto de Wolff y pueden ser únicos o múltiples. En ocasiones, alcanzan gran tamaño y entonces hacen protrusión a través de la vulva.

- Quistes vaginales de inclusión. Son quistes pequeños, a veces múltiples, situados cerca de la pared vaginal posterior y son considerados como secuelas, desprovistas de importancia clínica, de lesiones quirúrgicas o producidas durante el parto.
- Tumores sólidos. Son muy raros y corresponden a miomas, fibromas y mixomas.

b) Malignos:

- Carcinoma. Es de estirpe epidermoide, pero hoy en día se han encontrado adenocarcinomas en mujeres jóvenes cuyas madres recibieron dietilestilbestrol en el curso de su embarazo.
- Carcinoma de células escamosas. Nacen de las células que revisten la vagina. Es la forma más común de cáncer de vagina (85 a 90% de los casos), ocurren con mayor frecuencia en el tercio superior de la vagina, cercano al cuello uterino. Casi siempre son precedidos por lesiones intraepiteliales neoplásicas no malignas. Por lo general se observa en mujeres mayores de los 60 años de edad, quienes pueden presentar sangrado transvaginal, dolor y sensación de masa vaginal. De 10 a 27% son asintomáticos.
- Adenocarcinoma de células claras. 5 a 10% de los carcinomas se observa en pacientes jóvenes y pueden aparecer en cualquier momento y zona de la vagina. Alrededor de 10 a 20% de mujeres con enfermedad invasora son asintomáticas. En las pacientes expuestas *in utero* al dietilestilbestrol, las exploraciones deben ser frecuentes e incluir de manera obligada: citología, colposcopia, tacto rectal o vaginal y biopsia si es el caso para el diagnóstico oportuno de la enfermedad.
- Sarcoma botrioideo. Curioso tumor que aparece en niñas pequeñas. Tiene el aspecto de pólipos de color rojo grisáceo que llenan la vagina, producen un exudado hemorrágico y se propagan de manera local y a distancia con gran rapidez.
- Metástasis de coriocarcinoma.

## Técnica de exploración

A continuación se describen los principios básicos de la exploración ginecológica.

La primera regla consiste en atenuar la ansiedad y las incomodidades que causa esta exploración. La etapa previa, de interrogatorio y diálogo con la paciente, en gran medida puede ayudar a establecer un clima de confianza y respeto, así como a disminuir la tensión. Estos objetivos se refuerzan si la exploración ginecológica es precedida de una revisión física general, durante la

cual debe incluirse, por supuesto, el estudio del abdomen. La limpieza y orden del cuarto de exploración, de las batas y sábanas y de los instrumentos, y el aspecto pulcro de la enfermera y el médico son requisitos indispensables.

Explíquese a la paciente, con el detalle y lenguaje que mejor se adapten a su nivel cultural e intelectual, la naturaleza exacta de la exploración que está a punto de realizarse. Es importante que la paciente vacíe su orina antes del estudio: en más de una ocasión se ha visto que una vejiga distendida por orina ha sido confundida con un tumor de la pelvis. En primera instancia se debe prestar atención a las características del vello pubiano y de la piel de la región perineal, en la cual no es rara la existencia de micosis cutánea y de intertrigo genitocrural. Hágase la palpación de los labios mayores y al deslizar los dedos por la superficie cutánea, así como la cara interna de cada lado, será posible detectar la existencia de quistes de Bartholin (figura 32–1).

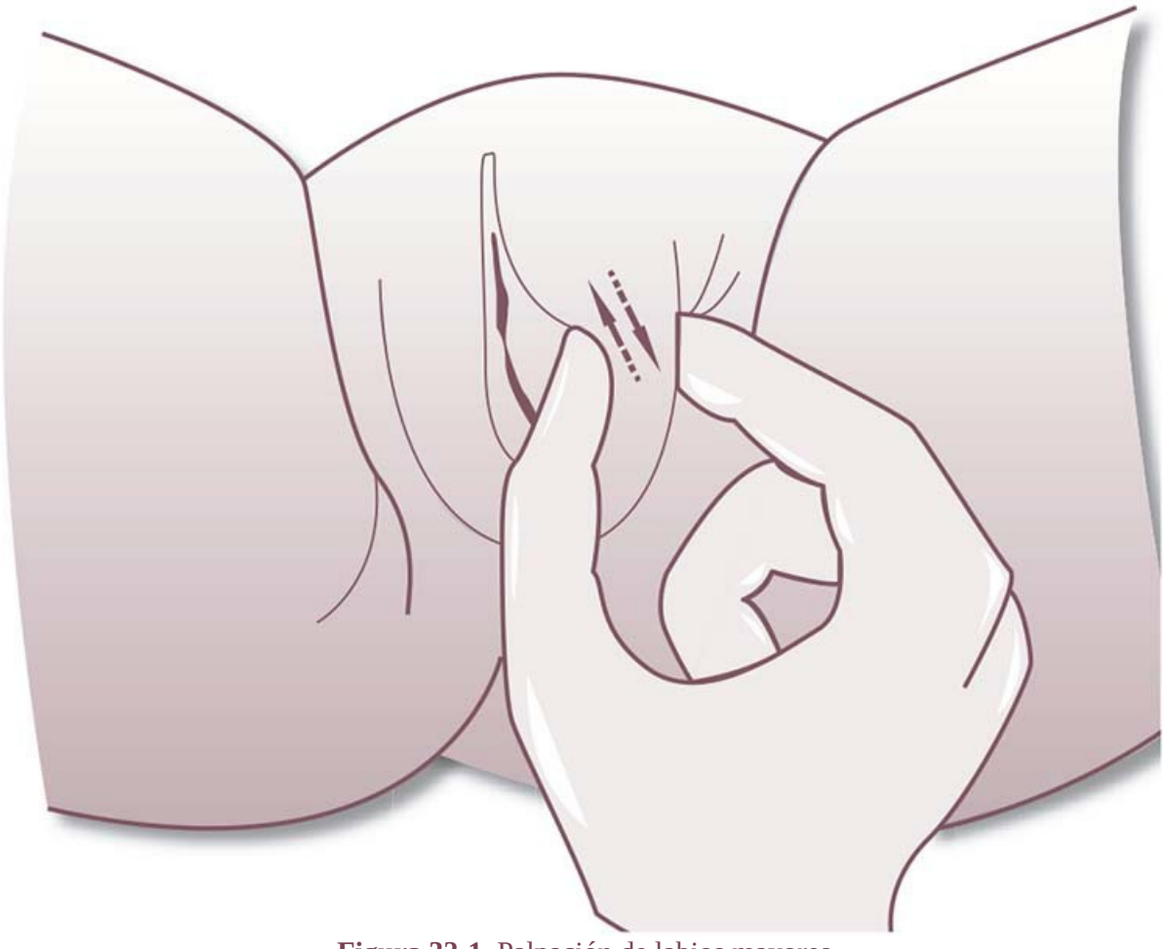


**Figura 32-1.** Palpación de labios mayores.

Obsérvese el tamaño del clítoris. Para palpar la uretra, se debe introducir el dedo índice en la vagina y se exterioriza poco a poco mientras se aplica su cara palmar sobre la pared vaginal anterior (figura 32–2).

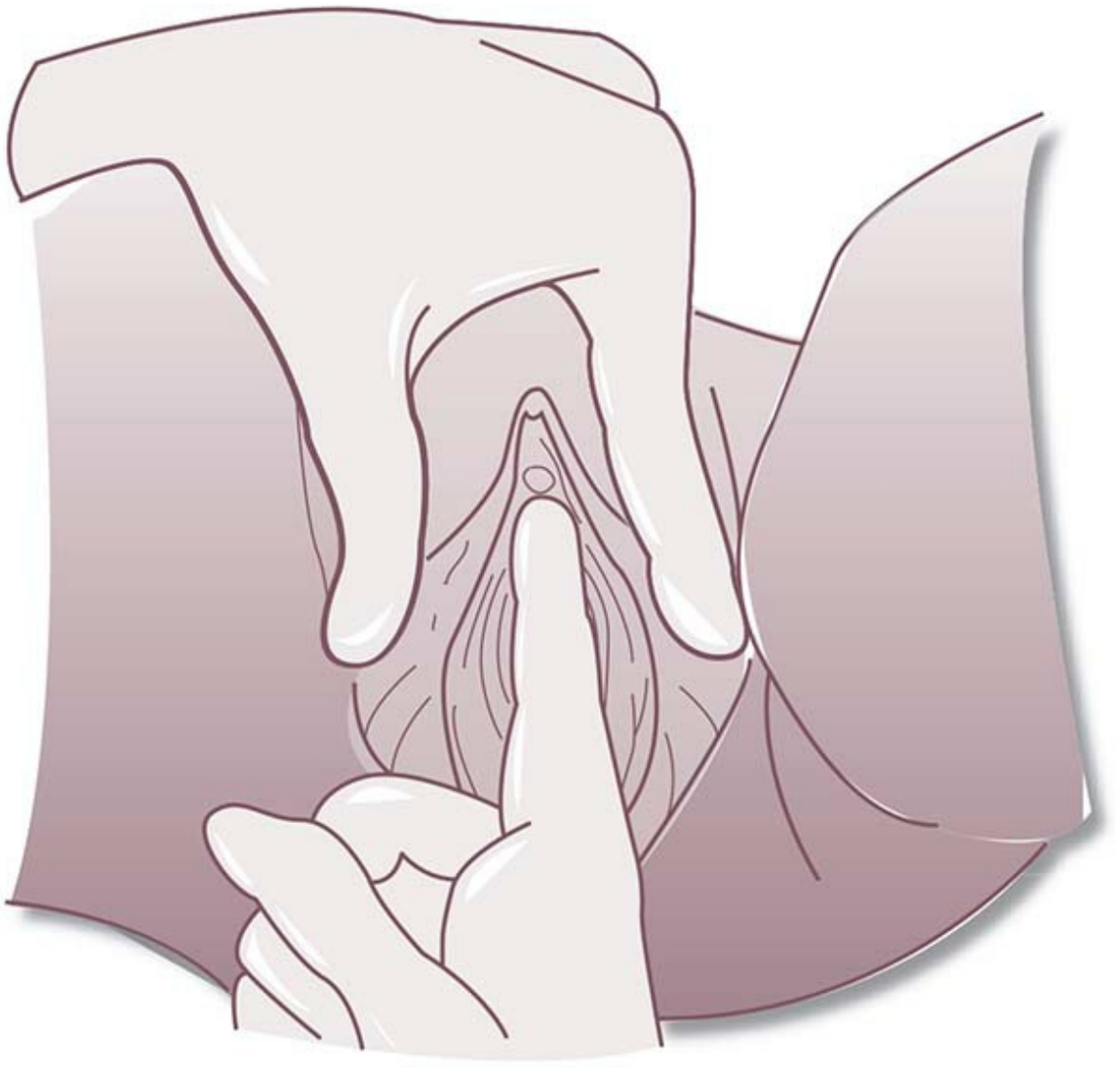


**Figura 32-2.** Palpación de la uretra.

Si se presiona el dedo contra el pubis, se exprimen la uretra y las glándulas de Skene, así como otras glándulas periuretrales con lo que se puede obtener la salida de material purulento para estudio bacteriológico (figura 32–3).

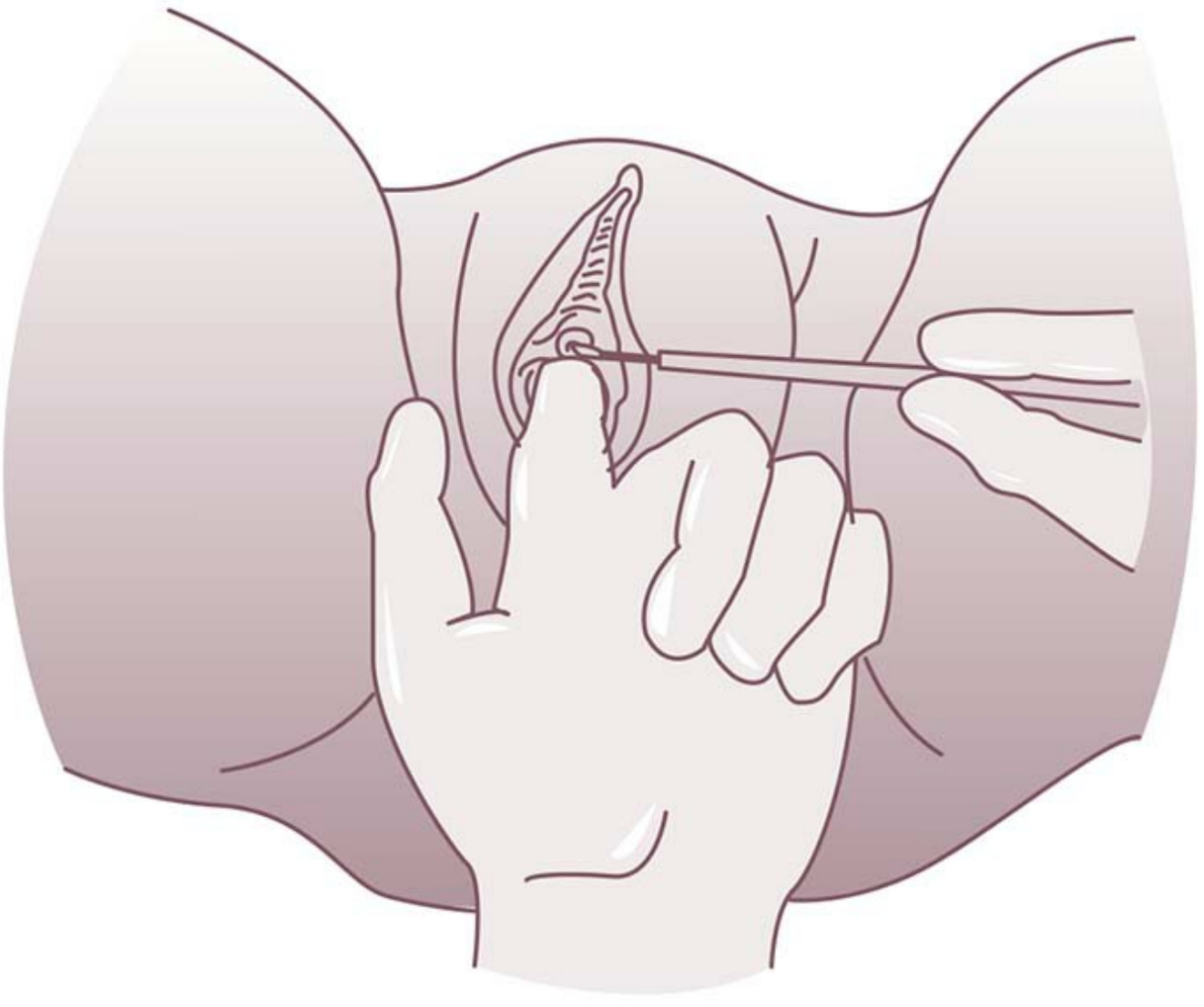


**Figura 32-3.** Expresión de la uretra para estudio bactereológico.

El siguiente paso deberá consistir en la búsqueda de cistocele, rectocele y desgarro perineal, lo que se logra al pedirle a la paciente que realice un esfuerzo. La resistencia del cuerpo perineal es puesta a prueba cuando se deprime la horquilla posterior con dos dedos.

A continuación, resulta conveniente practicar el estudio por medio del espejo vaginal. Es posible, de esta manera, llevar a cabo la toma de una muestra para la citología exfoliativa del cérvix uterino sin haber tenido que introducir jalea lubricante, ya que este material interfiere con los estudios citológicos. Por este mismo motivo, el espejo vaginal deberá humedecerse sólo con agua tibia.

La técnica de introducción del espejo vaginal es la siguiente. Selecciónese, ante todo, el tamaño de espejo adecuado para cada paciente. La maniobra de introducción debe ser suave e indolora. Los labios se separan con una mano (por lo regular es la izquierda), y la extremidad del espéculo, sostenido en posición oblicua, se introduce de forma ligera (figura 32–4) para en seguida imprimirle un giro de manera que la valva posterior se apoye en la horquilla posterior de la vulva; esta maniobra permite que la valva anterior se aleje de la

uretra; así se evita cualquier traumatismo mecánico (figura 32–5).

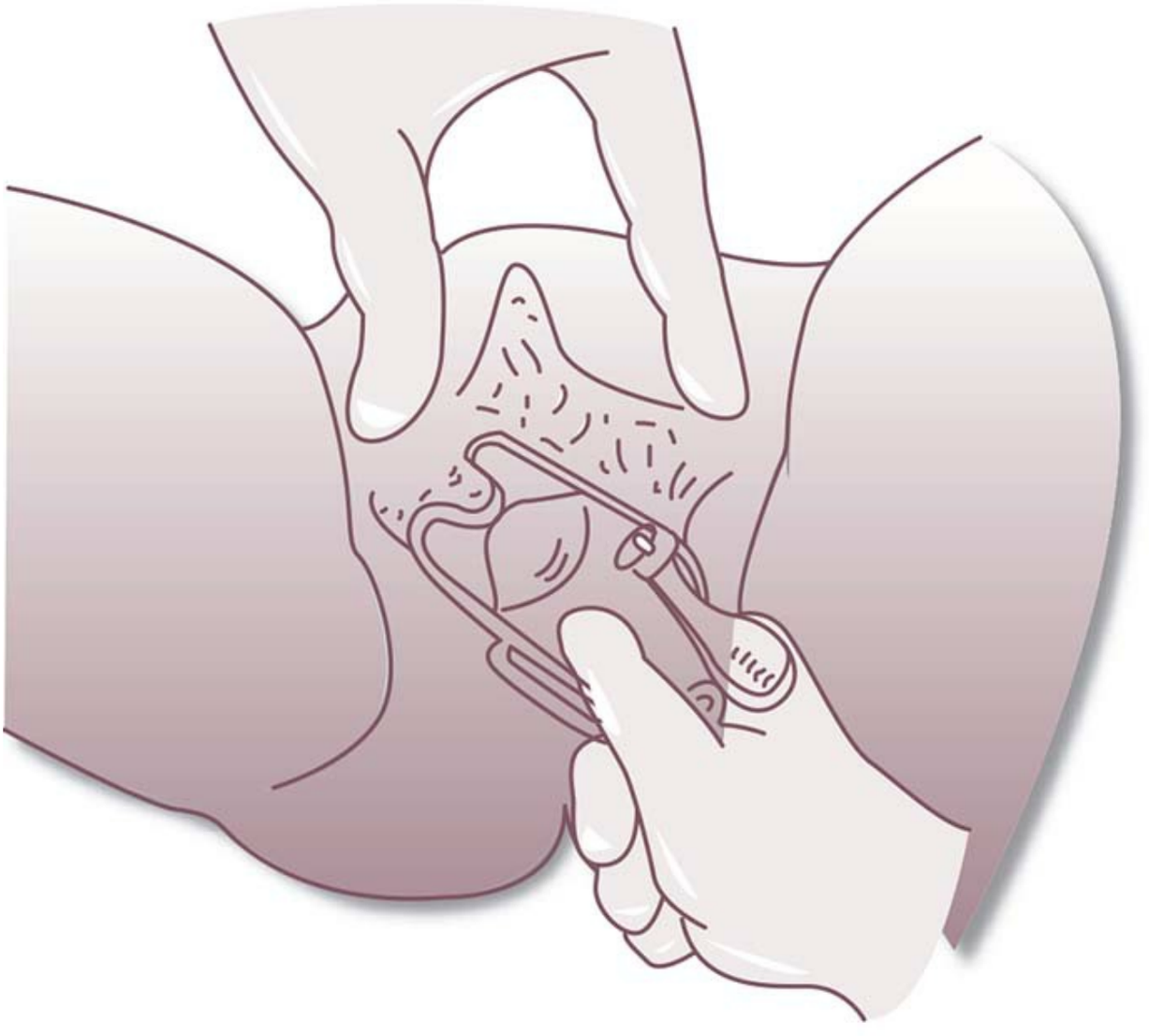


**Figura 32-4.** Introducción del espéculo vaginal.

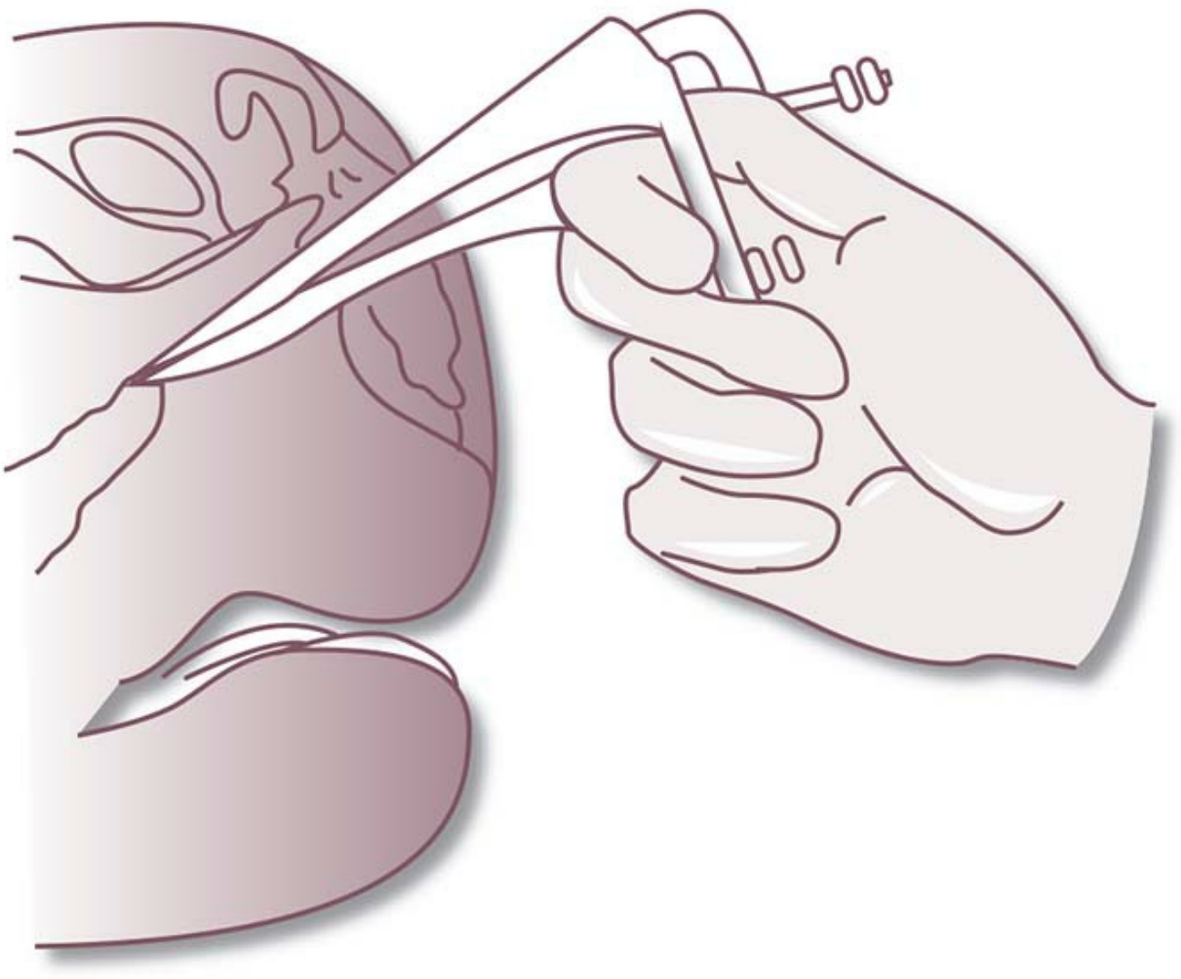


**Figura 32-5.** Introducción del espéculo vaginal.

En seguida, se empuja el espéculo con lentitud y se forma un ángulo de 45° en relación con el plano horizontal hasta el fondo de la vagina, al tiempo que se sostiene la presión suave contra la horquilla vulvar (figura 32–6).

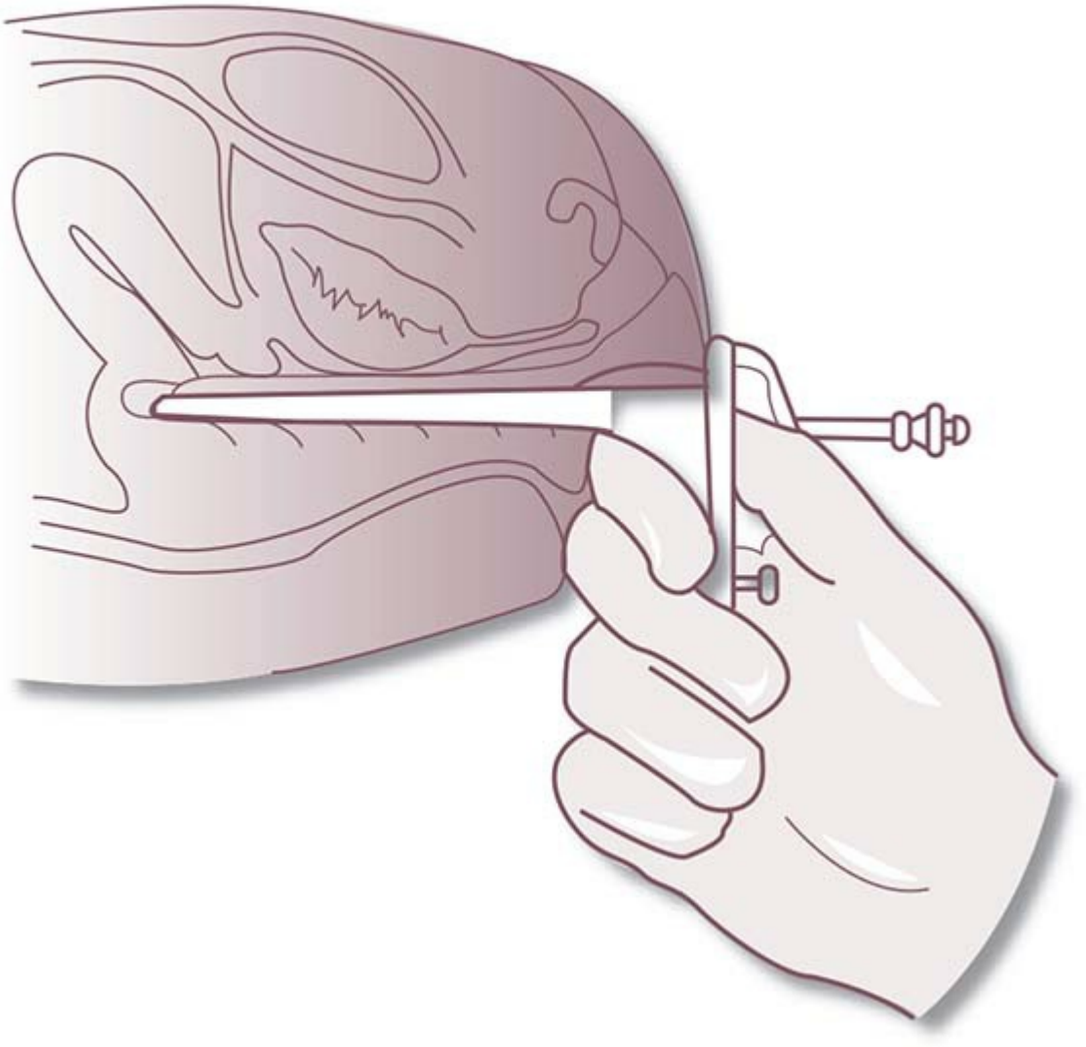


**Figura 32-6.** Introducción del espéculo vaginal.

Una vez alcanzado el fondo, mientras la valva posterior se sostiene por el dedo medio, la valva anterior se empuja hacia arriba, hasta el límite permitido por las dimensiones y el tono de la vagina (figura 32–7).

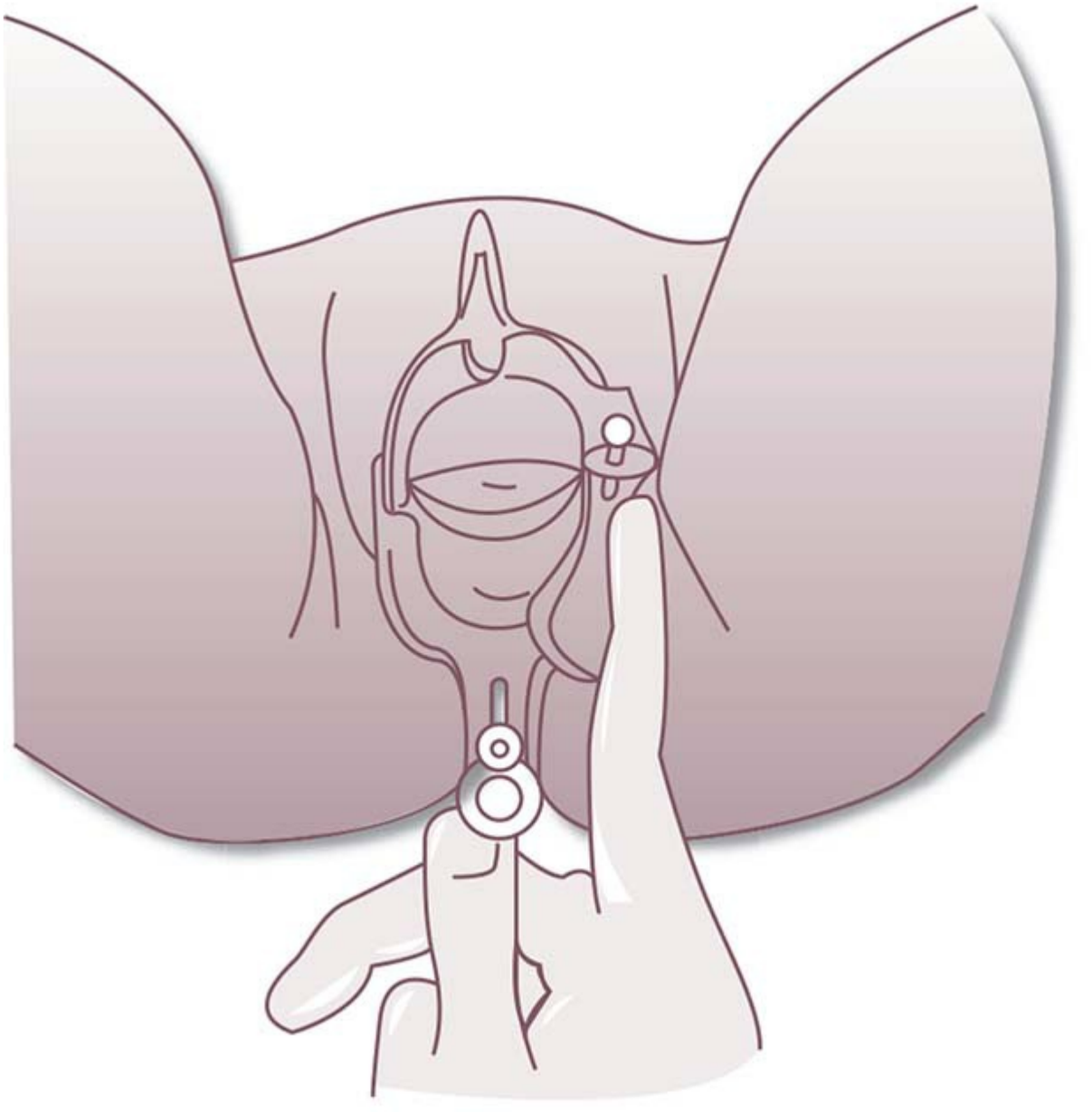


**Figura 32-7.** Abertura de la valva anterior del espéculo.

Una vez fijadas las valvas en la posición adecuada, mediante la ayuda del tornillo opresor se acciona la palanca que separa sus extremos profundos y se fijan en la abertura conveniente mediante el tornillo correspondiente (figura 32–8).

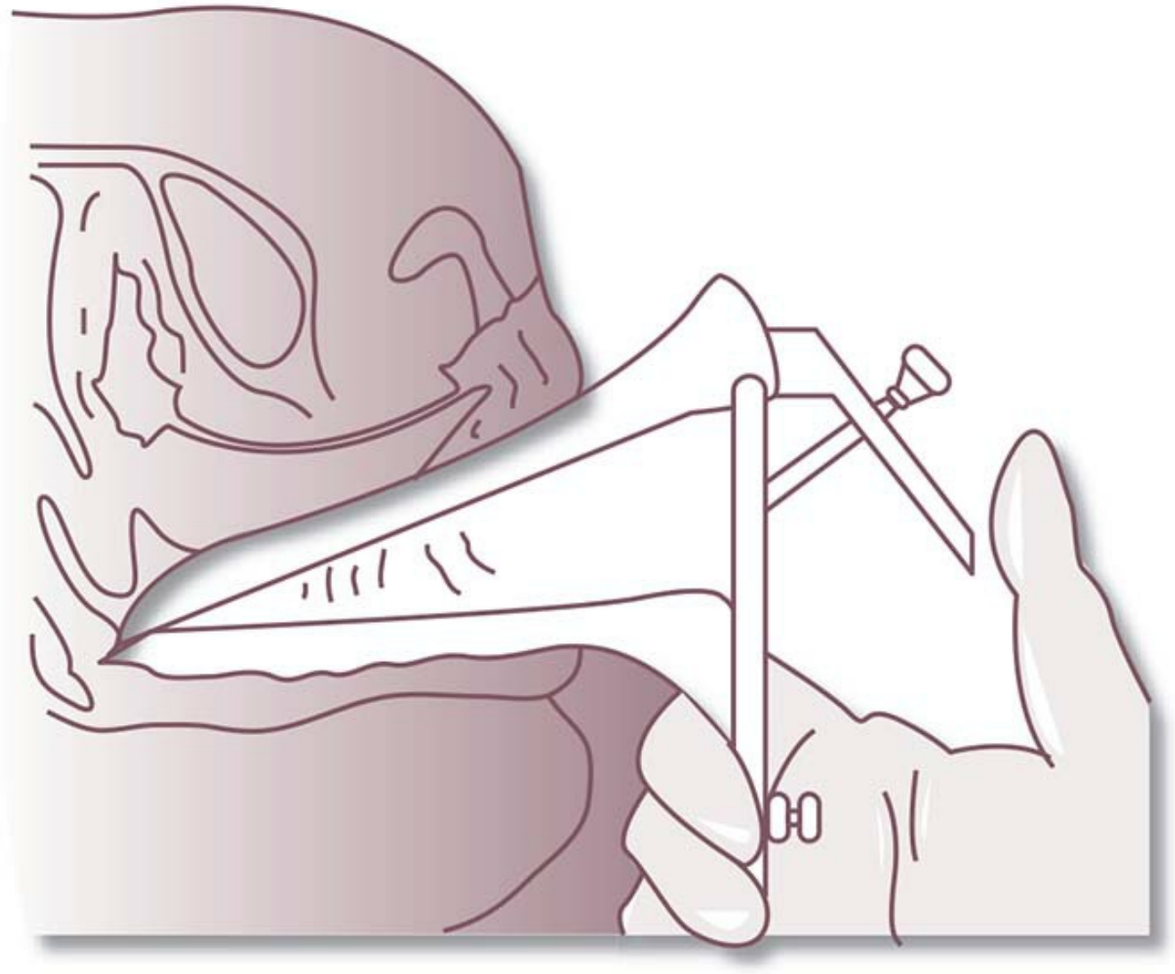


**Figura 32-8.** Abertura de la valva anterior del espéculo.

De esta manera, se logra obtener una adecuada exposición del cérvix y de una buena parte de las paredes y fondos de saco vaginales (figura 32–9).

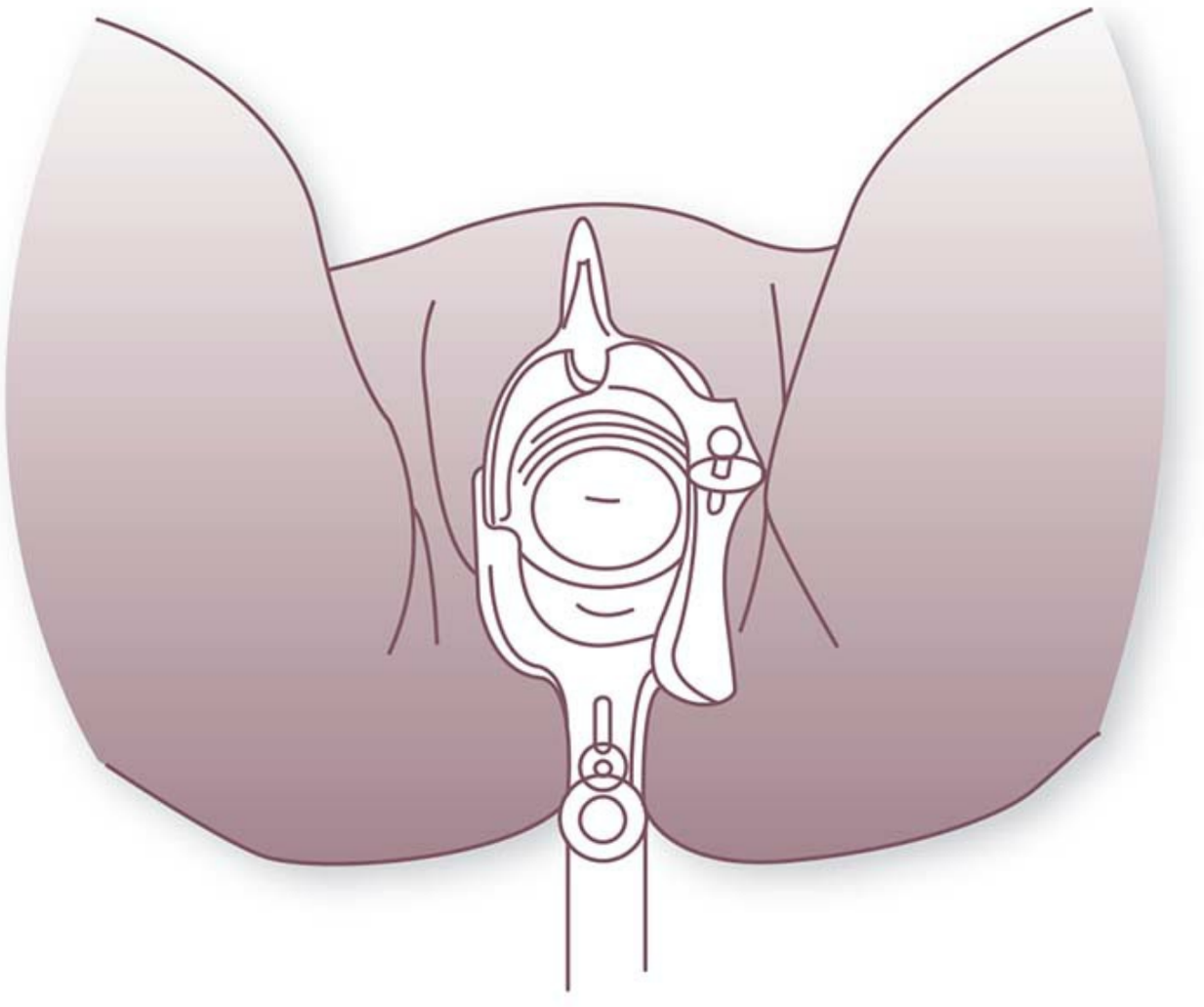


**Figura 32-9.** Exposición del cuello uterino.

Obsérvense las características de estas estructuras y a continuación, practíquese la toma del material para el estudio citológico exfoliativo mediante la aplicación al cérvix y su raspado suave, con ayuda de la espátula de Ayre se realiza un movimiento circular (figura 32–10).

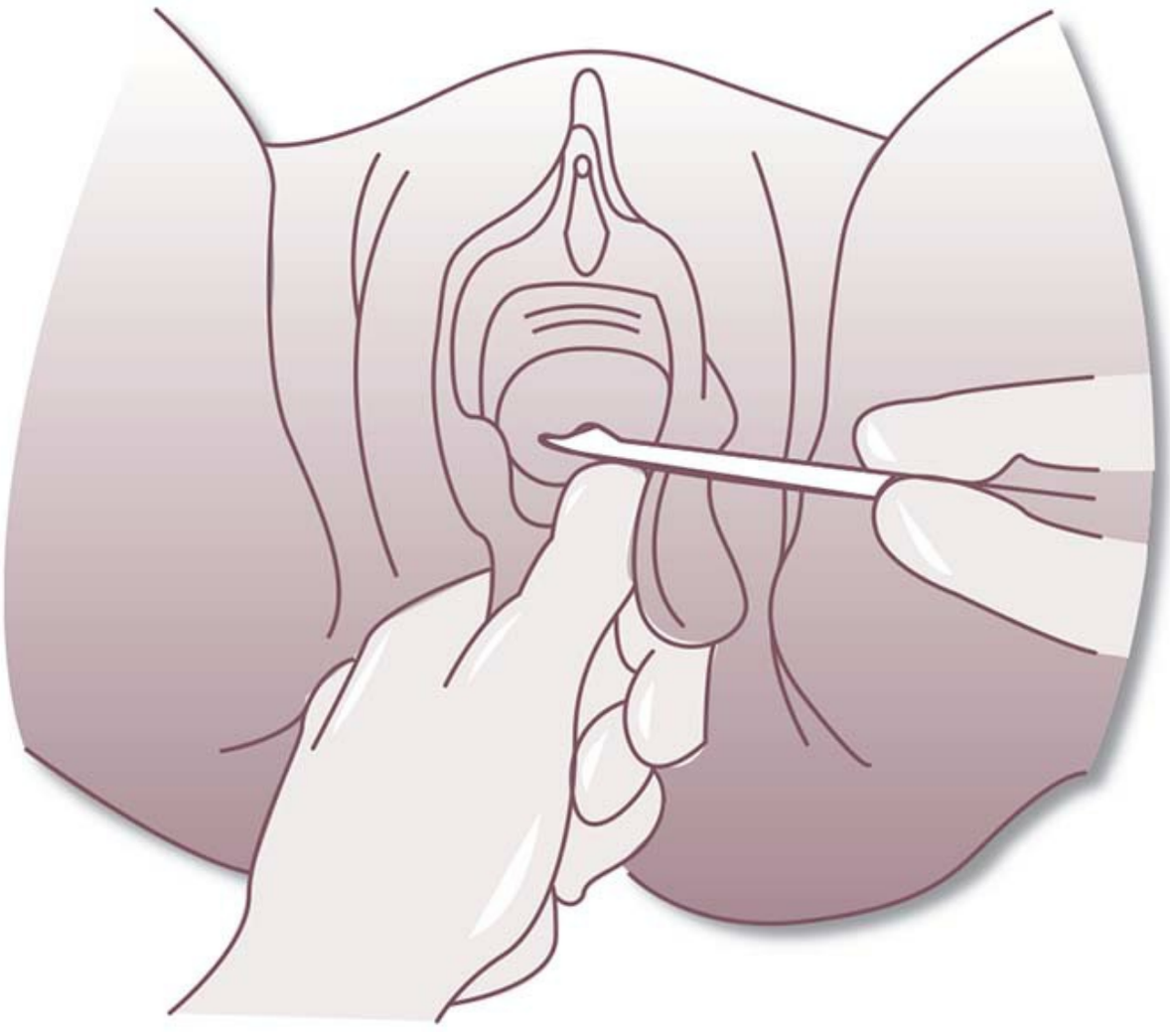


**Figura 32-10.** Toma de material para el estudio citológico.

Obténgase también una muestra para el estudio citodescamativo hormonal de las paredes vaginales, para evitar en lo posible que se mezclen exudados inflamatorios. Háganse los frotis de uno y otro material y sumérjanse en el frasco que contiene la solución fijadora, constituida por una mezcla de éter y alcohol. El estudio con el espejo ha terminado, por lo que a continuación, se aflojan los tornillos, proximan las valvas entre sí y se extrae el instrumento con suavidad, de manera que se invierta la maniobra que sirvió para introducirlo.

La culminación del estudio ginecológico consiste en la determinación de la morfología, dimensiones y posción de los órganos pélvicos mediante la palpación bimanual. El procedimiento se realiza de la siguiente manera: se introducen los dedos índice y medio en la cavidad vaginal, para apreciar después el tono del orificio vaginal y la rugosidad de la pared. Por último, se alcanza el fondo de saco vaginal posterior y, en ese momento, la mano “abdominal” deprime con suavidad la pared, a nivel del epigastrio. Mediante suaves movimientos de flexión digital, se moviliza el cérvix y se pelotea el

fondo uterino en la mano “vaginal” en forma vibratoria (figura 32–11).

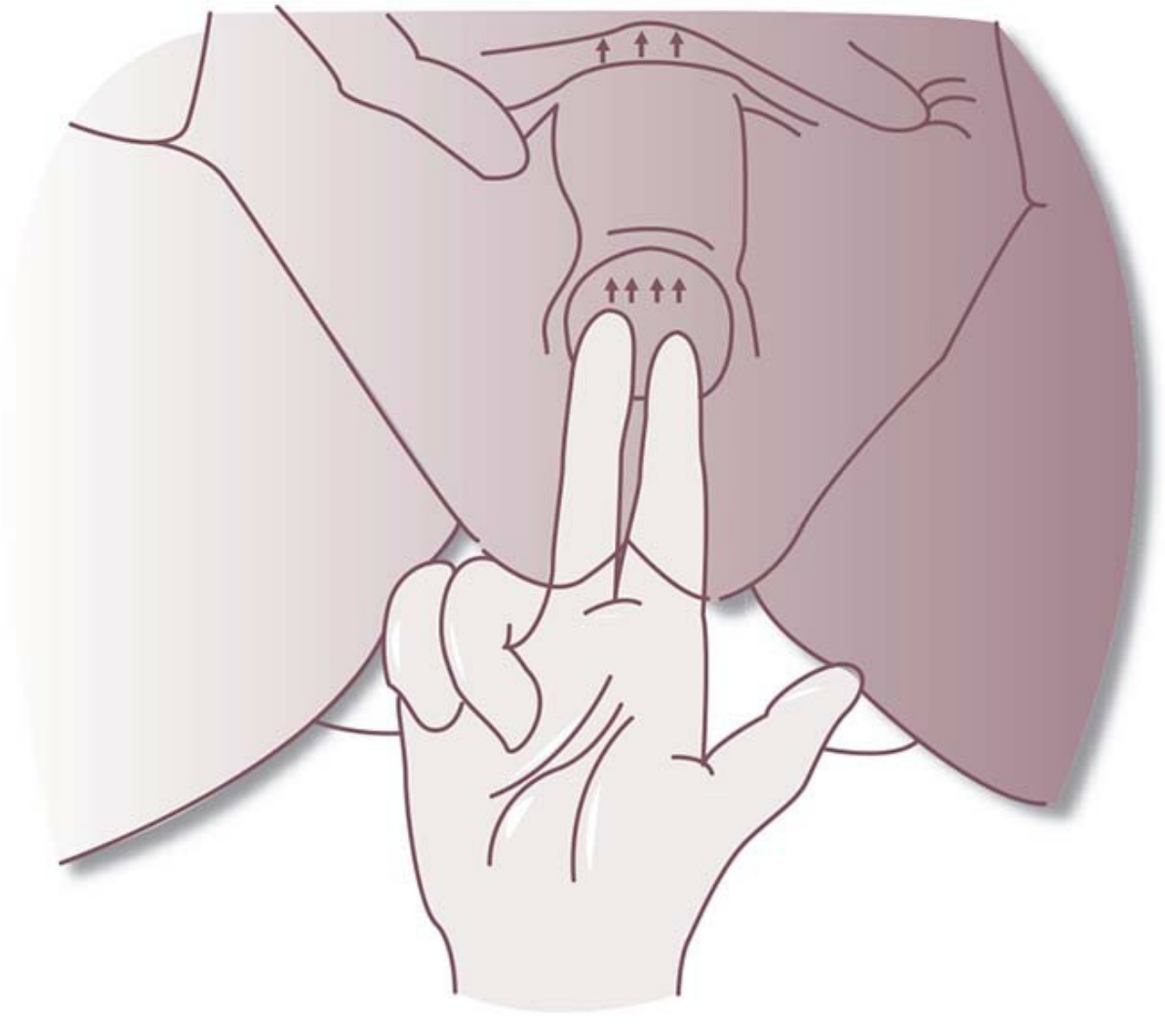


**Figura 32-11.** Palpación bimanual.

Pálpese el cérvix e impúlsese hacia arriba para que el movimiento llegue al fondo uterino, cuyo tamaño, contorno y movilidad se precisan mediante la mano “abdominal”. La separación de los dedos índice y medio permite conocer la amplitud de los fondos de saco vaginales y la morfología general de la cavidad. Dedíquese ahora la atención a apreciar la forma, volumen, fijeza y sensibilidad de cada uno de los anexos mediante presión suave, entre el fondo de saco lateral y la fosa ilíaca correspondiente (figura 32–12).

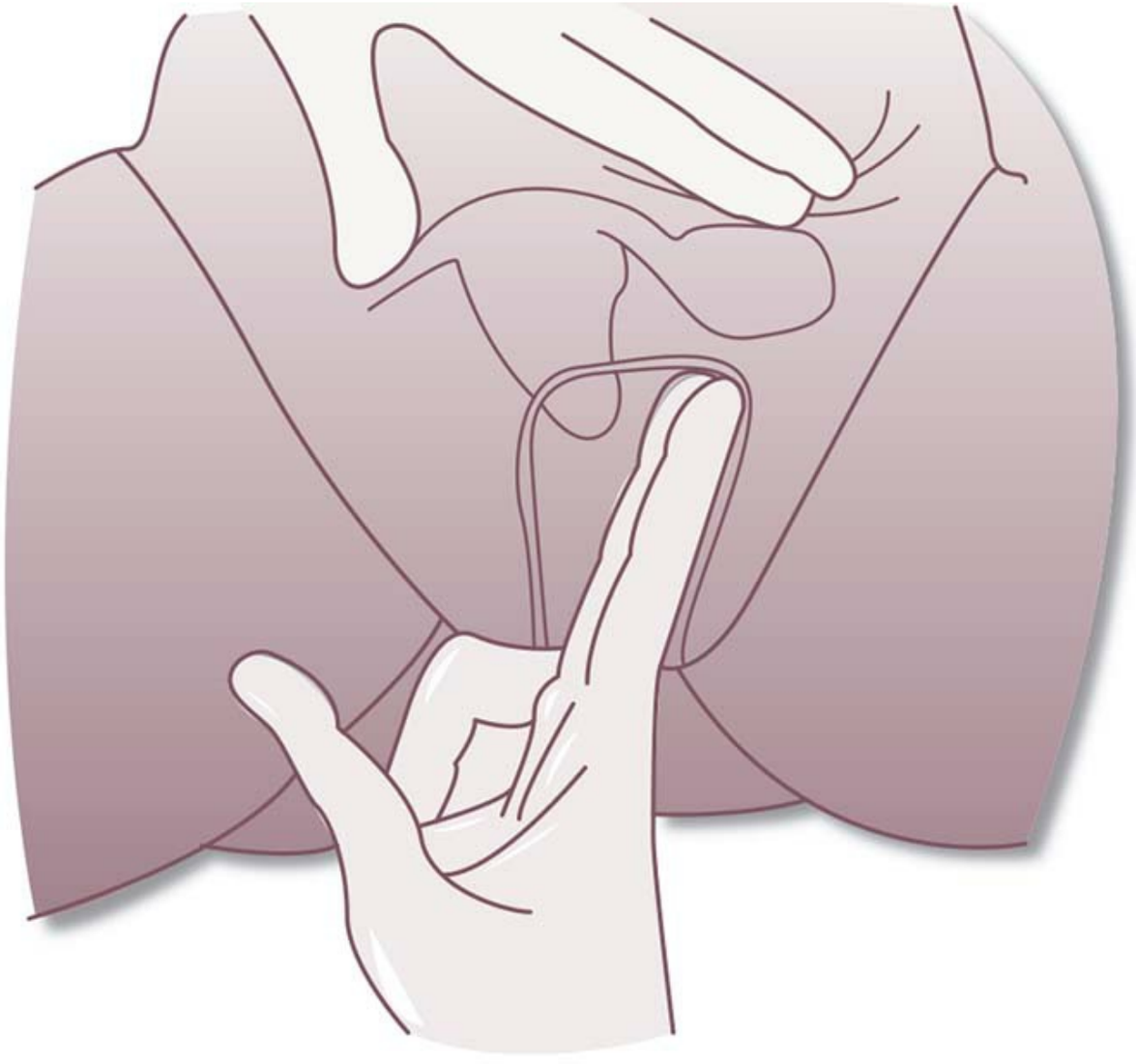


**Figura 32-12.** Palpación de los fondos del saco.

En condiciones normales, no es posible palpar los ligamentos anchos. Si los dedos vaginales se colocan por detrás del ligamento ancho y los que tocan el abdomen se les aproximan, de forma que se sigan los lados del útero, será posible desplazar entre los dedos a los tejidos del ligamento ancho y de la trompa de Falopio. En las mujeres sanas, no se encuentran masas a ese nivel. Un poco por fuera, se palpan ahora los ovarios y se determina su tamaño, forma y movilidad. Hágase esta maniobra con suavidad, pues la gónada femenina es tan sensible a la presión como lo es el testículo en el varón.

Para terminar, se requiere hacer una palpación rectovaginal para lo cual es necesario introducir el dedo medio en el recto y el índice en la vagina. Se obtiene así un adecuado acceso a las regiones anexiales y la superficie posterior del ligamento ancho, y se puede descubrir la presencia de lesiones rectales (figura 32–13).

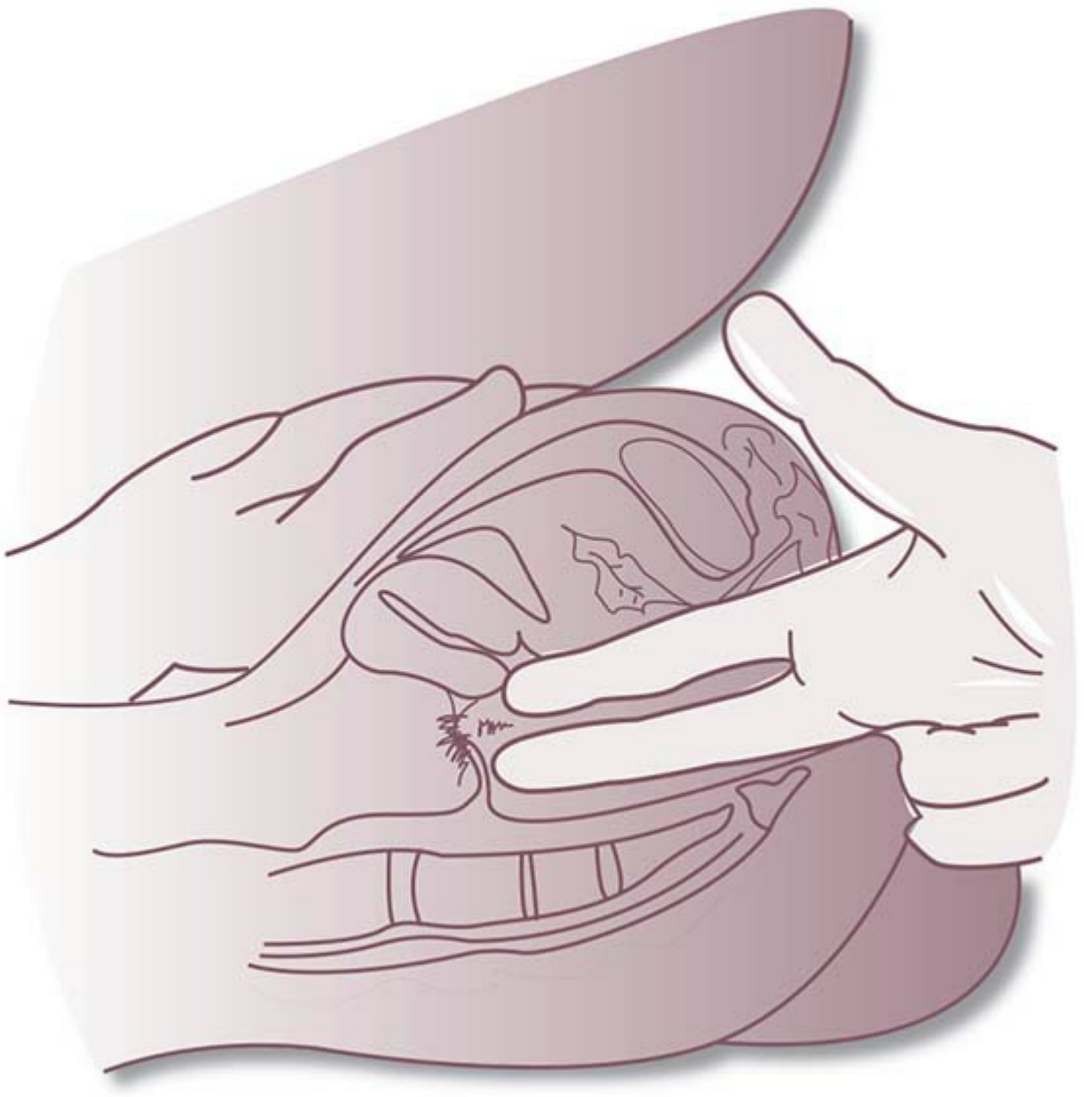


**Figura 32-13.** Palpación rectovaginal.

# SECRECIÓN VAGINAL

## Definición

Flujo o descarga de fluidos o secreciones a través de la vagina.

## Fundamento fisiopatológico

En condiciones normales, existe una mínima secreción en el aparato genital femenino constituida por la mezcla de las secreciones uterina, cervical y vaginal. La secreción uterina es clara, acuosa, poco abundante; la cervical es mucosa y transparente, mientras que la vaginal es escasa, rica en células de descamación del epitelio. El conjunto de estas secreciones son de manera cuantitativa muy discretas y no traspasan el orificio vaginal; cuando inundan la vulva y manchan la ropa, se considera como flujo patológico. Durante la excitación sexual, hay un aumento de la secreción genital como consecuencia de la que se presenta en las glándulas de Bartholin. La secreción cervical, mucosa, constituye un índice de la actividad estrogénica, por lo que sufre aumentos paralelos con la ovulación, el periodo inmediato premenstrual, embarazo y periodo durante el cual se ingieren medicamentos anticonceptivos.

La secreción vaginal patológica es, de origen infeccioso, en cuyo caso se debe a cuatro diferentes agentes patógenos:

*Trichomonas, Candida, Neisseria gonorrohoeae* y *Gardnerella vaginalis* (antes llamada *Haemophilus vaginalis* o *Corynebacterium vaginale*).

Existen tres especies de *Trichomonas*: *T. orale,* que se encuentra en la cavidad oral; *T. tenax,* que habita el tubo digestivo y *T. vaginale,* que se encuentra en el tracto uro-genital. El parásito crece bien en un medio con ligera acidez. El pH de la vagina normal es más ácido (menos de 4), pero la sangre menstrual actúa como amortiguadora y es por esto que el parásito y los síntomas causados por él aumentan durante la menstruación; este infecta sitios múltiples y por este motivo el tratamiento local suele ser insuficiente y hace falta uno sistémico. La *Trichomonas* se transmite por contacto sexual. No menos de 40% de los varones que tienen relaciones con mujeres infectadas, tienen *Trichomonas* en el sedimento urinario y en las secreciones prostáticas. De ahí, la necesidad de aplicar el tratamiento sistémico simultáneo a los dos miembros de la pareja.

La vagina, por lo común, es habitada por varias especies de *Candida*, entre las que se incluye *C. albicans*. Sin embargo, sólo esta última es patógena en ciertas ocasiones. Se aceptan como factores de riesgo en la producción de vaginitis por *Candida* los siguientes: diabetes mellitus no controlada, uso de

corticosteroides, empleo de antibióticos de amplio espectro o de medicamentos tricomonicidas, hipoparatiroidismo, uso de anticonceptivos orales con alto contenido estrogénico y por último, utilización de ropa íntima apretada y poco permeable, como son las pantimedias.

El papel patógeno de *Gardnerella vaginalis* era objeto de controversia, pero en la actualidad se acepta que puede causar la llamada vaginitis inespecífica. Es posible que se transmita por vía sexual, y suele encontrarse en las uretras de los varones con quienes las mujeres infectadas tienen relaciones. Es una bacteria que crece con dificultad en los medios de cultivo, por lo que el diagnóstico depende de la tinción de Gram.

*Neisseria gonorrhoeae* produce gonorrea que en las mujeres pospuberales, afecta el endocérvix, la uretra o el recto, pero no la vagina, cuyo epitelio, cornificado por efecto de los estrógenos circulantes, es resistente al germen. El diagnóstico se hace mediante tinción de Gram del material endocervical, pero conviene considerar que el método adolece de serias limitaciones debido a que esta tinción es poco sensible, de manera que falla en más de 50% de los casos. Por otra parte, se necesita bastante experiencia para la interpretación correcta del frotis. Por todo esto, es preferible hacer cultivos.

El herpes genital se debe al virus del herpes simple, de tipo II. En la actualidad es, junto con la gonorrea, una de las enfermedades venéreas más frecuentes.

## Semiología

Situaciones que favorecen las infecciones vaginales: deficiente higiene genitoanal, múltiples parejas sexuales, baños en piscinas y tinas, embarazo, diabetes, parasitosis, incontinencia urinaria o fecal, uso frecuente de antibióticos, medicación vaginal, deficiencia inmunológica.

a) **Tricomoniasis.** Se manifiesta por el hecho de que los labios vulvares se encuentran escoriados, edematosos, y hay una secreción vaginal copiosa, verdosa, espumosa, de olor desagradable. Las paredes posteriores de la vagina y el cuello uterino se encuentran a menudo sembrados de puntos hemorrágicos. Este último, con aspecto “en fresa”, es casi patognomónico de esta parasitosis.
b) **Vaginitis por *Candida albicans*.** Da origen a una secreción vaginal escasa, espesa, de color blanco cremoso, comparable al queso *cottage*. Se adhiere con firmeza a las paredes de la vagina y a la vulva. Más que prurito, suele haber dolor vaginal.
c) **Síndrome clínico causado por *Gardnerella vaginalis*.** Es benigno, y se

caracteriza por secreción vaginal escasa, fluida, de color blanco grisáceo. Los síntomas no se relacionan con los periodos menstruales. Suele haber disuria ligera, dolor vaginal y enrojecimiento moderado difuso de las paredes de la vagina.

**d) Gonorrea.** Cerca de 60% de las mujeres infectadas por el gonococo no presentan síntomas. Las que lo tienen, los notan de 7 a 21 días después de la infección. Algunas experimentan disuria intensa, polaquiuria y secreción vaginal. Los sitios infectados con mayor frecuencia son los órganos reproductivos, los conductos de Skene, las glándulas de Bartholin, el recto y el cérvix. Este último puede encontrarse enrojecido, y suele haber una descarga mucopurulenta o por completo purulenta. Este material puede obtenerse de la uretra al exprimirla contra la sínfisis del pubis; también puede exprimirse de los conductos de las glándulas de Skene y de Bartholin. Algunas mujeres presentan síntomas y signos de salpingitis, que es una complicación común de esta infección.

**e) Herpes genital.** Se manifiesta por prurito y ardor vulvares, y a veces por dolor intenso al orinar o durante el coito. Las vesículas del herpes se localizan en la vagina, cérvix y áreas vulvar y perianal. Al ulcerarse, en forma secundaria se infectan con estreptococos y *Candida*, entonces se produce una copiosa secreción serosa. El diagnóstico de vaginitis herpética depende del dato típico de cuerpos de inclusión en el frotis del exudado cervical o vaginal.

**f) Endocervicitis y endometritis.** Son causantes frecuentes de secreción vaginal en mujeres que han tenido partos o abortos, sobre todo partos sépticos y abortos provocados.

**g) Tumores uterinos benignos (fibromas) o malignos (carcinoma, entre otros).** Se acompañan de flujo blanco, por lo general copioso, a veces maloliente, casi siempre hemorrágico o alternado con menorragias o metrorragias. Al comienzo de la neoplasia del cuerpo o cérvix, puede haber grandes descargas acuosas, no malolientes.

**h) Vaginitis químicas.** Son frecuentes las vaginitis por irritación química debida al uso no correcto de ciertas sustancias en la limpieza genital o en las prácticas anticonceptivas. La vagina reacciona con facilidad a los alergénos e irritantes químicos: jabón de baño, desodorantes, duchas vaginales, colorantes del papel higiénico y fármacos de aplicación local.

**i) En las mujeres posmenopáusicas** la mucosa vaginal atrófica es muy propensa a infección. El frotis revela, entonces, predominio de células basales, piocitos y bacterias.

**j) En los casos de flujo,** en la edad pediátrica, es importante considerar la presencia de cuerpos extraños introducidos a la vagina.

## Técnica de exploración

Tómese en cuenta la edad de la paciente. Las que se encuentran en la época de la vida con actividad sexual, tienen mayor probabilidad de tener enfermedades venéreas como gonorrea y tricomoniasis; en cambio, las neoplasias son más frecuentes en las mujeres de mayor edad. Los flujos vaginales que aparecen en niñas prepuberales casi nunca son fisiológicos. Las infecciones vaginales en la edad pediátrica deberán hacer sospechar que se ha habido abuso sexual de esas niñas.

Debe averigüarce el modo de principio: es súbito en los procesos infecciosos, mientras que en forma aumenta gradual a lo largo de semanas o meses, en las neoplasias y la vaginitis atrófica. El flujo y el prurito que aparecen durante la menstruación o de inmediato después de ella, sugieren tricomoniasis, mientras que el comienzo en la fase pre-menstrual es una de las características de la candidiasis. Pregúntese si hay prurito, el cual es común en las tricomoniasis y candidiasis, pero también es frecuente en las infecciones causadas por los otros microorganismos. Averígüese si la paciente es diabética o tiene hipoparatiroidismo, situaciones que favorecen la vaginitis por *Candida*. Es muy importante indagar la historia de los medicamentos utilizados en el presente y en el pasado reciente. Las duchas y todos los productos para la higiene femenina, las espumas y jaleas anticonceptivas y los medicamentos intravaginales pueden producir vaginitis irritativa o por hipersensibilidad. La utilización de antibióticos de amplio espectro, de metronidazol, de anticonceptivos orales y de esteroides suprarrenales favorece el desarrollo de vaginitis por *Candida*.

Es necesario averiguar la historia sexual y puede ser legítima la pregunta a la mujer sobre si tiene razones para sospechar que sufre una enfermedad venérea.

Consúltese el apartado de Vagina, exploración ginecológica, en relación con los detalles de la revisión física practicada en las pacientes con secreción vaginal.

El diagnóstico definitivo de la naturaleza del flujo vaginal requiere del estudio microscópico del frotis húmedo. Trátase de un procedimiento tan simple que debiera estar al alcance de todo médico general, en cualquier consultorio. Permite identificar con rapidez a la mayor parte de los microorganismos causantes de flujo de origen infeccioso o parasitario.

El procedimiento requiere una pipeta de vidrio con una pera de hule, para aplicar succión en su extremidad proximal y de un microscopio ordinario. Debe llevarse a cabo antes de que se practique el tacto digital o el estudio con espejo. La paciente no debe haberse aplicado ningún lavado vaginal ni debe haber

tenido contacto sexual durante un mínimo de 24 h previas al estudio. La técnica es la siguiente (figura 32–14):

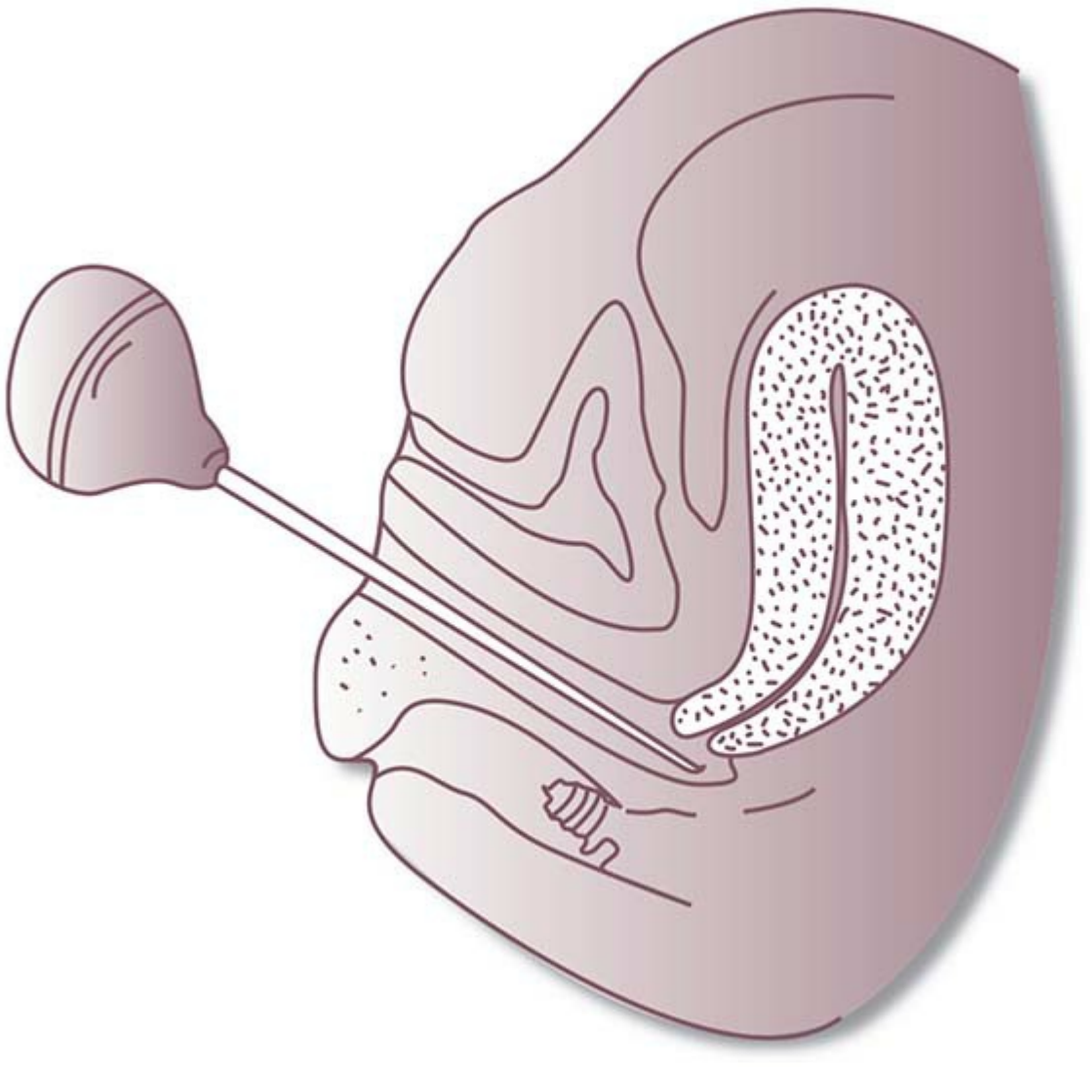


**Figura 32-14.** Obtención de secreción vaginal para estudio.

**1.** La paciente debe colocarse en posición de litotomía.
**2.** Se separan los labios y se inserta la pipeta con suavidad, hasta que su extremo distal llegue al fondo del saco vaginal posterior (con la pera de goma comprimida).
**3.** Aspirar la secreción vaginal mediante la descompresión gradual de la pera, al tiempo que la pipeta se retira en forma gradual.
**4.** Depositar dicha secreción en un portaobjetos y extenderla mediante la punta de la pipeta.
**5.** Agregar una gota de solución salina y cubrir la preparación con un cubreobjetos.
**6.** Realizar un examen rápido, a bajo y gran aumento, en busca de *Trichomonas vaginalis*, que se identifica por su flagelo.

**7.** Para identificar monilias (*Candida*), debe usarse una tinción especial (10 mL de tinta azul-negra Parker 51 Superchrome, mezclados con 20 mL de solución de KOH a 10 a 20%) en lugar de la solución salina. Se dejan pasar 5 min para que se realice la tinción, antes de llevar a cabo el estudio microscópico, el cual permitirá constatar la presencia de numerosas seudohifas.

# CÉRVIX

## Definición

El cérvix o cuello uterino. Parte inferior del útero, situado en el fondo de la vagina flexible, delgado de unos 3 cm de longitud y que contiene un estrecho canal que conecta las partes bajas y altas del aparato reproductor femenino.

## Fundamento fisiopatológico

El cérvix constituye un segmento muy importante del útero, tanto por las funciones que desempeña en la fisiología normal femenina y en el parto, como por ser asiento del carcinoma cervicouterino, el más frecuente de los tumores malignos del tracto genital femenino. La superficie vaginal del cuello uterino se encuentra recubierta de un epitelio estratificado, similar al de la vagina. El conducto endocervical, en cambio, tiene un epitelio constituido por células colunares altas y ricas en mucina que presentan numerosas desembocaduras de glándulas racimosas. Esta mucosa experimenta cambios durante el ciclo menstrual, pero éstos no son tan importantes como los que sufre el endometrio. La cristalización del moco cervical es más acentuada durante el tiempo de la ovulación, como resultado de la acción de los estrógenos; al secarse, adquiere un aspecto característico de cristales en forma de helecho. Durante el embarazo, las glándulas endocervicales experimentan notable hiperplasia.

## Semiología

Las enfermedades más importantes del cuello uterino son las siguientes:

**a) Cervicitis.** Es el término empleado para denotar la inflamación que afecta el epitelio cilíndrico del cuello uterino. Las cervicitis se clasifican en: agudas y crónicas. Las primeras se caracterizan por cérvix enrojecido, erosión periférica, presencia de secreción vaginal espesa que va desde blanco, amarillo y verde, sangrado poscoito o dispareunia ocasional. La cervicitis crónica es un cuadro más frecuente caracterizado por la presencia de estafilococos y estreptococos con sintomatología similar a la aguda, pero la mayoría de las veces persisten más de tres semanas con congestión hemática en el cuello uterino. Constituye el padecimiento ginecológico más común, pues afecta a más de 50% de las mujeres en cualquier etapa de la vida adulta. Sus síntomas principales son: flujo blanco o amarillento, y a veces sanguinolento; esterilidad; prurito y sensación urente en la vulva; metrorragia; dolor hipogástrico, dispareunia y dismenorrea. Mediante la

inspección directa, se observa un escurrimiento mucoso, espeso, saliendo del canal cervical; petequias diseminadas en el introito, cuando la causa es tricomoniásica; exudado blanquecino que cuando se moviliza, deja zonas hemorrágicas pequeñas, cuando la causa es candidiásica; laceraciones; eversión; glándulas cervicales ocluidas (quistes de Naboth) e hipertrofia del cérvix. Las causas más frecuentes de cervicitis son:

**b) Parto.** Después de cada parto sobreviene una cervicitis de duración variable, secundaria a las laceraciones producidas por la dilatación del cérvix y a su subsiguiente infección.

- Gonorrea.
- Clamidiasis.
- Herpes virus.
- Tricomoniasis.
- Candidiasis.
- Tuberculosis.

**c) Otras:** contaminación anogenital, hipoestrogenismo, irritación producida por pesarios, dispositivos intrauterinos y otros cuerpos extraños.

**d) Pólipos.** Son pequeñas neoplasias pedunculares o sésiles. Se dividen en ocho subtipos: endocervical o mucosecretor (68%), endometrial (12%), vascular (6%), fibroso (5%), inflamatorio (5%), seudodecidual (2%), seudosarcomatoso (1%), misceláneos (1%) y en lesiones mixtas cuando se encuentra más de uno de los componentes descritos. Pueden dar lugar a flujo o sangrado anormal. Con frecuencia los endocervicales son rojos, en forma de flama, pequeños, de consistencia frágil y pueden verse salir por el orificio cervical externo; por lo general, son lesiones benignas, es poco común observar un carcinoma epidermoide o un adenocarcinoma *in situ* o invasor originado en un pólipo endocervical. Los exocervicales son pálidos, rosados, redondos o alargados, y tienen menor tendencia a sangrar que los endocervicales.

**e) Eversión o ectropión.** El ectropión del cérvix (presencia de epitelio glandular endocervical en la superficie de éste) es un trastorno común, la endocervicitis crónica por infección intracervical se asocia a eritema del endocervix lacerado y evertido. Crecimiento congénito del epitelio columnar hacia la superficie vaginal del cérvix, que en ocasiones se observa en mujeres nulíparas; produce una secreción mucosa clara y no debe confundirse con la cervicitis.

**f) Cáncer.** En México la tasa de mortalidad para 2006 fue de 14.6 por 100 000 mujeres de 25 años o más. En 2011, el CaCu fue el segundo tumor maligno por el cual fallecieron mujeres en México (10.4%). El principal factor etiológico es el virus del papiloma humano, del cual existen alrededor de 12

tipos diferentes. Las infecciones por estos virus de transmisión sexual causan también la mayor parte de los cánceres de ano; muchos de vagina, vulva, pene y algunos de orofaringe cuya infección crónica precede a la aparición de las lesiones citológicas. Su historia natural es la siguiente: la alteración inicial es la displasia del epitelio, la cual es seguida, transcurrido un lapso de 1 a 8 años, por carcinoma *in situ* y, 3 a 10 años después, por cáncer invasor. Los cambios neoplásicos comienzan en la unión de la porción escamosa con la columnar de la mucosa cervical. Asintomático en sus estadios tempranos, puede manifestarse por metrorragias o simples manchas sanguinolentas intermenstruales y por sangrado debido al coito o la aplicación de duchas vaginales. Todo el que sea irregular, no ligado a la menstruación, deberá verse con sospecha. El cáncer invasor produce flujo sanguinolento, dolor o ataque al estado general. La lenta evolución del cáncer cervicouterino (CaCu) permite efectuar su diagnóstico oportuno mediante la práctica de la citología vaginal según la técnica de Papanicolaou. La investigación del DNA (ácido desoxirribonucleico) del virus del papiloma humano debe hacerse de forma simultánea, con objeto de incrementar la sensibilidad de las pruebas diagnósticas. La *International Agency for Research on Cancer* de la OMS los clasifica como **carcinogénicos** (tipos 16 y 18), **probablemente carcinogénicos** (tipos 31 y 33), y posiblemente carcinogénicos (otros excepto 6 y 11). La aplicación de la vacuna bivalente para los tipos 16 y 18 en niñas de 12 años de edad puede reducir en 93.2% los casos de cáncer cervicouterino y en 96.5% las tasas de mortalidad. Es recomendable que esta prueba se efectúe durante dos años consecutivos, a partir de los 18 años de edad o al inicio de la actividad sexual de la mujer y a continuación, cada 1 a 3 años, según el riesgo de sufrir este mal. En efecto, los factores de riesgo reportados que influyen en el desarrollo de cáncer cervicouterino son: herencia genética familiar, edad cronológica de la paciente. tabaquismo y número de cigarrillos al día, ambiente laboral y del hogar, multiparidad, infección cervical por virus del papiloma humano, vida sexual con múltiples parejas, inicio de vida sexual antes de los 18 años. deficiencia de folatos y vitaminas A, C y E en la dieta, uso de anticonceptivos orales por más de cinco años, infecciones de transmisión sexual (*Chlamydia trachomatis*), analfabetismo o baja escolaridad. mujeres de 25 a 64 años que nunca se hayan practicado citología cervical. El riesgo es más elevado en mujeres que inician la actividad sexual a edad temprana, así como en quienes han tenido herpes genital, condilomas acuminados o fueron expuestas a medicación estrogénica durante su vida intrauterina.

Los signos y síntomas de sospecha para cáncer cervicouterino son: sangrado vaginal después del acto sexual, entre periodos de menstruación o después de la menopausia. Flujo vaginal líquido con sangrado que pudiera ser excesivo. Olor desagradable. Dolor en el área de la pelvis durante el acto sexual. Lesiones cervicales de apariencia benigna resistentes al tratamiento (cauterizaciones, antibióticos). Zonas de leucoplasia. Tumoraciones.

El reporte de Papanicolau es:

**a) Negativo a cáncer.**
**b) Negativo con proceso inflamatorio.**
**c) Cáncer *in situ*.**
**d) Cáncer microinvasor e invasor.**
**e) Adenocarcinoma.**
**f) Maligno no especificado.**
**g) Hallazgos adicionales:** se acostumbra clasificar el cáncer cervicouterino en los siguientes estadios:

- Estadio 0: carcinoma *in situ*, preinvasor o intraepitelial.
- Estadio I: el cáncer se encuentra confinado al cérvix.
- Estadio II: el cáncer se extiende más allá del cérvix, pero aún no ha alcanzado la pared de la pelvis.
- Estadio III: el carcinoma ha alcanzado la pared de la pelvis; ha invadido el tercio inferior de la vagina; ha dado lugar a hidronefrosis.
- Estadio IV: el cáncer se ha extendido más allá de la pelvis verdadera o ha invadido la mucosa de la vejiga o el recto.

## Técnica de exploración

El interrogatorio proporcionará información acerca de la existencia de leucorrea, prurito, ardor vulvar, metrorragias, sangrado poscoito, entre otros. La técnica del estudio vaginal y de la toma de muestra para la citología exfoliativa ha sido descrita en el apartado de Vagina.

Si el cuadro clínico de la paciente justifica la toma de biopsias, puede ser útil la aplicación de la prueba de Schiller, con objeto de obtener una guía sobre el o los sitios más adecuados para practicarla. La prueba se basa en el hecho de que el epitelio cervical normal contiene glucógeno, por lo que se tiñe de color café oscuro con el yodo. En cambio, el epitelio que no contiene glucógeno, no se tiñe, y es sospechoso. La prueba de Schiller es simple y consiste en pincelar el cérvix con una solución acuosa de yodo.

# ÚTERO

## Definición

El útero o matriz se compone de dos partes el cuerpo y el cuello, es una víscera muscular hueca, de paredes gruesas en forma de pera, destinado a la implantación del huevo fecundado en el cual se desarrolla el embrión, así como el feto, y a expulsarlo cuando éste ha alcanzado su desarrollo completo, así como a la descamación mensual del endometrio (menstruación).

## Fundamento fisiopatológico

En las mujeres no grávidas tiene 7 a 8 cm de longitud y forma de pera, y está constituido por un cuerpo, fondo, istmo y cérvix. Por abajo, se comunica con la vagina y, por arriba, a los lados, con las trompas de Falopio. Se sostiene en su lugar debido a su continuidad con la vagina y a su fijación, indirecta, a otras estructuras pélvicas vecinas.

Su mucosa recibe el nombre de endometrio, el cual experimenta cambios estructurales y funcionales cíclicos, ligados al ritmo menstrual, por influencia de las hormonas sexuales. En la fase posmenstrual es delgado (12 mm), su epitelio es cuboidal bajo y su estroma es muy denso y compacto. En la fase proliferativa, su grosor aumenta, su epitelio se hace columnar y las glándulas endometriales muestran grados crecientes de tortuosidad. Durante la fase secretora o progestacional, el epitelio es columnar alto; el estroma se vuelve vascular y edematoso; las glándulas endometriales adquieren un aspecto aún más tortuoso y los núcleos de las células del revestimiento epitelial emigran hacia la parte luminal de la célula.

Durante la fase premenstrual, el endometrio está muy engrosado (8 a 9 mm); el estroma ha cambiado y sus células son ahora mayores y más pálidas; las glándulas endometriales tienen aspecto de tirabuzón; el epitelio se ve menos delimitado y retraído, debido a la pérdida de glucógeno, y los núcleos han dejado de tener una localización yuxtaluminal, hay un retorno a la porción basal de las células epiteliales. Las zonas compacta y esponjosa están infiltradas de polimorfonucleares y linfocitos. Por último, durante la fase menstrual, ocurre una descamación gradual y desprendimiento de los dos tercios superiores del endometrio. El tercio basal es retenido y constituye el punto de partida de la regeneración que iniciará siguiente el ciclo menstrual.

## Semiología

Los padecimientos uterinos más importantes son los siguientes:

1. **Anomalías congénitas.** Ausencia, duplicación, distorsión, útero didelfo, útero doble bicorne, útero tabicado, útero unicorne. Las anomalías congénitas del tracto genital femenino ocurren en un 0.5% de mujeres y se asocian con abortos y complicaciones obstétricas.
2. **Clasificación de las anomalías.**
   a) Clase I. Disgenesia: incluye la agenesia o hipoplasia de los conductos de Müller.
   b) Clase II. Es una alteración de la fusión vertical, que se debe a la falla en la fusión del conducto de Müller con el bulbo senovaginal. Incluye la disgenesia cervical y un tabique transverso obstructivo o no.
   c) Clase III. Es una alteración de la fusión lateral que se debe al cierre incompleto de los conductos de Müller o a falta de reabsorción del tabique. Se manifiesta como útero didelfo, bicorne o tabicado. Se subdivide en dos formas: simétrica y asimétrica. La forma simétrica no obstructiva comprende: útero unicorne, didelfo, bicorne o tabicado. La forma obstructiva asimétrica incluye: útero unicorne con cuerno obstruido, útero doble con un cuerno no obstruido o útero doble con obstrucción unilateral de vagina.
3. **Anomalías de posición.**
   a) Anteflexión: el cuerpo del útero bascula hacia adelante.
   b) Retroflexión: el cuerpo del útero bascula hacia atrás; el cérvix conserva su dirección normal.
   c) Retroversión: el cuerpo uterino y cérvix han basculado (inclinado) hacia atrás.
4. **Prolapso (descenso) uterino o histerocele.** El prolapso genital es el descenso de los órganos pélvicos a través de la vagina y en dirección a la vulva como consecuencia del fallo de los elementos de suspensión y sustentación.

Los factores que hacen descender el útero son:

   **a) Insuficiencia del piso pelviano** que por lo general se produce en el embarazo y en el parto el requisito es que el útero esté en retroversión porque todo el peso (8 a 10 kg del producto) que soporta el piso pelviano, tiene un intermediario en este caso al útero, es la relajación de los medios de suspensión por deficiencia de estrógenos y progesterona. Por eso el prolapso se produce por lo general a partir de los 40 años y su acmé es la menopausia.

   **b) Otros.** Incremento de la presión intraabdominal consecuencia de la obesidad, ejercicios físicos intensos, levantar cosas pesadas y tos crónica entre otros.

**c) Grados de prolapso.**

- Grado 0. Sin prolapso.
- Grado I. La porción más distal del prolapso está a más de 1 cm por sobre el himen.
- Grado II. La porción más distal del prolapso está entre -1 y + 1 cm con respecto al himen.
- Grado III. La porción más distal del prolapso está a menos de 2 cm sobre el largo de la vagina total.
- Grado IV. Procidencia genital. La porción más distal del prolapso está a más de 2 cm sobre el largo de la vagina total.

**5. Alteraciones del endometrio.**

a) Hiperplasia.
b) Metaplasia escamosa (acantosis).
c) Hiperplasia focal.
d) Hiperplasia adenomatosa.
e) Hiperplasia posmenopáusica.
f) Pólipos: lesiones comunes, pueden ser únicos o múltiples, sésiles o pedunculados, pequeños o grandes; causan anomalías de sangrado.
g) El carcinoma de endometrio es el más frecuente de los tumores infiltrantes del aparato genital femenino. Existen dos tipos de carcinoma endometrial. El primero se caracteriza por ser un tumor bien diferenciado invasivo de forma superficial, se conoce como adenocarcinoma endometrial tipo I sensible a progesterona y es de buen pronóstico.

El tipo II se determina por ser mal diferenciado o de tipo histológico agresivo que invade el miometrio de manera profunda.

- Adenocarcinoma: su frecuencia está en aumento; ocurre con frecuencia en mujeres de edad avanzada, se manifiesta por sangrado anormal y sobre todo, posmenopáusico. Puede provocarse por el uso de estrógenos.

**6. Miomas.** Constituyen los tumores más frecuentes del tracto genital de la mujer. Se calcula que 20% de las mujeres mayores de 35 años los padecen, si bien a menudo son asintomáticos. Son estrógenopendientes que se originan en el músculo liso del útero y tienen elementos de tejido conectivo y fibroso: crecen con velocidad variable durante la etapa de vida menstrual de la mujer y tienden a regresar en la etapa posmenopáusica. La etiología aún se desconoce, los miomas son por lo regular de origen monoclonal y su crecimiento está relacionado con la expansión clonal de una sola célula. El 40% presentan anomalías cromosómicas; de estas alteraciones, las más comunes incluyen translocaciones entre los cromosomas 12 y 14, delecciones de los cromosomas 7q, 3q y 1q, así como arreglos del

cromosoma 6q, 10q y 13q. Se han identificado algunos genes implicados: el HMA2 disregulado por la traslocación 12:14 y otro, el HMGA1, en el desarrollo de los miomas, que está relacionado con el cromosoma 6.3. Existen diversos factores predisponentes, como: edad, trastornos hormonales endógenos y exógenos, obesidad, nuliparidad, dieta y tabaquismo.El síntoma más común es el sangrado uterino anormal. La menorragia y la hipermenorrea son el patrón del sangrado. El término **fibroma,** tan usado, es impropio, pues está bien demostrado que el tumor crece a partir de células musculares. Pueden ser únicos o, con mayor frecuencia, múltiples. Se clasifican en tres tipos:

- Submucosos: son los más importantes debido a que afectan la cavidad endometrial y dan lugar a hemorragias genitales y cólicos.
- Intramurales o intersticiales: no tienden tanto a causar hemorragias irregulares, pero, debido al crecimiento uterino, tienden a un sangrado prolongado y dismenorrea.
- Subserosos: pueden alcanzar un tamaño considerable sin dar lugar más que a síntomas mínimos. Sin embargo, pueden comprimir estructuras vecinas y causar síntomas vesicales, estreñimiento y dolor lumbar.

La selección óptima de las pacientes para tratamiento médico, procedimientos invasivos o intervención quirúrgica depende de la evaluación precisa del tamaño, el número y la posición de los miomas. Las técnicas de imagen disponibles para confirmar el diagnóstico son la ecografía, sonohisterografía y resonancia magnética.

7. **Adenomiosis.** Consiste en la invasión no neoplásica, es decir, la infiltración del tejido endometrial (glándulas endometriales y corion citogénico) en la musculatura del útero (mimetrio). Se manifiesta de forma clínica por dismenorrea y hemorragias uterinas abundantes y prolongadas. La adenomiosis se debe a un crecimiento del endometrio, que se extiende más allá de 2.5 mm al interior del mismo. Se describen dos formas de adenomiosis: una focal localizada (adenomiosis Cullen) que se presenta como pequeños focos, nódulos endometriales en el espesor del miometrio, algunos de los cuales pueden ser de mayor tamaño, mal delimitado y sin cápsula, lo que puede orientar en el diagnóstico diferencial en comparación con el mioma intramural, y una forma difusa, la más frecuente en la que el útero se encuentra aumentado de tamaño y en el que se pueden apreciar múltiples criptas glandulares pequeñas (2 a 8mm) que infiltran el miometrio alrededor de la cavidad (miometrio paracavitario). El lugar más frecuente es la pared posterior del útero con un engrosamiento significativo de la zona de unión.
8. **La endometriosis** se caracteriza por la presencia de tejido endometrial fuera

de la cavidad uterina. Los síntomas son intensos en el periodo premenstrual y durante la menstruación se convierte en dolor incapacitante; más adelante, a medida que cesa la menstruación, el dolor comienza a disminuir y se hace poco aparente después del término menstrual. Por lo tanto, el dolor pélvico es el síntoma más frecuente, pero, además, pueden estar incluidos: dolor de espalda, dispareunia, dolor durante la defecación, al cambio de posición y, en casos extremos, a la micción. En relación con el diagnóstico de endometriosis, existen diversos métodos diagnósticos como exploración física, ultrasonidos o TAC, pero en la actualidad el método diagnóstico definitivo es la laparoscopia que permite la inspección visual de la pelvis.

9. **Sarcomas.** Tumores que de manera considerable son menos frecuentes que el carcinoma; se clasifican en leiomiosarcomas, sarcomas mesenquimatosos, hemangiosarcomas, linfomas, metastásicos y “no clasificados”.

## Técnica de exploración

Mediante el interrogatorio, el clínico habrá determinado la existencia de síntomas inespecíficos, como sangrados irregulares, excesivos o prolongados; sangrados posmenopáusicos; dismenorrea; síntomas de compresión de órganos vecinos; presencia de un cuerpo extraño que hace procidencia en la vagina y sale de la vulva, problemas de embarazo, entre otros.

La exploración del abdomen y el tacto vaginal por lo regular bastan para establecer el diagnóstico de las anomalías de posición, prolapsos, miomas y otros tumores uterinos. Sin embargo, a menudo son indispensables ciertos procedimientos especiales de diagnóstico: la histerosalpingografía para las anomalías congénitas y carcinomas submucosos; el raspado, seguido del estudio histocitológico, para las enfermedades del endometrio (no deberá omitirse nunca si existe la posibilidad clínica de cáncer endometrial); la laparoscopia, la ultrasonografía, la tomografía axial computarizada de la pelvis y otras más.

# ANEXOS

## Definición

Son los “apéndices” uterinos: ovarios, trompas de Falopio y ligamentos uterinos.

## Fundamento fisiopatológico

Las trompas de Falopio tienen 11 a 12 cm de longitud y, a través de ellas, se desplaza el óvulo desde el ovario hasta el útero. Desembocan en uno y otro lado de la cavidad endometrial hasta atravesar la pared uterina. En su extremo externo se ensanchan y constituyen el infundíbulo o ampolla. Los ovarios se encuentran suspendidos de inmediato por detrás de las trompas debido a un mesenterio, el mesovario. Los ligamentos redondos siguen un trayecto lateral a partir del útero hacia los anillos inguinales y terminan en los labios mayores; constituyen los vértices de los pliegues peritoneales, en cuyo interior se alojan los vasos sanguíneos que irrigan al útero (ligamentos anchos). En la base de éstos, se encuentran los ligamentos cardinales, importantes estructuras de soporte que se extienden desde el cérvix hasta la pared lateral de la pelvis. Por detrás, se encuentran los ligamentos uterosacros.

## Semiología

Las enfermedades más importantes de los anexos son las siguientes:

1. **Embarazo ectópico (tubario).** La causa más frecuente es el antecedente de salpingitis. El diagnóstico debe sospecharse si la paciente tiene cólicos y leve sangrado vaginal al poco tiempo de haber dejado de menstruar. El sangrado repetido causa dolor y sensación de presión en la pelvis. La rotura se caracteriza por la combinación de intenso dolor (“vientre agudo”) y choque hemorrágico. Además de los síntomas de choque y anemia, suele haber irritación peritoneal en el abdomen inferior, leve aumento del tamaño del útero, cuello uterino reblandecido y doloroso a la presión, masa dolorosa correspondiente al anexo y fondo de saco de Douglas abombado y renitente al tacto.
2. **Enfermedades de las trompas de Falopio.**
   a) Nomalías congénitas: ausencia, atresia, acortamiento, alargamiento. Su consecuencia clínica más importante es la esterilidad.
   b) Salpingitis: la inflamación de las trompas de Falopio puede ser aguda o crónica; unilateral o bilateral. Casi todos los casos se deben a una

infección bacteriana, por lo general por gonococos, estreptococos, estafilococos, bacilos tuberculosos o una flora mixta.

- Salpingitis gonocócica. Constituyen 65 a 75% de los casos. El gonococo invade la endosalpinge a través de la superficie mucosa del cérvix y el endometrio. Ambas trompas se encuentran engrosadas y edematosas, y el lumen contiene un exudado purulento que puede escapar por el extremo fimbriado. La salpingitis fulminante a menudo se acompaña de peritonitis, que con rapidez causa la formación de adherencias fibrosas que incluyen el útero, anexos y a veces intestino. Las complicaciones frecuentes son la oclusión de las trompas (y la consiguiente esterilidad) y los abscesos tuboováricos.
- Salpingitis estreptocócica. Secuela común de los accidentes obstétricos, en especial cuando los microorganismos responsables son cepasanaerobias.
- Salpingitis estafilocócica. Tanto la salpingitis estafilocócica como la estreptocócica, originadas a menudo por abortos o partos, proceden de infecciones que se extienden a través del parametrio y la mesosalpinge.
- Salpingitis tuberculosa. La invasión se realiza por vía hematógena a partir de focos pulmonares, intestinales o urinarios. Los síntomas y signos dependen del agente infeccioso y del tipo y etapa de la infección. Los más importantes son: dolor hipogástrico, fiebre, flujo seropurulento, alteraciones menstruales, tumoración anexial dolorosa restricción de la movilidad anexial.

c) Carcinoma de las trompas de Falopio: neoplasia poco frecuente.

**3. Enfermedades de los ovarios.**

a) Quistes**.** Son sacos que contienen líquido; son más frecuentes desde la pubertad a la menopausia; la mayor parte son pequeños y están desprovistos de importancia clínica; pueden alcanzar gran tamaño y causar problemas por compresión, tracción, torsión, infección o rotura. Se clasifican en:

- Funcionales.
- Inflamatorios.
- Endometriales (quistes de chocolate).
- De inclusión.
- Paraováricos.
- Fibromas. Son tumores unilaterales, firmes, no funcionales y benignos. En ocasiones forman parte del síndrome de Meigs: tumor sólido del ovario, hidrotórax y ascitis.
- Sarcomas. Son muy raros.
- Cistadenoma. Los cistadenomas son neoplasias ováricas muy comunes,

pues constituyen 70% de la totalidad de los tumores del ovario. El cistadenoma seudomucinoso crece con lentitud y puede alcanzar un tamaño enorme. Los cistadenomas serosos son de menores dimensiones. Todos pueden sufrir cambios malignos.

**b) Tumores malignos:**

- No funcionales: cistadenocarcinoma seroso papilar; cistadenocarcinoma seudomucinoso; carcinoma endometroide; disgerminoma; teratoma; tumor de Brenner; carcinoma de células claras.
- Funcionales: tumores de células granulosas tecales, de células de Sertoli-Leydig (arrenoblastomas), de células de hilio y de restos suprarrenales, así como coriocarcinomas.

Las estirpes del cáncer de ovario se originan en el epitelio (las más comunes) de las células germinales y del estroma gonadal. De los primeros se derivan los adenocarcinomas serosos, mucinosos, endometroides, indiferenciados, de células claras y pequeñas además del tumor de Brenner. Este grupo constituye 45% de las neoplasias malignas. El 5% de los tumores endometroides se genera en focos de endometriosis. De 25 a 33% de los casos están asociados con cáncer endometrial. Los de células claras tienen el peor pronóstico de supervivencia.

El cáncer ovárico es uno de los tumores ginecológicos más frecuentes y el más letal. El riesgo de sufrirlo es mayor en casos de nuliparidad, infertilidad, embarazos tardíos y menopausia tardía, así como la existencia de antecedentes familiares de cáncer mamario, colónico o del endometrio. El diagnóstico suele ser tardío, debido a que los síntomas son vagos e inespecíficos. De manera eventual, se hace aparente una masa anexial sólida, fija e irregular, descubierta durante un estudio pélvico de rutina. En casos avanzados hay dolor abdominal, anemia y crecimiento abdominal por ascitis y tumores metastáticos en la superficie del peritoneo. La elevación del antígeno CA 125, sin ser específico, sugiere el diagnóstico.

## Técnica de exploración

No deberá omitirse nunca un interrogatorio cuidadoso. El dolor abdominal bajo, pélvico o lumbosacro puede ser síntoma de masa anexial. Cuando es de inicio brusco sugiere rotura de embarazo ectópico o torsión de quiste ovárico. En cambio, un dolor vago, insidioso, puede deberse a neoplasia maligna del ovario. Si coincide con las menstruaciones, es sugestivo de endometriosis. Determínese la duración, frecuencia y carácter del sangrado menstrual, la presencia de dispareunia, de síntomas urinarios y digestivos.

La identificación de masas anexiales requiere del estudio bimanual rectovaginal: sólo así se podrá precisar su tamaño, consistencia, movilidad o fijeza, superficie y sensibilidad dolorosa. Las masas anexiales benignas predominan en mujeres jóvenes y suelen ser unilaterales, lisas, quísticas y móviles; las malignas, en cambio, suelen ser bilaterales, sólidas, dotadas de una superficie irregular o nodular, fija y adherida a las estructuras de la pelvis.

# FONDOS DE SACO

En la mujer, el estudio de los fondos de saco puede llevarse a cabo a través del estudio rectal y vaginal.

En las niñas pequeñas y mujeres vírgenes, el estudio bimanual rectoabdominal puede constituir el único medio de palpar los órganos genitales internos. En las primeras, este método hace posible palpar la totalidad de las vísceras pélvicas. En la mujer adulta, además del cuello uterino, pueden palparse masas que no son dolorosas, situadas por fuera de la pared rectal y que corresponden al fondo del útero situado en retroversión, a quistes del ovario, a fibromas subserosos del útero o a trompas de Falopio aumentadas de tamaño.

Debido a este método de estudio, se vuelve factible el diagnóstico de los abscesos pélvicos localizados en el fondo de saco rectovesical o en el fondo de saco de Douglas. A su vez, las colecciones sanguíneas en estas localizaciones imparten una sensación quística blanduzca al dedo del examinador. En uno y otro caso, la palpación es dolorosa.

La exploración de los fondos de saco a través del estudio vaginal se discute en el apartado de Vagina.

# BIBLIOGRAFÍA


Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Endometriosis. Revisión de la evidencia científica. Madrid. Noviembre de 2007. 1-18.

**Braun BH, Rojas TI, González TF *et al.*:** Prolapso Genital Severo: Consideraciones clínicas, fisiopatológicas y de técnica quirúrgica al momento de la corrección. Rev Chil Obstet Ginecol 2004;69 (2):149-156.

**Cadena DV, Miranda N, Calderón N:** Tricomoniasis Urogenital Rev. Paceña Med Fam 2006;3(4):84-89.

**Corona OE, Conde GCJ, Barrón BL *et al.*:** Virus del herpes simplex tipo 1: un posible agente de transmisión sexual en la población universitaria. Gac Méd Méx. 2010;146(2):98-102.

**Cisneros R, Aragón M, Morales O:** Estenosis uretral: etiología y tratamiento. Rev Mex Urol 2013;73(5):229-236.

**Eckert Linda O:** Acute vulvovaginitis. New Engl J Med 2006;355: 1244-1252.

**Gallo JL, Pérez HI, Tirado MAP, Montoya F:** Adenomiosis: una infección uterina frecuente. Clin Invest Gin Obst 2006;33(2):59-63.

**Hernández-Valencia M:** Diagnóstico de la Endometriosis. Perinatol Reprod Hum 2009; 23: 25-29

**Kauris E, Ferreiro MC, Rodríguez MA, Olaguibel J:** Chancro Blando: un estudio de los últimos 10 años en la Unidad de Enfermedades de Transmisión Sexual del Servicio de Dermatología HUC. Dermatología Venezolana 2004;42(3):32-36.

**Motta RGA, Casas RS, Jordan HSV:** Útero bicorne parcial. Acta Médica Grupo Ángeles 2010;8(3):80-82.

**Novoa A:** Historia natural del cáncer de ovario. Ginecol Obstet Mex 2014; 82:613-622.

**Olvera A, Martínez-Uribe A, Rendón ME, Sangines A:** Tratamiento de los miomas uterinos con medroxiprogesterona en pacientes perimenopáusicas, Ginecol Obstet Mex 2015; 83:41-47.

**Rodríguez O, Pichardo R, Escamilla G, Hernández M:** Estudio de la patología citológica del cérvix. Perinatol Reprod Hum 2009; 23: 12-17.

**Torres KJ, Cruz A, Madrid V:** Epidemiología del cáncer cervico uterino. Gaceta Mexicana de Oncología. 13, Supl. 4, octubre 2014.

**Trejo SO, Hurtado RH, López VJL, Paquetín AJ, Garibay VM:** Efecto reepitelizante del tricum vulgare en ectropión cauterizado del cérvix. Rev Fac Med UNAM 2000;43(3):84-86.

**Simental LF, Fierro AL, Mercadillo PP:** Linfogranuloma venéreo. Dermatología Rev Mex 2006;50(6):226-229.

**Vélez CAL, Hurtado EG:** Epidemiología de los factores de riesgo y de pronóstico en cáncer de endometrio. Arch Inv Mat Inf 2010; 11(3):95-101.

Capítulo 33

# Órganos genitales masculinos

# PENE

## Definición

El pene es el órgano masculino utilizado para la micción y la relación sexual. La reproducción es posible gracias a la erección seguida de la eyaculación. Está localizado por encima del escroto, se estructura por tejido esponjoso y vasos sanguíneos. Constituye el final del aparato urinario; comprende; el glande (es la parte final y más abultada del pene), el prepucio, el frenillo y la uretra.

## Fundamento fisiopatológico

El pene se compone de dos cuerpos laterales eréctiles (cuerpos cavernosos) y un cuerpo ventral, esponjoso y eréctil, atravesado de forma longitudinal por la uretra y que termina en el glande. La uretra, al cruzar el diafragma pélvico, se ensancha para constituir la uretra bulbar, dotada del músculo bulbocavernoso; continúa después su segmento pendular y termina en la *fossa navicularis*, en el glande. La irrigación proviene en especial de las arterias pudendas internas. La inervación somática procede de los segmentos sacros S3 y S4, por conducto de los nervios ilioinguinal y genitofemoral. La inervación simpática vasomotora deriva del plexo hipogástrico, mientras que la parasimpática se origina a partir de los segmentos sacros S2, S3 y S4, mediada por el nervio erector.

El drenaje linfático se hace hacia los ganglios inguinales superficiales y profundos y, de ahí, hacia los ganglios ilíacos externos e hipogástricos. La erección es un proceso que depende de factores del sistema nervioso, del endotelio vascular, de hormonas y de la función psíquica. Una erección normal requiere de acciones coordinadas de un cerebro sano, de un buen sistema hormonal, de una circulación sanguínea peneana suficiente, y de una actividad nerviosa local equilibrada. El estímulo bioquímico se efectúa a través de la liberación de óxido nitroso ($N_2O$) por las fibras nerviosas no adrenérgicas; esta sustancia incrementa la cantidad de guanosina monofosfato cíclica (GMPc) que es el transmisor directo y responsable de la relajación del músculo liso intracavernoso. El mecanismo fisiológico de la erección del pene involucra la liberación de óxido nítrico en los cuerpos cavernosos, durante la estimulación sexual. El óxido nítrico es un gas de vida media ultracorta que se produce en el endotelio, es el principal responsable de mantener un estado de vasodilatación regulado, su sustrato básico es la arginina. La síntesis del $N_2O$ y su efecto vasodilatador se basa en la generación de guanosina monofosfato cíclica que al final favorece la relajación vascular. El $N_2O$ activa la enzima guanilato ciclasa, lo que da lugar al aumento en la concentración de monofosfato cíclico de

guanosina que, al relajar los músculos de los cuerpos cavernosos, favorece el influjo de sangre en ellos.

## Semiología

Las enfermedades y lesiones más importantes del pene son las siguientes:

**1. Enfermedades congénitas.**

a) Fimosis.
b) Estenosis, imperforación y duplicación del meato.
c) Agenesia.
d) Micropenia y megalopenia.
e) Incarceración, transposición y duplicación parcial o total (difalia).
f) Ausencia del glande; del cuerpo cavernoso.
g) Duplicación uretral.
h) Seudohermafroditismo y hermafroditismo**.**
i) Divertículo de la uretra anterior.
j) Epispadias e hipospadias. Esta última es la malformación congénita más frecuente la uretra (ocurre en 1 de cada 350 varones). El meato urinario de externo se sitúa a cierta distancia en la parte inferior del pene o en el perineo.

**2. Enfermedades adquiridas.**

a) Infecciosas:

- **Infecciones bacterianas localizadas debajo del prepucio.** La balanopostitis es una inflamación generalizada del glande y el prepucio. En personas circuncidadas, la inflamación se limita al glande (balanitis). Aparecen como complicaciones de infecciones por gonococo, *Trichomonas*, *Candida* y *Chlamydia trachomatis* o como manifestaciones de sífilis secundaria. Otras veces se deben a enfermedades dermatológicas como dermatitis fijas por drogas, dermatitis por contacto, psoriasis, liquen plano, dermatitis seborreica, entre otras. Son factores predisponentes de balanopostitis, la fimosis y la diabetes mellitus.
- **Chancro sifilítico.** Aparece a las cuatro semanas del contagio y se cura de manera espontánea en 4 a 8 semanas. Es una pápula roja, que pronto se erosiona y da lugar a una úlcera indolora con una base indurada: de ahí el nombre de chancro duro. Es usual que sea único, aunque también puede ser múltiple. Lo rodea una aréola roja y se acompaña de crecimiento de ganglios inguinales que no duelen ni son confluentes.

- **Chancro blando.** Se debe al *Haemophylus ducreyi*, un bacilo gramnegativo que, tras un periodo de incubación que dura de 3 a 5 días, da lugar a pápulas pequeñas, dolorosas, que con rapidez se convierten en úlceras superficiales, no induradas, de bordes levantados e irregulares y rodeadas de un halo rojizo. A menudo son coalescentes. Los ganglios inguinales aumentan de tamaño, son dolorosos y se fusionan entre sí hasta formar abscesos (bubones) en la ingle que acaban por abrirse y ocasionar fístulas.
- **Granuloma inguinal.** Infección venérea causada por un bacilo, *Donovania granulomatis*, que da lugar a un nódulo rojo, indoloro, que evoluciona con lentitud hasta formar una masa granulomatosa, redonda, elevada y aterciopelada, que puede llegar a cubrir la totalidad del miembro.
- **Herpes genital.** Esta infección causada por el virus del herpes tipo II, está por convertirse en la causa más frecuente de lesiones ulcerosas genitales.

Aparece entre los 4 y 7 días del contagio sexual, tiende a recidivar y puede persistir en portadores crónicos. Se manifiesta por prurito, dolor y eritema, seguido de la aparición de las vesículas herpéticas, que se abren y dan lugar a varias úlceras dolorosas, superficiales, circulares, rodeadas de un halo rojo. A los pocos días, se cubren de costras y curan en un plazo de 10 días.

- **Verrugas genitales** (*Condyloma acuminatum)***.** Son producidas por los virus del papiloma humano que se adquiere por contagio sexual. Se localizan en superficies húmedas y tibias, como son la región subprepucial, el surco balanoprepucial y el meato uretral. En varones homosexuales se localizan en la región perianal y el recto. Su aspecto es de pequeñas masas blandas húmedas, de color rojo, que crecen con rapidez y se vuelven pediculadas y a veces toman el aspecto de una coliflor, por confluencia.
- Otras lesiones inflamatorias raras del pene son causadas por difteria, tuberculosis, micosis, herpes zóster y amibiasis.

b) Vasculares:

- **Priapismo.** Es la erección anormal, persistente y dolorosa del pene no iniciada por deseo o excitación sexual. Representa una alteración en los mecanismos de inicio y mantenimiento de la flacidez del pene. Existen dos variantes: priapismo isquémico (flujo bajo) se asocia con un descenso severo en el drenaje venoso de los cuerpos cavernosos y priapismo no isquémico (flujo alto), se define por un aumento del flujo sanguíneo arterial en los cuerpos cavernosos del pene, que da lugar a

una erección mantenida con buena oxigenación tisular con causas y tratamientos diferentes. Se debe a un complejo mal conocido de alteraciones vasculares y neurológicas, entre las cuales sobresale la trombosis pélvica. Ésta puede ser secundaria a leucemias, anemias de células falciformes, hematomas o neoplasias de la pelvis. También puede deberse a sífilis del sistema nervioso central, tumores cerebrales e infecciones genitourinarias, o acción de fármacos tales como el sildenafil y trazodona.

- Angioma.
- Gangrena.
- Trombosis de la vena dorsal del pene (Flebitis de Mondor).

c) Iatrogénicas:

- Fístulas.
- Meato hipospádico.
- Amputación.

d) Traumáticas:

- Hematoma.
- Ruptura de cuerpos cavernosos.
- Infiltración de orina.
- Enfermedad de Peyronie. Es un engrosamiento fibroso de las vainas de los cuerpos cavernosos con contractura que da lugar a desviación del pene cuando está en erección, hacia el lado afectado. Esta alteración causa dolor y dificultad de efectuar la penetración intravaginal.

e) Tumores:

- Cáncer del pene. El carcinoma de células escamosas o epidermoide representa 95% de los casos y es superficial en 40% de ellos. Se presenta en el epitelio escamoso del glande en pacientes con fimosis, higiene deficiente zoofilia, tabaquismo. La circuncisión previene la aparición del cáncer, si se practica en la infancia, mas no en la edad adulta. La lesión primaria compromete al glande (48%), prepucio (21%) o ambos (9%), al surco coronal (6%) y cuerpo del pene (2%). Por lo regular, las lesiones no son dolorosas. Éstas tienen el aspecto de una úlcera que no manifiesta ninguna tendencia a cicatrizar. Su crecimiento es muy lento.
- Otros: papiloma hirsutoide, tumor de Buschke-Lowenstein (condiloma gigante acuminado o papiloma), leucoplasia, enfermedad de Paget, melanoma, sarcomas, entre otros.

## Técnica de exploración

Al examinar los órganos genitales masculinos es conveniente colocar al paciente en posición horizontal, de manera que sea posible poder examinar sus regiones inguinales, el perineo, los órganos urinarios y la próstata. A continuación, para poder revisar en forma adecuada los testículos, el paciente debe estar de pie. Con objeto de diagnosticar la presencia de fimosis, hay que pedirle que ejecute la retracción del prepucio. En caso de observar alguna secreción, es importante cerciorarse de que ésta proceda del interior del saco prepucial y no de la uretra. La secreción subprepucial puede deberse a varias causas, en particular al chancro ya sea duro o blando, la balanopostitis, el carcinoma o la simple acumulación de esmegma.

No debe ser difícil distinguir las verrugas venéreas, el carcinoma del pene y las diferentes lesiones inflamatorias descritas antes. El diagnóstico de enfermedad de Peyronie se establece por palpación de una induración localizada e indolora, más o menos a la mitad de la parte descendente de uno o los dos cuerpos cavernosos; en cambio, nunca se palpa en el cuerpo esponjoso. Cuando se toca entre los dedos queda la impresión de que el tejido esponjoso se ha convertido en un cartílago blando.

# ESCROTO, CORDÓN ESPERMÁTICO Y TESTÍCULOS

## Definición

El escroto o saco escrotal es un conjunto de envolturas que cubre y aloja a los testículos y vías excretoras fuera del abdomen, está cubierto de vello de tipo genital.

El cordón espermático está formado por el conducto deferente y los vasos espermáticos (arteria, vena y linfáticos) que es normal se extiendan desde el anillo inguinal a través del canal inguinal hasta el testículo.

Los testículos son las gónadas masculinas responsables de la producción de espermatozoides y hormonas sexuales masculinas (los andrógenos). Son los órganos glandulares que se localizan fuera de la cavidad abdominal suspendidos en una bolsa carnosa llamada escroto o saco escrotal.

## Fundamento fisiopatológico

El testículo puede sufrir infecciones, tumores o torsión. Esta última suele ocurrir en niños, en el periodo prepuberal, y consiste en la rotación del testículo sobre su eje longitudinal, en el interior de la túnica vaginal; se atribuye el fenómeno a un espasmo del músculo cremastérico; la torsión del órgano ocasiona compromiso vascular y consiguiente infarto, si no es corregida en un plazo no mayor de 4 h. La infección del testículo, orquitis aguda, tiende a presentarse en varones pospuberales y por lo general es de origen viral, casi siempre causada por el virus de la parotiditis, pero en ocasiones por *echovirus*, arbovirus del grupo B o virus de la coriomeningitis linfocítica. La orquitis viral es la causa más común de esterilidad adquirida en el varón.

La clasificación anatomopatológica de cáncer de testículo de la guía de la Organización Mundial de la Salud (modificada de la versión de 2004) es por lo general la más aceptada.

**1. Tumores de células germinativas.**

a) Neoplasia intratubular de células germinales (95%).
b) Seminoma (incluidos los casos con células sincitiotrofoblásticas). Anaplásico, clásico y eminoma espermatocítico (mencionar en caso de existir un componente sarcomatoso).
c) Carcinoma embrionario.
d) Tumor del saco vitelino.
e) Coriocarcinoma.
f) Teratoma (maduro, inmaduro, con componente maligno).

g) Tumores mixtos con más de un tipo histológico (especificar el porcentaje de componentes individuales).

El método de diagnóstico por imagen para la detección oportuna y temprana del cáncer de testículo es el ultrasonido con Doppler Color, mediante transductores de alta frecuencia entre 7.5 a 10 MHz. Una vez realizado el estudio que demuestra una masa sólida en el parénquima testicular, de ecogenicidad baja, heterogénea, con o sin áreas quísticas o calcificaciones, con aumento de la vascularidad y en forma clínica con la presencia de masa palpable dura en el escroto, con o sin dolor. El diagnóstico de cáncer testicular es el más probable en varones cuya edad se encuentre entre los 30 y 35 años.

**2. Tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal.**

a) Tumor de células de Leydig.
b) Tumor maligno de células de Leydig.
c) Tumor de células de Sertoli.
- Variante rica en lípidos.
- Esclerosante.
- De células grandes calcificante.

d) Tumor maligno de células de Sertoli.
e) Tumor de células de la granulosa.
- Tipo adulto.
- Tipo juvenil.

f) Grupo de tumores del tecoma/fibroma.
g) Otros tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal.
- Incompletamente diferenciado.
- Mixto.

h) Tumores que contienen células germinativas y cordones sexuales/estroma gonadal (gonadoblastoma).

**3. Tumores diversos del estroma inespecífico.**

a) Tumores del epitelio ovárico.
b) Tumores de los colectores de la res de Haller.
c) Tumores (benignos y malignos) del estroma inespecífico.

El cáncer testicular es la neoplasia maligna más frecuente en varones de 20 a 35 años y representa 1% de los tumores malignos en hombres, aunque se ha reportado un incremento de su incidencia en los últimos años. En México en el 2007 el cáncer fue la cuarta causa de muerte en los varones, lo que representa el 11.8% del total de defunciones en el sexo masculino. Los tumores testiculares más comunes son los seminomas (33%) y los tumores de células embrionarias (33%). Les siguen en frecuencia, que es muy inferior, los

coriocarcinomas, teratomas y tumores de células intersticiales.

La epididimitis aguda suele iniciarse en los conductos deferentes y, por lo general, es complicación de una prostatitis preexistente, de una prostatectoma o de un cateterismo uretral; la epididimitis crónica es con frecuencia de etiología tuberculosa y por lo general es secundaria a tuberculosis renal.

El hidrocele es la acumulación de líquido en la cavidad de la túnica vaginal; puede ser primario o secundario a epididimitis, orquitis por el virus de la parotiditis, tuberculosis o traumatismo. Los espermatoceles son quistes de los conductillos eferentes de la *rete testis*; se localiza en la cabeza del epidídimo y contiene esperma.

El varicocele es la dilatación del plexo venoso pampiniforme situado por arriba del testículo; drena su contenido en las venas espermáticas internas, que, a su vez, desemboca en la vena renal (en el lado izquierdo) o en la vena cava (del lado derecho). Su importancia clínica es doble: su aparición en el adulto de edad avanzada obliga a sospechar la posibilidad de una oclusión de la vena renal izquierda por cáncer del riñón y, por otro lado, su presencia por tiempo prolongado ocasiona atrofia testicular e infertilidad.

Los quistes del cordón espermático ocurren por un cierre defectuoso del mismo de forma que permanece sin ocluirse un tramo intermedio. Desde el punto de vista histológico tiene una estructura celómica y puede ubicarse en cualquier segmento del cordón espermático. Excepto que alcancen grandes volúmenes no provoca trastornos; el principal objetivo consiste en diferenciarlos de hernias inguinales, tumores y otras entidades benignas como el espermatocele (quiste proveniente del conducto deferente con espermatozoides en su interior).

## Semiología

El escroto puede sufrir alteraciones del continente (es decir, de la piel y tejido celular subcutáneo) o del contenido. Las de mayor interés clínico son las siguientes:

**1. Lesiones de la piel y tejido subcutáneo del escroto.**

**a) Edema:**

- Se observa en todos los padecimientos que cursan con anasarca.
- Secundario a extravasación de orina y celulitis. Son dos situaciones que con frecuencia acompañan a los abscesos periuretrales y dan origen a edema escrotal. Debido a la laxitud extrema del escroto, la celulitis subcutánea es bastante indolora.
- Secundario a trombosis de venas pélvicas, en pacientes sometidos a

prostatectomía retropúbica.

**b) Gangrena idiopática del escroto.** Las características cardinales de esta rara enfermedad son la aparición brusca de inflamación del escroto, con evolución rápida a la gangrena, en ausencia de alguna de las causas que de manera habitual la ocasionan.

**c) Elefantiasis del escroto.** Puede presentarse en los siguientes casos:

- Tras la extirpación bilateral de los ganglios linfáticos inguinales.
- Como resultado de metástasis extensas, fibrosis secundaria o inflamación de los ganglios linfáticos inguinales.
- Por invasión de los linfáticos por *Wuchereria bancrofti*, filaria transmitida por piquete de mosquito.

**d) Carcinoma del escroto.** Más de 50% de los casos de carcinoma del escroto se presentan en trabajadores del alquitrán y sustancias similares. Recuérdese que el carcinoma de los deshollinadores fue el primer ejemplo clínico conocido de cáncer causado por sustancias químicas.

**e) Quistes epidermoides.** Ocurren con más frecuencia en el escroto que en cualquier otra parte de la piel. A menudo, son pequeños y múltiples y, cuando supuran, se pueden confundir con los carcinomas.

**f) Pitiriasis versicolor.** Se ve como placas de color café presentes en el escroto y causadas por un hongo, *Microsporum furfur*.

**g) Intertrigo.** Se localiza con frecuencia en el escroto y en la superficie opuesta del muslo, en varones obesos.

**2. Lesiones del contenido del escroto.** Desde el punto de vista clínico conviene clasificarlas en dolorosas e indoloras y, a estas últimas, en intratesticulares y extratesticulares.

**a) Masas intraescrotales dolorosas.**

- Torsión del testículo. Ocasiona dolor intenso unilateral, eritema escrotal, dolor en el abdomen bajo, náuseas y vómito. El testículo se palpa hinchado y doloroso, y el dolor se acentúa al levantarlo; en los primeros minutos es posible palpar el epidídimo, localizado ahora en posición anterior, como resultado de la torsión (lo cual casi hace el diagnóstico); sin embargo, al poco tiempo la hinchazón impide identificar al epidídimo y el diagnóstico sólo puede documentarse por la gammagrafía nuclear con tecnecio (que muestra defecto), por ultrasonido Doppler, o por la exploración quirúrgica, que debe realizarse cuanto antes, incluso en ausencia de un diagnóstico seguro.
- Epididimitis aguda. Ocasiona dolor, hinchazón, disuria y fiebre. El epidídimo se palpa crecido y doloroso. Hay leucocitosis (a menudo superior a 20 000/$mm^3$) y piuria; ya se mencionó la presencia habitual de antecedentes urológicos.

- Orquitis aguda viral. Es fácil diagnosticarla en el marco de una parotiditis infecciosa u otra infección por alguno de los virus antes mencionados. Puede ser unilateral o bilateral.
- Otros. Traumatismos testiculares, tumores testiculares (con mayor frecuencia son indoloros); hernia inguinoescrotal estrangulada.

**b) Masas intraescrotales indoloras.** Es de utilidad clínica separarlas en: intratesticulares y extratesticulares.

**Intratesticulares.**

**a) Tumores testiculares.** Todo nódulo testicular debe ser considerado maligno hasta que se demuestre lo contrario; y merece ser explorado por la vía quirúrgica a la mayor brevedad posible. El testículo suele estar bastante agrandado, con aumento de peso y consistencia, de superficie lisa, opaco a la transiluminación y poco doloroso a la presión manual.

**Extratesticulares.**

**a) Hernia inguinoescrotal**.

**b) Hidrocele.** Se presenta como masa piriforme, translúcida, que interfiere con la palpación del testículo y epidídimo; puede ser unilateral o bilateral; a veces acompaña al tumor testicular.

**c) Espermatocele.** Se localiza en la cabeza del epidídimo; puede ser bilateral y aun múltiple; es translúcido y es fácil notar que no se trata del testículo; su aspiración revela un líquido lechoso que contiene espermatozoides.

**d) Varicocele.** Se palpa como una “bolsa de gusanos”; la visualización de las venas dilatadas se exagera cuando el paciente está de pie y cuando se comprime de manera simultánea el cordón espermático a nivel del anillo inguinal externo. Además, su aspecto aplanado o alargado, no expansivo, ayuda a establecer el diagnóstico correcto.

**e) Epididimitis tuberculosa.** El epidídimo está aumentado de volumen, es indoloro y se asocia a engrosamiento en rosario del conducto deferente.

**f) Otras lesiones:** mesotelioma maligno de la túnica vaginal, linfangioma, schwannoma, lesiones de la piel escrotal: quiste sebáceo, carcinoma de células escamosas, tiña crural y linfedema.

## Técnica de exploración

Los testículos se estudian al aprisionarlos contra la porción más inferior de la bolsa escrotal. La palpación bimanual debe hacerse, desde los anillos inguinales hacia abajo y comparar con el testículo del otro lado. Durante la palpación de éstos, es necesario apreciar su tamaño y peso, el estado de su superficie con la presencia o no de irregularidades, nódulos o cambios de

consistencia que podrían indicar la existencia de un tumor. Los epidídimos son asiento de infecciones, con más frecuencia que los testículos. De hecho, la mayor parte de las llamadas orquitis son en realidad epididimitis, que en los casos agudos hay dolor intenso y rubor local; cuando son crónicas, hay nódulos pequeños, dolorosos a la presión o indoloros. Los nódulos múltiples, “en rosario”, deben hacer sospechar la tuberculosis. Si hay crecimiento de la bolsa escrotal y ésta es renitente y regular, deberá hacerse la transiluminación del órgano, mediante la aplicación de una fuente de luz detrás de la bolsa escrotal. Los rayos luminosos, al atravesar el contenido líquido, dan una iluminación que contrasta con la sombra del testículo, en caso de hidrocele; la prueba es negativa en casos de hematocele, hidrocele infectado o bien en crecimientos sólidos como son los tumores testiculares. Conviene no olvidar la importancia de practicar las maniobras de reducción para descartar la posibilidad de que el supuesto tumor no sea otra cosa que una hernia inguinoescrotal. El varicocele presenta el conocido aspecto de “bolsa de gusanos”, que se acentúa, si el paciente se pone de pie y se comprimen las venas al nivel del anillo inguinal externo.

Algunos procedimientos de laboratorio y gabinete son de gran valor en el diagnóstico de las lesiones intraescrotales. Se mencionó la utilidad de la gammagrafía nuclear con tecnecio en el diagnóstico de la torsión testicular; debe añadirse que el mismo procedimiento revela el aumento de captación cuando se trata de orquitis. La ultrasonografía es de gran valor para diferenciar las masas extratesticulares de las intratesticulares y las quísticas de las sólidas.

Por último, es importante subrayar la necesidad de buscar la presencia de linfadenopatía supraclavicular izquierda y linfadenopatía preaórtica, así como ginecomastia, en todo paciente en quien se sospeche la existencia de un tumor testicular.

# SECRECIÓN URETRAL

## Definición

Salida por la uretra de líquidos no fisiológicos, debe ser considerada como una enfermedad de transmisión sexual hasta que se demuestre lo contrario.

## Fundamento fisiopatológico

Las secreciones uretrales son por lo general exudados, resultado de la existencia de estados inflamatorios y, más raro, neoplásicos, localizados en la uretra o en estructuras conectadas con ésta. La secreción uretral es poco frecuente en la mujer, debido a la corta dimensión de su uretra.

## Semiología

La secreción uretral es por lo general indicativa de enfermedad de la uretra o de la próstata. Sus causas más importantes son las siguientes:

1. **Uretritis gonocócica.** La secreción al principio fluida es y casi incolora, pero después de algún tiempo, se vuelve cremosa y de color amarillo verdoso. La gonorrea crónica da lugar a prostatovesiculitis crónica, que se manifiesta por la llamada “gota militar”: una gota fluida que aparece en el meato urinario externo en las mañanas, antes de la micción. Este signo, aunque se encuentra de forma invariable en la gonorrea crónica, no es patognomónico, ya que se presenta en otras uretritis crónicas.
2. **Uretritis no gonocócica.** Su frecuencia presenta un aumento considerable. En estos casos la secreción es más fluida y contiene mayor proporción de moco que en la uretritis gonocócica. El agente etiológico más frecuente es *Chlamydia trachomatis*; son mucho menos comunes *Ureoplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma hominis* y *genitalum*, *Tricomonas vaginalis*, Herpes simple.
3. **Carcinoma de la uretra.** La secreción uretral tiene carácter sanguinolento.
4. **Verrugas intrauretrales.**
5. **Cuerpos extraños intrauretrales.** En estos casos, y cuando hay verrugas intrauretrales, las secreciones son blanquecinas.
6. **Prostatitis crónicas.** Son responsables de secreciones blanquecinas, en algunos casos.

## Técnica de exploración

Obsérvese el meato uretral. En seguida, hay que solicitar al paciente exprima la uretra en dirección distal, esto facilita toda descarga hacia el meato. En caso necesario, aplíquese masaje prostático para, una vez más, revisar las características de la secreción uretral así producida.

Es evidente la importancia del estudio bacteriológico en la secreción uretral en el establecimiento del diagnóstico definitivo.

El estudio del frotis de la secreción uretral (con tinción de Gram) permite la identificación de los gonococos: diplococos intracelulares gramnegativos; esta prueba es muy sensible y específica. El cultivo de la secreción está justificado sólo en casos en los que la morfología de los microorganismos sea atípica, si su localización es extracelular o si el paciente está asintomático. El diagnóstico de clamidiasis se logra de manera exclusiva mediante cultivos o pruebas antigénicas. La uretritis forma parte del síndrome de Reiter, cuyos otros componentes son artritis y conjuntivitis.

# EPIDÍDIMO

## Definición

Estructura en forma de cuerda alargada que se extiende a lo largo del borde posterior del testículo. En sus conductos se almacenan los espermatozoides. Consiste en la cabeza, cuerpo y cola, la cual se continúa con el conducto deferente.

## Fundamento fisiopatológico

La longitud de conducto epididimario es de 6 a 7 m, pero al igual que los conductillos seminíferos, y mucho más todavía que estos últimos, se arrolla y apelotona, ocupa así sólo una extensión longitudinal de 5 cm. Se compone de dos capas concéntricas, una externa conjuntivo muscular y otra interna epitelial. Es probable que el conducto epididimario no sea un simple conducto rector, ya que por su epitelio pasa a ser una verdadera formación glandular. Se ha emitido la hipótesis de que el producto de secreción de las células epididimarias sirve para la nutrición de los espermatozoides durante su permanencia y paso en el epidídimo.

## Semiología

Las lesiones epididimarias dan origen a problemas de diagnóstico diferencial con otros crecimientos intraescrotales. Las de mayor importancia clínica son las siguientes:

**a) Quiste del epidídimo.** Suele encontrarse en varones de edad media de la vida. La tumoración suele ser pequeña, si se le compara con los hidroceles, y se le localiza por detrás del cuerpo del testículo. Tiende a resbalar entre los dedos, y su diagnóstico seguro depende de la aplicación de la prueba de la transiluminación, ya que es translúcido.

**b) Epididimitis tuberculosa.** Sus rasgos clínicos son característicos: el epidídimo está indurado de manera irregular y áspera, y los conductos deferentes se engruesan de forma considerable. La masa no es translúcida.

**c) Epididimitis aguda.** El epidídimo está hinchado y con mucho dolor, pero se puede separar del cuerpo del testículo; lo cual distingue esta situación de la torsión de éste, en la que no es posible palpar las dos estructuras por separado.

**d) Epididimoorquitis** causada por el virus de parotiditis viral. El testículo y el epidídimo se hinchan y se vuelven muy dolorosos.

e) **Tumor adenomatoide**, de origen mesotelial es la neoplasia benigna más frecuente del epidídimo seguida del sistoadenoma papilar. La mayoría se presenta en el tercer y cuarto decenio de la vida, de forma asintomática y se descubren en el estudio sistemático; en ocasiones puede causar molestias leves asociadas con el nódulo. Gran parte de los tumores adenomatosos aparecen en la cabeza del epidídimo, pero otros sitios son la túnica vaginal albugínea, cordón espermático y testículo.

## Técnica de exploración

Se ha descrito ya en el apartado de Escroto.

Se añaden aquí algunos detalles sobre la técnica de la transiluminación. Esta prueba es de gran utilidad en el diagnóstico de las tumoraciones contenidas en el escroto. Se lleva a cabo de la siguiente manera: primero, el tumor se debe poner en tensión mediante la compresión, entre el pulgar y los otros dedos, del cuello del escroto. A continuación se coloca una lámpara de bolsillo contra el lado distal de la tumoración y en esas condiciones puede diagnosticarse de manera irrefutable por su translucidez la mayor parte de los quistes del epidídimo, así como los hidroceles.

# PRÓSTATA

## Definición

Es la glándula en forma de castaña que rodea el cuello vesical y la parte proximal de la uretra en el varón.

## Fundamento fisiopatológico

La glándula tiene un peso aproximado de 25 g y está adherida con firmeza al cuello vesical y la sínfisis del pubis. Por atrás, está separada de la ampolla rectal por la fascia de Denonvilliers. Su extremo caudal descansa en el diafragma pélvico, que contiene el esfínter vesical externo voluntario. Su irrigación procede de las arterias vesical inferior, así como de las hemorroidarias medias y su drenaje venoso se hace hacia un plexo venoso extenso, que desemboca en las venas hipogástricas, y otras que pueden transportar metástasis hacia el sacro, hueso ilíaco, así como la columna lumbar. El drenaje linfático se hace hacia los ganglios ilíacos externos, internos y comunes, y después hacia los ganglios preaórticos.

Tanto la hiperplasia como el carcinoma de la próstata no se presentan en eunucos, lo que demuestra la importancia de la estimulación androgénica en la etiología de estas enfermedades. La hiperplasia prostática obstruye la vía de salida de la orina contenida en la vejiga urinaria. Dicha hiperplasia tiene dos componentes: uno estático, constituido por el incremento en el estroma de la próstata, el cual incluye fibras musculares lisas; el componente dinámico se debe al tono del tejido muscular de la próstata y el cuello vesical, inervados por el sistema nervioso simpático dotado de receptores adrenérgicos α-1.

## Semiología

Los procesos patológicos que pueden desarrollarse en la próstata son tres:

1. Patologías benignas.
   - Prostatitis.
   - Hiperplasia benigna de la próstata.
2. Patología maligna.
   - Cáncer de próstata.

El término prostatitis incluye un conjunto de síntomas o disturbios funcionales de naturaleza inflamatoria que afecta la próstata. Se trata de la infección genitourinaria más frecuente en el varón entre el segundo y cuarto decenio de la

vida. Existen diferentes tipos de prostatitis, cada una de las cuales tiene su origen, evolución clínica y tratamiento específico. Es una enfermedad que afecta entre el 50 y 80% de los hombres mayores de 50 años. Un agrandamiento permanente de la próstata conduce de manera progresiva a retención urinaria, disfunción renal e infección.

**Clasificación de la prostatitis:**

- Categoría I: prostatitis bacteriana aguda.
- Categoría II: prostatitis bacteriana crónica.
- Categoría III: prostatitis no bacterianas inflamatorias y no inflamatorias.
- Categoría IV: prostatitis inflamatoria asintomática.

Los principales padecimientos prostáticos que pueden descubrirse por palpación del órgano son los siguientes:

El término prostatitis incluye un conjunto de síntomas o disturbios funcionales que afectan la próstata. Se trata de la infección genitourinaria más frecuente en el varón entre la segunda y cuarta década de vida. Existen diferentes tipos de prostatitis, cada una de las cuales tiene un origen, evolución clínica y tratamiento específico.

a) **Prostatitis aguda.** La palpación debe ser muy suave. Se percibe una glándula aumentada de volumen y temperatura, hinchada, tensa, un poco edematosa, además de dolorosa. En caso de formación de abscesos, éstos se detectan como áreas de reblandecimiento.
b) **Prostatitis subaguda.** Suele seguir a veces a la prostatitis aguda o presentarse desde un principio. Se manifiesta ligero dolor en la próstata se observa con dolor ligero, aunque puede ser indolora, de tamaño aumentado, firme, pero no dura, con una superficie irregular, debido a la presencia de áreas más blandas e intercaladas entre nódulos de mayor consistencia por inflamación. El diagnóstico diferencial entre prostatitis subaguda y carcinoma puede ser muy difícil o imposible. Sin embargo, por lo general la palpación de la próstata es seguida de la aparición de pus por el meato urinario externo, lo cual permite establecer el diagnóstico correcto.
c) **Prostatitis crónica.** Padecimiento bastante común, que puede ser consecutivo a las formas agudas o desde un principio presentarse como crónico. La próstata se palpa algo nodular, con áreas reblandecidas, pero el método fundamental para el diagnóstico es el estudio del exudado que aparece después del masaje prostático.
d) **Prostatitis tuberculosa.** Afecta a ambas vesículas seminales que se palpan de consistencia aumentada e irregular. También se involucran los conductos

deferentes.

Prostatitis no bacterianas son el tipo más común de prostatitis y a menudo es una condición crónica que igual puede afectar a varones de cualquier edad. La orina y los fluidos de la próstata no evidencian la presencia de infección, pero el semen y otros fluidos prostáticos contienen células que se producen cuando el organismo está frente a una infección y además se observan células inflamatorias. La etiología no está clara, aunque se postula que puede ser originada por infecciones con microrganismo no comunes (*Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis*), en tanto que otros investigadores piensan se trata de un problema inflamatorio inmunológico.

**e) Crecimiento prostático benigno.** En este frecuente padecimiento, los lóbulos presentan un franco aumento de tamaño, son lisos, convexos y de manera típica, elásticos. En ocasiones, el elemento fibroso puede dar a la próstata una consistencia dura. En todos los casos de fibroadenosis de la próstata, la pared rectal puede moverse con libertad sobre la glándula prostática. Conviene recordar que el crecimiento de la próstata puede limitarse de forma exclusiva al lóbulo medio, por lo cual no es determinable por palpación rectal.

**f) Carcinoma de la próstata.** El cáncer de próstata es reconocido como el tumor maligno más frecuente del varón mayor de 50 años. El grupo de edad más afectado es el de mayores de 65 años. A parte de la edad los principales factores de riesgo son la herencia, raza, dieta con alto contenido en grasas animales. A partir de la década de 1980 con la introducción del antígeno prostático específico se ha logrado diagnosticarlo en etapas más tempranas.

El principal obstáculo para el diagnóstico precoz del cáncer prostático es la ausencia de síntomas. La palpación por vía rectal puede ser por completo negativa, en particular cuando el carcinoma comienza en la profundidad de los lóbulos laterales o en el lóbulo medio, así como también cuando crecen dentro de un área de hipertrofia benigna. En cambio, el diagnóstico se facilita cuando el carcinoma comienza en la parte posterior de la glándula, cerca de su superficie, en cuyo caso puede ser identificado como un área redondeada de induración por debajo de la cápsula y que contrasta con la consistencia de la próstata normal. Al aumentar de tamaño, el nódulo adquiere consistencia pétrea. Un poco más tarde, el surco vertical medio que separa a los lóbulos laterales se oblitera y, más adelante aún, pueden aparecer extensiones del tumor que dan a la próstata el aspecto de las astas del toro; se deben a invasión de los linfáticos. Al mismo tiempo, la movilidad normal de la glándula se reduce como consecuencia de la extensión extracapsular de la neoplasia. Al avanzar el tiempo, dicha extensión se realiza hacia atrás hasta producir una masa irregular de

consistencia pétrea que oblitera por completo el contorno normal de la próstata y su surco medio.

g) **Contractura del cuello de la vejiga.** En estos casos, la próstata tiene tamaño normal, incluso pequeño, pero lo importante es que la glándula en es definitiva es dura que lo normal, aunque conserva su forma y su contorno es liso. Esta lisura es la que permite diferenciar esta condición del carcinoma, pero cuando la glándula tiene consistencia pétrea, la distinción por medios clínicos es problemática y se necesita la ayuda de la biopsia para eliminar o establecer el diagnóstico alternativo de carcinoma escirroso de la próstata.

h) **Cálculos prostáticos.** Cuando estas pequeñas piedras se encuentran lo suficiente cercanas a la periferia, pueden ser percibidas por palpación, pero están tan infiltradas dentro del estroma fibroso que pueden simular los nódulos del carcinoma. En ocasiones, los cálculos están en cierta medida libres y dan al dedo que palpa la impresión de frijoles en una bolsa; incluso llegan a originar crepitación.

## *Clasificación del cáncer de próstata*

El sistema TNM del *American Joint Committee on Cancer* de EUA describe la extensión del tumor primario (T), la ausencia o propagación a los ganglios (nódulos) linfáticos cercanos (N), y la ausencia o presencia de propagación (metástasis) a los órganos distantes (M).

**Etapas T:**
Hay dos tipos de clasificación T para el cáncer de próstata.

- La etapa clínica está basada en los datos del estudio digital del recto, la biopsia por aguja y la ultrasonografía transrectal.
- La etapa patológica está basada en los datos que surgen después de la extirpación quirúrgica y del estudio de la glándula prostática completa, de ambas vesículas seminales, dos sacos pequeños contiguos a la próstata que almacenan el semen y, en algunos casos, de los ganglios linfáticos cercanos.

Existen cuatro **categorías para describir la etapa T del cáncer de próstata**.

1. **TI** se refiere a un tumor que no se palpa durante la exploración rectal, pero cuyas células cancerosas se detectan en una muestra de biopsia o prostatectomía. Los cánceres de próstata en etapa TI se pueden dividir a su vez en TIa, TIb y TIc.
   **a) T1a** describe los cánceres de próstata que se detectan por “accidente”

durante una resección transureteral de la próstata (se usa para aliviar los síntomas del agrandamiento benigno de la próstata). T1a indica que menos de 5% del tejido extirpado es canceroso y más de 95% es benigno.

**b) T1b** también describe los cánceres detectados por accidente, pero más de 5% del tumor es canceroso.

**c) T1c,** se detectan por biopsia, porque el resultado de la prueba PSA fue elevado, lo que sugiere que pudiera haber un cáncer presente.

2. **T2** significa que el médico puede palpar el cáncer de la próstata en una exploración rectal y que se cree que el cáncer está limitado dentro de la glándula prostática. Esta categoría se divide en T2a, T2b y T2c.
   **a) T2a** significa que el tumor afecta sólo el lado derecho o izquierdo de la próstata pero no a ambos y que sólo la mitad o menos de ese lado está afectada.
   **b) T2b** indica que el cáncer afecta a un solo lado de la próstata, pero más de la mitad de esa parte presenta daño.
   **c) T2c** revela que ambos lados están afectados.
3. **Los cánceres T3** se han propagado fuera del borde externo (cápsula que rodea la glándula. Puede ser que haya llegado al tejido conectivo contiguo a la próstata o a las vesículas seminales, que no hayan afectado otro órgano. Este grupo se divide en T3a y T3b.
   **a) T3a,** el cáncer se extiende fuera de la próstata. No se ha propagado a las vesículas seminales.
   **b) T3b**, se ha diseminado a las vesículas seminales.
4. **T4** significa que el cáncer se ha propagado a los tejidos contiguos a la próstata (excepto a las vesículas seminales), tales como el cuello de la vejiga o su esfínter externo (músculos que ayudan a controlar la orina) el recto, los músculos o la pared de la pelvis.

**Etapas N:**

a) NX representa que no se han hecho las pruebas para detectar propagación a los ganglios linfáticos.

b) N0 significa que el cáncer no ha alcanzado a ningún ganglio linfático.

c) N1 indica que hay diseminación a un ganglio linfático cercano en la pelvis.

**Etapas M:**

- Mx significa que no se han hecho las pruebas para detectar propagación a distancia.
- M0 indica que el cáncer no ha hecho metástasis fuera de los ganglios regionales.

**M1** expresa que hay metástasis a áreas distantes.

- M1a significa que el cáncer se ha propagado a los ganglios linfáticos

distantes.

- M1b indica que el cáncer se ha extendido a los huesos.
- M1c expresa que el cáncer se ha alcanzado a otros órganos como los pulmones, hígado o cerebro.

## Técnica de exploración

Como preludio a la palpación de la próstata, es recomendable hacer que el paciente orine y observar dicho acto, puesto que la pérdida del poder proyectil es significativa. Es importante practicar la palpación del abdomen antes que el estudio de la próstata, y deberá prestarse particular atención a la vejiga, ya que si este órgano se encuentra distendido, a pesar de que el paciente haya orinado, el descubrimiento es de importancia cardinal y se sabe que los hallazgos rectales sobre el estado de la próstata pueden ser de poca confianza.

El estudio sistemático de la próstata se practica mejor con el paciente en posición genupectoral. El dedo bien lubricado se introduce con lentitud hacia el recto. La próstata normal tiene consistencia firme y elástica, lo cual contrasta con claridad con los tejidos adyacentes. Los dos lóbulos laterales son ovoides y están separados por un surco; cada lóbulo tiene el tamaño aproximado del segmento distal del dedo pulgar, y ambos se proyectan hacia atrás en forma muy discreta. El dedo deberá deslizarse hacia abajo, a lo largo del surco medio, hasta llegar a un área blanda que es la uretra membranosa. A cada lado de la línea media, a este nivel, se encuentran las glándulas de Cowper. Si el dedo se desliza hacia arriba, a lo largo del surco medio, al alcanzar el límite superior de la próstata, encuentra las vesículas seminales, un poco a cada lado de la línea media. Las vesículas seminales normales no pueden ser sentidas, a menos que estén distendidas por fluido seminal. Entre la vesícula seminal y el lóbulo lateral de la próstata, a cada lado, hay un surco atravesado por los linfáticos que abandonan el órgano.

La palpación bianual de la próstata puede llevarse a cabo en casos seleccionados, en sujetos delgados con la vejiga vacía por completo. Se coloca al paciente en posición ginecológica. Cuando se aplica presión sobre el vértice de la próstata mediante el dedo introducido por el recto, se encuentra que la glándula tiene un grado moderado de movilidad cuando su crecimiento es benigno, pero en cambio, se halla fija cuando padece de un proceso neoplásico.

Para el diagnóstico de la uretritis posterior conviene practicar el masaje prostático. El paciente se coloca en posición genupectoral y se aplican presiones lentas, pero firmes, seguidas de expresión del contenido de la uretra peneana. Se examina el meato urinario externo para observar las características de la gota de fluido así exprimido, se señala y se observan sus caracteres

macroscópicos. A continuación, se envía la muestra para su estudio microscópico y bacteriológico. No deberá practicarse el masaje prostático en caso de prostatitis aguda, pero si en el curso de la palpación de la próstata aparece una gota de pus en el meato, ésta deberá ser examinada al microscopio.

Conviene complementar el diagnóstico y evaluación del crecimiento (hiperplasia) benigno de la próstata, sospechado por el interrogatorio (véanse los apartados correspondientes) y la exploración física, por un examen general de orina y la dosificación de la creatinina plasmática y del antígeno prostático específico. En cuanto al cáncer prostático, la medición del antígeno prostático específico ha superado de manera amplia a la técnica utilizada antes: la cuantificación de la fosfatasa ácida en el plasma. Sin embargo, esta última tiene valor para predecir las metástasis óseas del tumor. Cuando éstas ocurren, también hay elevación plasmática de la fosfatasa alcalina y, en ocasiones, del calcio. Debido a la deteminación del antígeno prostático específico, es posible descubrir el cáncer de la próstata más precoz que cuando no se contaba con este estudio; su valor predictivo es de 49%, cuando es superior a 4 ng/m L y los datos del tacto rectal son sospechosos. Todo incremento superior a 0.75 ng/ m L en un año, obliga a pensar en la presencia de la neoplasia. La prueba en suero o plasma del antígeno prostático específico (PSA) se ha convertido en una herramienta potente para el monitoreo de cáncer de próstata y lesiones premalignas. El aumento progresivo de los valores del PSA por encima del rango normal de 0 a 4 ng/m L constituye un factor predictivo que ha facilitado el diagnóstico precoz de la enfermedad cuando la misma está confinada a la glándula. La *American Cancer Society* recomienda un estudio anual de varones por encima de los 50 años de edad a los que se les practicaría tacto rectal y PSA en suero. La ultrasonografía transrectal suministra excelentes imágenes de la próstata; permite determinar la etapa en que se encuentra el cáncer prostático y sirve como guía durante la práctica de la biopsia por aguja de este órgano. Este último es el recurso óptimo para el diagnóstico del cáncer de la próstata.

# TÉCNICA DEL CATETERISMO URINARIO EN EL VARÓN

El cateterismo urinario no sólo sirve para propósitos de diagnóstico, sino también de terapéutica. En esta obra, dedicada al diagnóstico, el autor se limitará a señalar qué sirve para distinguir entre anuria y retención urinaria; para efectuar la medición del volumen de orina residual, una vez realizada la micción; para medir la diuresis en pacientes con inestabilidad hemodinámica o estado posoperatorio, así como para posibilitar la cistografía radiológica.

Está contraindicada en casos de traumatismo uretral y para el médico no especializado en urología, cuando encuentre resistencia para el paso del catéter.

La técnica de introducción del catéter de Foley es la siguiente:

**Antes del procedimiento.** Preparar el equipo: compresas y guantes estériles, torundas de algodón, solución antiséptica (yodopovidona), fórceps, jalea lubricante y anestésica, de preferencia contenida en una jeringa desechable (o en su ausencia, llenar una jeringa conectada a un catéter, con jalea de clorhidrato de lidocaína a 2%); catéter de Foley de 16 F, jeringa de 10 mL cargada con solución salina; bolsa de drenaje.

**Inserción del catéter de Foley.** Colocar las toallas y apósitos estériles. Retraer el prepucio con la mano no dominante y extender la uretra de forma vertical. Aplicar la solución antiséptica mediante las torundas. Instilar la jalea anestésica en la uretra; depositar unas gotas en el meato para anestesiarlo; a continuación, insertar la punta de la jeringa e inyectar con cuidado su contenido. Esperar 5 a 10 min para que actúe el anestésico. Sostener el pene en posición vertical. Insertar la punta del catéter de Foley y hacerlo avanzar con lentitud. Al alcanzar el esfínter externo, indicar al paciente que respire de forma profunda y con lentitud, lo que ayuda a que tanto él como su esfínter se relajen. Continuar el avance del catéter (aunque ya deje salir orina) hasta llegar a su bifurcación, para asegurar su colocación correcta. Inflar el globo del catéter con 7 a 8 mL de solución salina. Retraer el catéter hasta que el globo quede aplicado contra el cuello vesical. Conectar el catéter a la bolsa de drenaje. Si el paciente no ha sido circuncidado, cubrir el glande con el prepucio para evitar una parafimosis.

**Confirmar la colocación correcta del catéter.** La ausencia de salida de orina indica oclusión del catéter por la jalea lubricante o anuria. Por ende, el globo no debe inflarse hasta no estar seguro de su colocación correcta. Aspirar el catéter con una jeringa; si se obtiene orina, está bien colocado. Si no se obtiene orina, inyectar a través del catéter 30 a 60 mL de agua o solución salina

estériles y observar si puede aspirarse, lo cual confirmará la colocación correcta. Si la instilación del líquido causa dolor o si la aspiración del líquido inyectado ha sido muy incompleta, debe sospecharse que se ha creado una vía falsa. Si se provoca dolor al inflar el globo del catéter, ello indica que está localizado en la uretra posterior y no en la vejiga.

# BIBLIOGRAFÍA


**Agüero HJ:** Priapismo. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXX (607) 491 - 494, 2013.

**Catalona WJ:** Management of cancer of the prostate. N Engl J Med 1994;331:996.

**García FI, Pereda CMM, Hernández OR *et al.:*** Comportamiento del valor del antígeno prostático específico (PSA). Rev Mex Patol Clin 2004;51(2):119-122.

**Jiménez RMA, Solares SM, Martínez CP *et al.:*** Cáncer de pene. Cancerología 6 (2011): 7 – 11.

**Jiménez RMA, Solares SM, Martínez CP *et al.*:** Cáncer de próstata. Cancerología 6 (2011): 13 – 18.

**Rodríguez-López NR, Baluja-Conde IB, Bermúdez-Velásquez S:** Patologías benignas de la próstata: prostatitis e hiperplasia benigna. Rev Biomed 2007; 18:47-59.

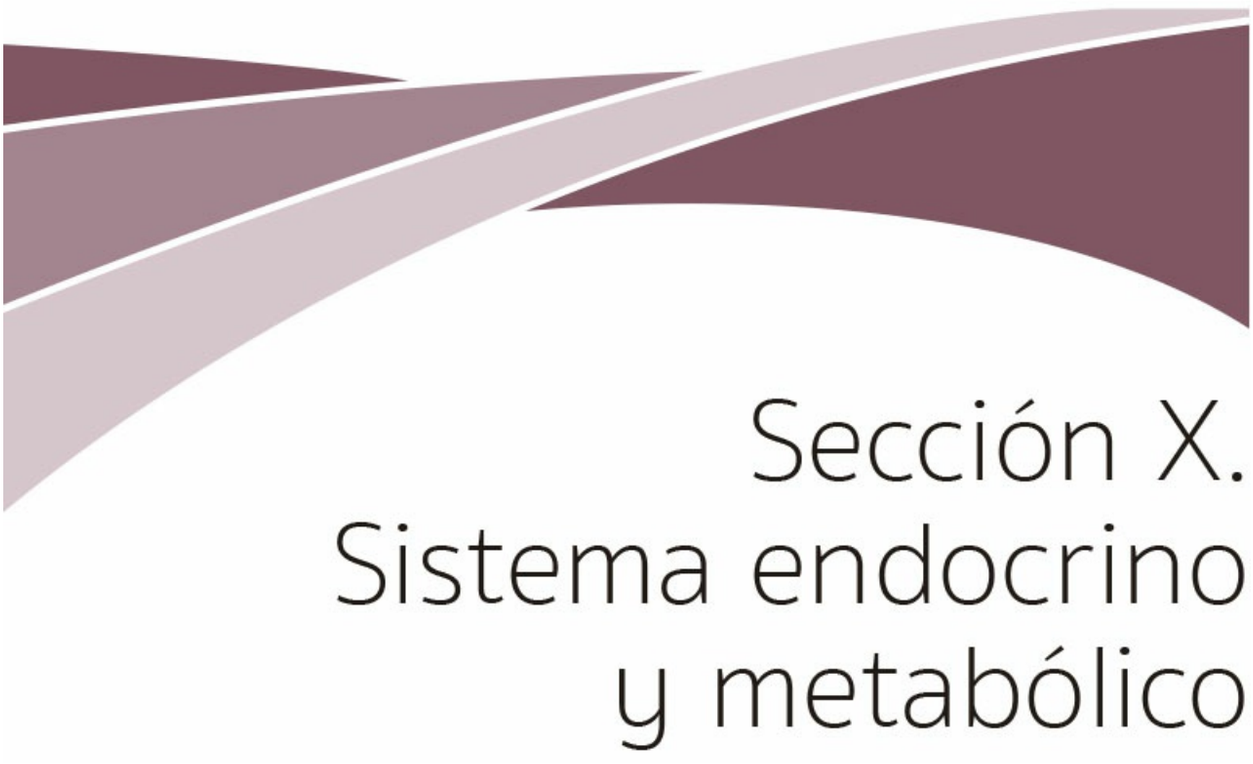
**Rovelo C, Varela J, Monzoy J *et al.:*** Torsión testicular. Rev Mex Urol 1974;34:379.

**Saavedra AJA, Ramírez CCR, Peña MGA *et al.:*** Cáncer de testículo. Anales de Radiología México 2009; 1: 47-59.

**Serrano FP, Medrano LIP, Burque FA *et al.*:** Consulta por masa escrotal: lesiones epidimarias. Actas de Urol Esp 2007;31(4):420-422.

**Viveros EJM, Morales MJG, Solares SME, Rojas BL *et al.:*** Derivación safeno-cavernosa en un caso de priapismo de flujo bajo. Revista Mexicana de Urología. 2005; 65(6):463-468

**Woolf SH:** Screening for prostate cancer with prostate-specific antigen. N Engl J Med 1995;333:1401.




Capítulo 30. Aparato reproductor
Capítulo 31. Mamas
Capítulo 32. Órganos genitales femeninos
Capítulo 33. Órganos genitales masculinos

Capítulo 34

# Sistema endocrino y alteraciones metabólicas

# ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO

## Definiciones

**Enanismo o nanosomía.** Retraso y disminución anormal del desarrollo y talla del cuerpo.

**Gigantismo.** Aumento anormal del desarrollo y talla del cuerpo. De manera convencional, se diagnostica cuando la estatura sobrepasa los 2 m en el adulto o más de tres desviaciones estándar por encima de la estatura normal en el niño.

**Acromegalia.** Aumento de volumen de los huesos y partes blandas de las manos, pies y cara.

## Fundamento fisiopatológico

Durante la infancia, el crecimiento del bebé es rápido: su peso promedio se duplica en cinco meses y se triplica al año de edad, mientras que su estatura aumenta a menor velocidad: 30 y 50% en ese mismo lapso. Este mayor incremento de peso que de estatura, se debe a la acumulación de grasa y da lugar al aspecto rollizo del lactante. Al llegar a la adolescencia, el crecimiento de los niños y niñas vuelve a acelerarse, hasta lograr alcanzar la estatura y peso propios del adulto. Influyen, tanto en la edad en que este aumento acelerado se inicia como en su rapidez, factores tanto genéticos como ambientales. Las niñas inician su maduración y completan su crecimiento alrededor de dos años antes que los niños.

Cuando las condiciones de nutrición e higiene son favorables, la maduración ocurre más temprano que cuando por desgracia no concurren dichas condiciones. El crecimiento rápido de los varones se presenta entre las edades de 13 y 15.5 años y puede alcanzar hasta 10 cm en un año. En las mujeres, el crecimiento rápido da comienzo a los 12 años, termina casi por completo a los 13.5 y alcanza a ser de 8.5 cm por año. El periodo de crecimiento de los varones dura, por tanto, más tiempo que el de las mujeres y ello explica por qué terminan con mayor estatura y peso. A la edad de 18 años, el crecimiento está por finalizar, de modo que los varones pueden aumentar cuando mucho 2 cm más y las mujeres algo menos. Los cuadros 13–1, 13–2 y 13–3 expresan las tallas y pesos en niños y adolescentes, así como en mujeres y varones normales.

El peso corporal es el resultado de la suma de la masa contenida en los cuatro compartimientos del cuerpo: el celular, extracelular, tejido adiposo y huesos, cuyo peso relativo es de 50, 25, 18 y 7%, respectivamente.

Por consiguiente, toda elevación o reducción de peso puede deberse a ganancia o pérdida neta en uno o más de dichos compartimientos.

La superficie corporal está en función de la talla y el peso, y puede determinarse, en cada caso particular, mediante el uso de las tablas existentes o la fórmula de DuBois:

$$\textbf{Superficie corporal} = 71.84 \times \textbf{peso}^{0.425} \times \textbf{estatura}^{0.725}$$

Se habla de sobrepeso cuando el peso es de 20% o más por encima del peso ideal.

El exceso puede ser a expensas de alguno o varios de los compartimientos del cuerpo y el término obesidad debe restringirse a aquellos casos en los que el aumento se debe al tejido adiposo.

La mejor manera de medir la magnitud de este tejido es mediante la densimetría, pero en vista de las dificultades inherentes a este método, es preferible en clínica, hacer la medición del grosor del pliegue cutáneo de las regiones tricipital y subescapular (veáse Índice de masa corporal en el apartado de Cambios en el peso en el capítulo 10).

# POLIDIPSIA

## Definición

Aumento de la sed.

## Fundamento fisiopatológico

Sed es la sensación que impulsa a beber agua. Los estímulos capaces de causarla son varios:

1. **Aumento en la osmolaridad efectiva de los líquidos del compartimiento extracelular,** ya sea por pérdidas de agua en exceso de sal (en cuyo caso el volumen del líquido extracelular está disminuido) o por entrada de sal en exceso de agua (en cuyo caso el volumen del líquido extracelular está aumentado). En ambos casos, hay movimiento osmótico de agua del compartimiento intracelular al extracelular. El aumento de osmolaridad del compartimiento extracelular es la causa más importante de sed. Los osmorreceptores se localizan en el hipotálamo anterior.
2. **Disminución del volumen del compartimiento extra-celular.** Este hecho también estimula el centro de la sed, pero la magnitud de hipovolemia o hipotensión necesaria para ello es superior a la requerida para provocar la secreción de vasopresina.
3. **Lesión hipotalámica.** Existe un centro de la sed que puede ser estimulado por exposición a soluciones hipertónicas.
4. **Disminución de la saliva.**

## Semiología

La polidipsia se presenta en los casos siguientes:

1. Cuando hay pérdida excesiva de agua por la orina (poliuria), como ocurre en la diabetes mellitus, diabetes insípida y algunas nefropatías.
2. En pacientes con diarrea acentuada o vómito profuso.
3. En otros estados en los que hay pérdida de líquidos con deshidratación: sudación excesiva, fiebre, ejercicio intenso, temperaturas ambientales altas.
4. En la polidipsia nerviosa o compulsiva, o potomanía.
5. En estos pacientes, la poliuria es secundaria a la polidipsia, como puede comprobarse si se les obliga a restringir la entrada de líquidos. Hoy en día se recomienda tomar muchos líquidos y hay personas que tienen la creencia de que hacerlo las hacer bajar de peso.

6. En casos de ingestión de sal en exceso.
7. Siempre que hay sequedad en la boca, lengua, por disminución en la saliva. No se trata, en estos casos, de verdadera sed tisular; sino de una sed local.
8. En hemorragias copiosas y cuando hay rápida extravasación de líquido desde el sistema vascular al tejido subcutáneo (edemas rápidos) o a las cavidades (hidrotórax, ascitis).

La polidipsia es uno de los síntomas principales de la diabetes mellitus y esta enfermedad es la causa más frecuente de polidipsia. Ésta es, sin duda, secundaria a la poliuria causada a su vez por la hiperglucemia y glucosuria de la diabetes y en ocasiones por cetoacidosis. En la diabetes insípida, la sed puede ser intensa, proporcional a la poliuria, intensa también. La causa más común de este síndrome es una lesión anatómica del sistema hipotalámico hipofisario, pero hay que recordar que existen formas “nefrogénicas” como son: la alcalosis hipopotasémica, hipercalcemia del hiperparatiroidismo y de la intoxicación por vitamina D, y la lesión tubular causada por carbonato de litio.

## Técnica de exploración

Pregúntese al paciente si ha observado un aumento en la sed y si ingiere líquidos en mayor cantidad que antes; también se puede preguntar a las personas con quienes convive. En ocasiones, es posible que el paciente informe sobre el número de vasos de agua u otros líquidos que ingiere al día. Siempre que se obtenga el dato de polidipsia es conveniente intentar cuantificar el síntoma. Por otra parte, es deseable saber si coincide con volúmenes aumentados de orina (poliuria), diarrea, vómito, sudoraciones, fiebre, ejercicio intenso, temperatura ambiental elevada (estados que ocasionan pérdida de líquidos); si ha habido ingestión de sal en exceso; o si han habido hemorragias, edemas, acumulación de líquido ascítico; o si la sed se debe a sequedad de la boca, lengua o fauces por disminución de la saliva (figura 34–1).

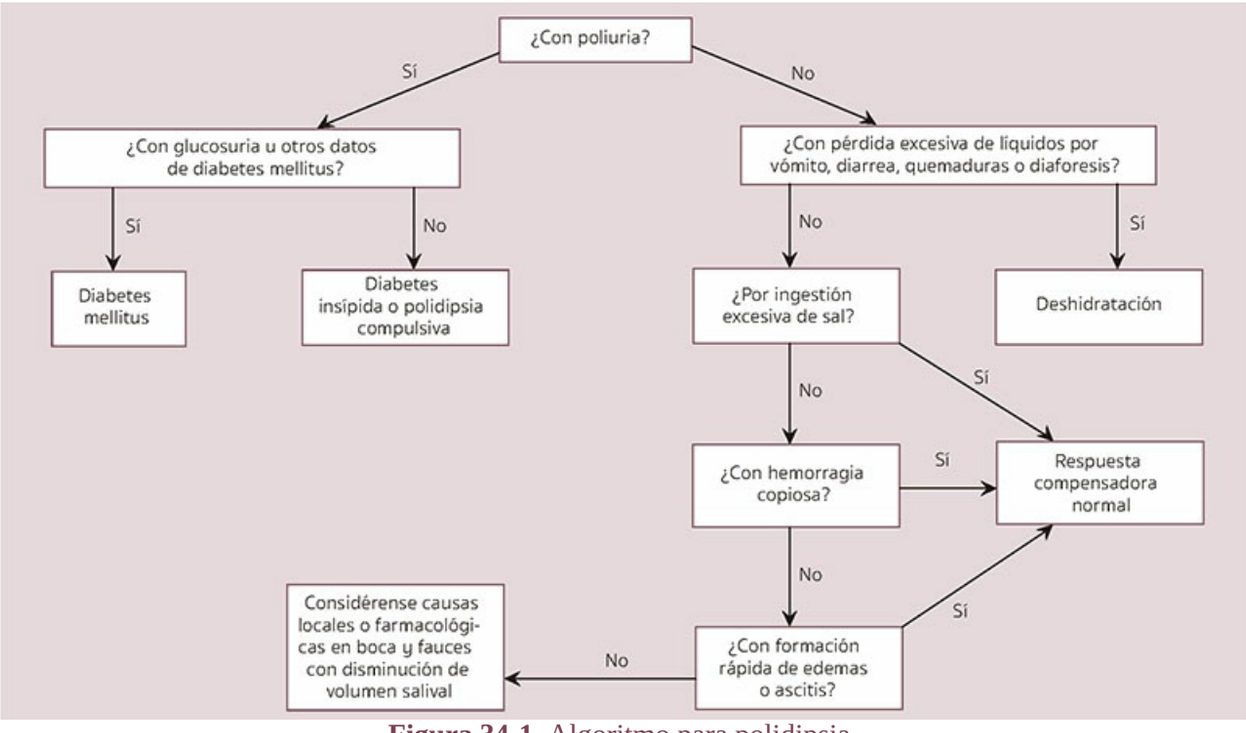



**Figura 34-1.** Algoritmo para polidipsia.

# INTOLERANCIA AL FRÍO Y AL CALOR

## Fundamento fisiopatológico

Existen centros hipotalámicos que controlan la temperatura corporal al modificar el flujo sanguíneo de la piel y la sudación mediante impulsos nerviosos simpáticos. Las hormonas tiroideas desempeñan cierto papel en la temperatura corporal al estimular la producción de calor. La tiroides por lo regular se encuentra bajo control hipotalámico mediante la secreción del factor liberador de la tirotropina, el cual estimula a la hipófisis para que libere la hormona estimulante de la tiroides, que a su vez promueve que la glándula tiroides secrete tiroxina y triyodotironina. Las hormonas tiroideas tienen efectos de retroalimentación sobre el hipotálamo y la hipófisis. Cuando la glándula tiroides está hiperactiva, por ende, se pierden los mecanismos autorreguladores normales y se producen demasiadas calorías. El cuerpo utiliza medios hemostáticos para eliminar el exceso de calor mediante el aumento del riego sanguíneo cutáneo, ya que de esta manera se pierde calor por radiación, convección y conducción. Si la temperatura exterior es elevada, la disipación de calor se realiza con demasiada lentitud y el cuerpo produce sudor para utilizar la evaporación como medio de eliminar calorías indeseables.

Es por ello que la temperatura ambiente elevada hace que el paciente hipertiroideo se encuentre en exceso diaforético e incómodo. El ambiente frío permite obtener un gradiente mayor de temperaturas entre el aire y el cuerpo, lo cual hace más fácil el paso del calor del cuerpo al aire. Este es el motivo por el que el paciente hipertiroideo se encuentra más cómodo cuando el aire es fresco. Por el contrario, los pacientes hipotiroideos tienen menor producción de calor que los normales y, por ello, se sienten incómodos en el ambiente frío y tratan de conservar calor mediante una cantidad mayor de ropas protectoras.

## Semiología

La intolerancia al calor y al frío son datos inespecíficos, pero su existencia debe hacer sospechar al clínico el diagnóstico posible de hipertiroidismo o hipotiroidismo, respectivamente. Serán otros datos de interrogatorio y exploración física los que permitirán confirmar o descartar dicho diagnóstico.

El diagnóstico preciso de las alteraciones en el funcionamiento de la glándula tiroides requiere pruebas de laboratorio. En caso de sospecha de hipertiroidismo es recomendable medir la concentración de tiroxina en el suero. En casos especiales, habrá que medir el índice de tiroxina libre y la concentración en el suero de triyodotironina (T3) La determinación de TSH es

una prueba sencilla económica que puede orientar hacía el diagnóstico en uno o en otro sentido, su determinación normal en gran medida descarta el hipo o hipertiroidismo.

Si se sospecha hipotiroidismo, lo más práctico es medir la concentración sérica de T4 y la de la hormona estimulante de la tiroides, hormona tirotrópica. Esta hormona constituye, cuando se eleva, la prueba más sensible de insuficiencia de secreción tiroidea. Por último, toda anomalía en los datos palpatorios de la glándula amerita una gammagrafía o sonografía.

## Técnica de exploración

Pregúntese al paciente si prefiere el clima caliente o el frío. Si la respuesta es positiva, investíguese el por qué si usa más cobijas para taparse en la cama que otros miembros de su familia. Investíguese si cuando hace frío la persona sale a la calle con menos ropa que la mayoría o si, por el contrario, se queja de frío y necesita ponerse suéter o abrigos cuando otros están cómodos sin llevar tanta ropa puesta.

# HIRSUTISMO

## Definición

Crecimiento excesivo de pelo de cualquier clase en sitios desusados o en cantidad mayor que la común. Debe distinguirse del virilismo: masculinización, en grado variable, de mujeres o niñas, caracterizado por hirsutismo, acné, alopecia de las regiones temporales, cambios de la voz, desarrollo muscular y crecimiento del clítoris.

## Fundamento fisiopatológico

La superficie del cuerpo humano se encuentra cubierta de pelo, excepto las palmas, plantas, las porciones terminales de los dedos, el pene y el clítoris. Esta afirmación también es cierta para varones, mujeres y niños. La diferencia consiste en que el pelo es fino y velloso y con frecuencia permanece así a lo largo de la infancia en uno y otro sexo y, en la mujer, durante toda su vida. La pubertad separa a los varones de los niños y de la misma manera a las mujeres de las niñas. A la llegada de la pubertad, el vello de las axilas y el pubis se convierte en un pelo maduro, más grueso, por la influencia de los andrógenos secretados por las glándulas suprarrenales y las gónadas. En efecto, los folículos pilosos de estas áreas son bastante sensibles a la acción de los andrógenos procedentes de los ovarios y de los andrógenos en cierta medida débiles procedentes de las suprarrenales. La separación entre varones y mujeres es, desde este punto de vista, sólo cuantitativa. Las cantidades de testosterona secretadas por el testículo adulto durante un periodo extenso pueden ser grandes, lo cual explica las diferencias en la distribución del pelo terminal en el adulto humano.

Los órganos pilosebáceos, menos sensibles a la acción de los andrógenos que los que dan lugar al vello púbico y axilar, sólo maduran cuando son estimulados por aquellos que son fuertes y de alta especificidad o por concentraciones muy altas de los que son menos potentes. De ahí que los varones, que en condiciones normales poseen tal fuente de andrógenos, difieran de las mujeres con respecto al desarrollo de pelo y al carácter grasoso de su piel.

El pelo terminal puede clasificarse en tres clases:

1. **Pelo asexual:** se incluyen aquí el cabello que cubre la calota craneana, cejas y pestañas. Este tipo de pelo existe con pocas excepciones en todos los humanos, independiente de su edad y sexo.

2. **Pelo ambosexual:** pelo pubiano y axilar, que se presenta en ambos sexos y cuyo crecimiento, como ya se ha dicho, depende del estímulo de andrógenos.
3. **Pelo sexual:** corresponde al patrón masculino de distribución del pelo corporal; éste incluye barba, tórax, porciones laterales del abdomen y la región sacrococcígea. Requiere concentraciones masculinas de andrógenos para poder desarrollarse.

El problema del hirsutismo surge con el desarrollo del pelo ambosexual en gente joven o cuando aparece pelo sexual en una mujer.

## Semiología

Las causas de hirsutismo pueden clasificarse de la siguiente manera:

1. Hirsutismo sin virilización en mujeres normales.
   a) Factores intrínsecos:
      • Genéticos: diferencias raciales, familiares e individuales.
      • Fisiológicos: pubertad prematura, precoz o normal, embarazo, menopausia.
   b) Factores extrínsecos:
      • Debido a traumatismos locales.
      • Debido a fármacos: difenilhidantoína, diazóxido, hexaclorobenceno, corticosteroides, HACT, cobalto, estreptomicina, ciclosporina, minoxidil.
   c) Hamartomas o lunares:
      • Lunares pigmentados con cabello.
      • Lunares pilosos (*nevus pilosus*).
      • *Nevus* epidérmico pigmentado con pelo.
2. Hirsutismo con virilización.
   a) Padecimientos endocrinos:
      • De origen suprarrenal: hiperplasia suprarrenal congénita; adenoma o carcinoma suprarrenal, tumores de restos suprarrenales.
      • De origen ovárico: síndrome de Stein-Leventhal; tumores ováricos virilizantes (adrenoblastomas, tumores de células granulosas y teca); tumores de células hiliares, cistadenoma mucinoso, cistadeno-carcinoma, tumor de Brenner; carcinomas metastásicos del ovario (tumor de Krukenberg).
      • De origen hipofisario: síndrome de Cushing; acromegalia.
      • Problemas intersexuales: seudohermafroditismo masculino, disgenesia

gonadal (síndrome de Turner) con manifestaciones androgénicas.

**b)** Anomalías congénitas: hipertricosis lanuginosa, síndrome de Cornelia de Lange; síndrome de trisomía E; síndrome de Hurler.

**c)** Iatrogénico: testosterona, compuestos de 19-nortestosterona (esteroides anabólicos).

3. Otras causas.
   - Desnutrición; anorexia nerviosa.
   - Hipertricosis lanuginosa adquirida.
   - Hipotiroidismo juvenil.
   - Acrodinia.
   - Porfiria cutánea tardía.
   - Síndrome de Achard-Thiers: asociación de diabetes e hirsutismo en mujeres menopáusicas.
   - Síndrome de Morgagni: obesidad, virilismo e hiperostosis frontal interna.

## Técnica de exploración

Lo que al clínico le importa es determinar si el hirsutismo se debe a una causa endocrina o no. Debe recordarse que existen importantes diferencias raciales y familiares, que el aumento del hirsutismo durante la pubertad, embarazo y menopausia es fisiológico; resulta de una rareza extraordinaria que se presente hirsutismo sólo como signo incipiente de una alteración patológica seria, por lo que, en la mayor parte de los casos, no amerita una investigación endocrinológica detallada, a menos que se acompañe de pérdida de feminidad o de franca virilización.

Mediante interrogatorio, se deberá investigar lo siguiente: ¿desde cuándo empezó el hirsutismo y cuál ha sido su evolución?; ¿a qué grupo étnico pertenece el paciente?; ¿cuál ha sido la magnitud del hirsutismo en los demás miembros de su familia?; ¿qué medicamentos ha utilizado?; ¿cuál ha sido la historia menstrual de la paciente (menarquia, ritmo menstrual, menopausia, entre otras)? Si el hirsutismo coincide con irregularidades menstruales y ambos han empezado durante la pubertad, el diagnóstico más probable es el de ovarios poliquísticos (síndrome de Stein-Leventhal). En cambio, si el hirsutismo se presenta en una mujer adulta y sobre todo si coincide con amenorrea, habrá que sospechar la posibilidad de que exista un tumor suprarrenal u ovárico.

Durante la exploración física, el clínico deberá prestar particular atención a lo siguiente:

1. Lugares y tipo de desarrollo excesivo de pelo. Su presencia es normal en la cara, alrededor de las areolas y en el bajo vientre, no en la parte superior de

la espalda, hombros, región esternal y abdomen superior.
2. Presión arterial.
3. Aumento de la musculatura.
4. Pérdida de los contornos femeninos.
5. Atrofia del tejido mamario.
6. Calvicie de las regiones temporales.
7. Crecimiento del clítoris.
8. Caracteres de los órganos genitales internos, en particular del útero y de los ovarios.
9. Datos de síndrome de Cushing o de acromegalia.
10. Tumor abdominal: 50% de los tumores suprarrenales causantes de hirsutismo son palpables.

Si la paciente tiene sangrado uterino cíclico de duración normal y carece de signos de virilización, la probabilidad de que tenga una enfermedad endocrina es remota. Si puede demostrarse que ovula, es indudable que no existe ninguna endocrinopatía. Así, pues, en la mayor parte de los casos, una historia clínica y una exploración física completas permitirán alcanzar el diagnóstico correcto. Sin embargo, en casos dudosos deberá hacerse una evaluación endocrina cuidadosa con mediciones hormonales, problemas que pertenecen al especialista y que no se tocarán aquí, excepto señalar que las mediciones más importantes son: testosterona plasmática total y libre, androstenediona y sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS). Una concentración elevada de testosterona (superior a 200 ng/mL) con DHEAS normal apunta a patología del ovario, en tanto que la elevación marcada de ésta sugiere que el origen sea suprarrenal.

# COMENTARIO

Los síntomas y signos pertenecientes a los padecimientos del sistema endocrino y a las alteraciones metabólicas, hidroelectrolíticas y nutricionales son muy numerosas. La mayor parte son inespecíficos y se exponen en otros apartados de esta obra; otros son signos físicos que se incluyen en los capítulos que tratan la exploración física. A continuación se presenta una lista de los síntomas y signos de gran importancia clínica en los padecimientos endocrinos, metabólicos, hidroelectrolíticos y nutricionales. Hipófisis anterior.

**a) Hipopituitarismo.**

- En la mujer: amenorrea, regresión de los caracteres sexuales secundarios, infertilidad. En el varón, disfunción eréctil, atrofia testicular, regresión de los caracteres sexuales secundarios, hipospermia e infertilidad. En ambos sexos, manifestaciones de hipotiroidismo e hipoadrenalismo. En la mujer *post partum*, con necrosis hipofisaria (síndrome de Sheehan): agalactia, astenia, caída del vello axilar y pubiano. En niños y adolescentes: detención del crecimiento y de la maduración sexual. En casos de infarto hemorrágico de la glándula: cefalalgia intensa, rigidez de nuca, fiebre, trastornos visuales, en ocasiones colapso vascular.

**b) Deficiencias hormonales hipofisarias selectivas.**

- Enanismo, si hay deficiencia de la hormona del crecimiento; hábito eunucoide e hipogonadismo secundario en la deficiencia de: la hormona liberadora de gonadotropina, anosmia, ceguera a los colores y labio o paladar hendidos (síndrome de Kallmann).

**c) Hiperpituitarismo.**

- **Gigantismo**: crecimiento excesivo, pubertad retardada.
- **Acromegalia:** engrosamiento de los rasgos faciales, incremento de los tejidos blandos de las manos y pies, hirsutismo, engrosamiento y oscurecimiento de la piel en general, hipersecreción de las glándulas sebáceas y sudoríparas, prognatismo, oclusión defectuosa de los maxilares, sonido grave de la voz, macroglosia, tórax en tonel, artropatía degenerativa, neuropatías periféricas por compresión radicular, cefalea, cardiomegalia, a veces hipertensión arterial e intolerancia a la glucosa, inmadurez sexual.
- **Galactorrea** (véase el capítulo 30).

## Hipófisis posterior

**1. Diabetes insípida**. Polidipsia y poliuria; deshidratación e hipovolemia, si no

hay restitución de la pérdida de líquidos.

## Tiroides

**a) Bocio simple.**

**b) Hipertiroidismo.** Bocio, taquicardia, aumento de la presión del pulso; piel tibia y húmeda; temblor fino, signos oculares: mirada fija y brillante, retracción del párpado superior, exoftalmos (en la enfermedad de Graves-Basedow); nerviosismo, hiperactividad, palpitaciones, fibrilación auricular, fatiga, pérdida de peso, hiperfagia, insomnio, tránsito intestinal acelerado, dermopatía infiltrativa (llamada de forma impropia mixedema pretibial); en los ancianos, apatía.

**c) Tormenta tiroidea.** Exacerbación de los síntomas de hipertiroidismo y, además, fiebre, debilidad importante, atrofia muscular, inquietud extrema, inestabilidad emocional, confusión, psicosis y coma; colapso cardiovascular; en ocasiones, hepatomegalia e ictericia.

**d) Hipotiroidismo.** Facies abotagada, hinchazón periorbitaria, voz ronca, lenguaje lento, intolerancia al frío, cabello ralo; piel engrosada, seca y escamosa; aumento moderado de peso; disminución de la memoria y de la agilidad mental; aspecto deprimido; carotenemia; macroglosia; bradicardia; derrame pleural y ascitis; estreñimiento crónico; parestesias en manos y pies; retraso en la fase de relajación de los reflejos tendinosos; hipotermia; trastornos menstruales; anemia.

**e) Coma mixedematoso.** Coma con hipotermia extrema (24 a 32°C), arreflexia, convulsiones, depresión respiratoria.

**f) Tumores tiroideos.** Véanse los apartados: bocio, tumores del cuello.

## Glándulas suprarrenales

**a) Insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison).** Debilidad, fatiga, hipotensión ortostática, pigmentación de piel y mucosas; anorexia, náuseas y vómito; intolerancia al frío, pérdida de peso, corazón pequeño.

**b) Crisis suprarrenal.** Astenia acentuada; dolores intensos de abdomen, región lumbar y extremidades; colapso vascular periférico e insuficiencia renal aguda.

**c) Síndrome adrenogenital.** Hirsutismo, calvicie, acné, tono de voz grave, amenorrea, atrofia uterina, hipertrofia del clítoris, atrofia mamaria, hipertrofia muscular, aumento de la libido.

**d) Síndrome de Cushing.** Facies redondeada (“de luna”), con aspecto pletórico; obesidad del tronco con acumulación de grasa en regiones supraclaviculares y cervicodorsal (“giba de búfalo”); adelgazamiento de las

extremidades; atrofia y debilidad muscular; adelgazamiento y atrofia de la piel; equimosis provocadas con facilidad; estrías purpúricas en los flancos ("vívices"); hipertensión arterial, litiasis urinaria, osteoporosis, intolerancia a la glucosa, resistencia disminuida a las infecciones; alteraciones psicológicas. En la mujer, también virilización.

e) **Hiperaldosteronismo.** Debilidad muscular, parestesias, parálisis y tetania transitorias (debidas a alcalosis hipopotasémica); hipertensión diastólica; poliuria y polidipsia (por nefropatía hipopotasémica).

f) **Feocromocitoma.** Hipertensión arterial, que puede ser paroxística (45%) o persistente (50%). Rara vez ausente (5%); taquicardia, diaforesis, hipotensión postural; taquipnea, enrojecimiento cutaneofacial, cefalalgias, palpitaciones, dolores anginosos, dolor epigástrico, náuseas, vómito, disnea, parestesias.

# COMPARTIMIENTO EXTRACELULAR: COMPOSICIÓN HIDROELECTROLÍTICA

## Contracción del volumen

Disminución de la turgencia de la piel y de la presión intraocular; sequedad de las mucosas (signo poco confiable); hipotensión ortostática, taquicardia; oliguria. En casos extremos: desorientación y choque. Datos de laboratorio: aumento del hematócrito; concentración de sodio urinario inferior a 10 a 15 mEq/L; excreción fraccional de sodio (Na urinario/Na sérico dividido entre creatinina urinaria/ creatina sérica) inferior a 1%; osmolalidad urinaria elevada; aumento en la concentración plasmática del nitrógeno ureico y la creatinina (cociente > 20:1). Antecedentes de ingestión insuficiente de líquidos y pérdidas excesivas por el tracto gastrointestinal, tratamientos diversos, diabetes descompensada, o enfermedad renal o de las glándulas suprarrenales.

## Expansión de volumen

Síntomas iniciales: aumento de peso, debilidad, disnea de esfuerzo, tolerancia disminuida al ejercicio, ortopnea o disnea paroxística nocturna. Síntomas y signos más avanzados: edema, estertores húmedos en las bases pulmonares, ritmo de galope protodiastólico, cardiomegalia, edema pulmonar, derrames pleurales.

## Hiponatremia

### *Sodio plasmático inferior a 136 mEq/L*

**Síntomas y signos.** Si se desarrolla con rapidez hay exceso de agua en el interior de las células del cerebro que da lugar a alteraciones de la personalidad, letargo y confusión, así como en casos extremos, estupor, excitabilidad neuromuscular, convulsiones, estado de coma y muerte. Debe diferenciarse de la **falsa hiponatremia**, que es asintomática y es determinada por diversas causas: hiperlipidemia e hiperproteinemia (en las cuales la osmolalidad del plasma es normal); hiperglucemia y administración intravenosa de manitol (en las cuales la osmolalidad del plasma está aumentada).

**Causas de hiponatremia hipoosmolar:**

- Pérdida de sodio: a través de los tegumentos (diaforesis, quemaduras); por el aparato digestivo (diarrrea); por los riñones (diuréticos, nefropatía con pérdida de sal; diuresis posobstructiva; hipoaldosteronismo y necrosis

tubular aguda no oligúrica.
• Exceso de agua: polidipsia primaria; secreción de hormona antidiurética (por presencia de dolor, náuseas, fármacos); síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (arginina vasopresina); deficiencia de glucocoricoides (hipoadrenalismo); hipotiroidismo e insuficiencia renal crónica.
• Ganancia de sodio, excedida por retención de agua: insuficiencia cardiaca; cirrosis hepática y síndrome nefrótico.

## Hipernatremia

### *Sodio superior a 145 mEq/L*

**Síntomas y signos.** El principal síntoma es la sed. Otros se deben a pérdida de agua procedente de las células del cerebro: confusión, excitabilidad neuromuscular, convulsiones y coma. Puede deberse a la pérdida de cloruro de sodio y agua; esta última es mayor.

**Causas de hipernatremia con hipovolemia.** Se debe a que la pérdida de agua es mayor que la de sodio.
• Extrarrenales: por pérdida por el aparato digestivo (vómito, diarrea); por los tegumentos (diaforesis, quemaduras).
• Renales: nefropatías, diuréticos de asa de Henle, diuresis osmótica (glucosa, urea, manitol).

**Causas de hipernatremia con volemia normal** (por pérdida de agua más no (o mínima) de sodio.
• Extrarrenales: respiratoria (taquipnea); tegumentos (fiebre diaforesis).
• Renales: diabetes insípida central, diabetes insípida neurogénica.
• Otras: incapacidad de acceso a agua; hipodipsia primaria.

**Causas de hipernatremia con hipervolemia** (por exceso de sodio e ingestión normal o aumentada de agua).
• Aplicación intravenosa de líquidos hipertónicos: cloruro de sodio, bicarbonato de sodio, nutrición parenteral.
• Exceso de mineralocorticoides: tumores suprarrenales secretores de desoxicortisona; hiperplasia suprarrenal congénita; iatrogénica.

## Hipopotasemia

### *Potasio plasmático inferior a 3.5 mEq/L*

**Síntomas y signos.** Debilidad muscular que puede llegar a la parálisis e

insuficiencia respiratoria, calambres, fasciculaciones musculares, íleo paralítico, hipoventilación, hipotensión arterial, tetania y rabdomiólisis, diabetes insípida neurogénica. El EG muestra extrasísoles y taquiarritmias ventriculares y auriculares, así como bloqueos auriculoventriculares; depresión del segmento ST y aumento de la onda U.

**Causas de hipopotasemia:**

- Ingestión insuficiente de potasio.
- Pérdidas excesivas de origen digestivo: diarrea crónica, abuso de laxantes, vómito, succión gástrica, adenomas vellosos del colon, vipoma (tumor pancreático secretor de péptido secretor vasoactivo (VIP) que da lugar al síndrome de diarrea, hipopotasemia y aclorhidria).
- Pérdidas renales: abuso de diuréticos; excesiva administración de corticosteroides; síndrome de Cushing; hiperaldosteronismo, acidosis tubular renal; síndrome de Fanconi.
- Transporte intracelular incrementado durante la glucogénesis en casos de hiperalimentación intravenosa o parenteral.
- Parálisis familiar periódica.
- Otras: fármacos: anfotericina b, carbenicilina, penicilina a dosis elevadas; intoxicación por teofilina.

## Hiperpotasemia

### *Potasio plasmático superior a 5.5 mEq/L*

**Síntomas y signos.** Debilidad muscular; parálisis familiar periódica; toxicidad cardiaca: acortamiento del espacio QT y ondas T altas, picudas, simétricas; en casos más graves, arritmias nodales y ventriculares; ensanchamiento del complejo QRS; prolongación del intervalo PR; desaparición de las ondas P; por último puede presentarse fibrilación ventricular y asistolia.

## Hipercalcemia

### *Calcio plasmático superior a 10.4 mEq/dL*

**Síntomas y signos. Asintomática si es mínima.** Aparato digestivo: anorexia, estreñimiento, náuseas, vómito, dolor abdominal e íleo. Alteraciones renales y urológicas: poliuria, polidipsia, nicturia; hipercalciuria con nefrolitiasis; nefrocalcinosis. Alteraciones neuropsiquiátricas: si la concentración es superior a 12 m g/ dL, causa labilidad emocional, confusión, delirio, psicosis, estupor y coma. Sistema neuromuscular: debilidad muscular. Aparato cardiovascular: acortamiento del espacio QR, arritmias. Hipercalcemia superior a 18 m g/ dL es

determinante de choque, insuficiencia renal y muerte.

**Causas:** si la hipercalcemia es moderada, la causa más común es el hiperparatiroidismo primario; con frecuencia menor, el síndrome de hipercalcemia hipercalciúrica familiar, las enfermedades que causan α-1-hidroxilación de la 25-hidroxi-vitamina D3 (calcitriol) como ocurre en las enfermedades granulomatosas: tuberculosis, histoplasmosis, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener y en los linfomas. En raras ocasiones, los agentes causantes son fármacos: diuréticos (tiazidas) y antiácidos que contienen calcio. Si la hipercalcemia es muy elevada, las causas más frecuentes son las enfermedades neoplásicas, sea porque dan lugar a la producción de hormona paratiroidea (carcinoma de células escamosas o carcinomas renales y de la vejiga urinaria) o porque producen citosinas que incrementan la actividad osteoclástica y consecuente reabsorción ósea; estas enfermedades son: mieloma múltiple y el linfoma de Hodgkin. El hallazgo de concentraciones elevadas de calcitriol puede facilitar este diagnóstico.

## Hipocalcemia

**Causas:** hipoparatiroidismo; seudohipoparatiroidismo (no hay deficiencia de la hormona sino falta de respuesta de los órganos “blanco”); falta de vitamina D (dietética o debida a absorción intestinal deficiente o alteraciones del metabolismo de este elemento; patología renal; deficiencia de magnesio; pancreatitis aguda; hiperfosfatemia; fármacos como fenitoína y rifampicina; transfusión de sangre anticoagulada con citrato.

La enfermedad de von Willebrand es un defecto cualitativo de las plaquetas debido a la deficiencia del factor que tiene su nombre. En condiciones normales el factor de von Willebrand es producido por las plaquetas y las células endoteliales y desempeña una función importante en la formación del tapón plaquetario y del coágulo de fibrina. Cuando ocurre un daño al endotelio se liga a las macromoléculas del tejido conectivo subedotélico (colágeno, fibronectina y glucosaminoglicanos, así como a las plaquetas, que constituyen un puente adhesivo entre todos ellos. La deficiencia del factor de von Willebrand puede ser genética o adquirida, esta última en pacientes con padecimientos linfoproliferativos, discrasias de células plasmáticas y enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico. La administración de ácido acetilsalicílico y clopidrogel, agravan el problema y favorecen las hemorragias.

## Hipofosfatemia

Fosfato plasmático inferior a 2.5 mg/ dL: asintomática, puede causar anorexia, debilidad muscular, osteomalacia; en casos graves, encefalopatía, coma,

rabdomiólisis y anemia hemolítica.

## Hiperfosfatemia

Fosfato plasmático superior a 4.5 mg/ dL: por lo general asintomática, excepto los síntomas y signos de la hipocalcemia, que suele acompañar a la hiperfosfatemia. Casi siempre significa insuficiencia renal.

## Hipomagnesemia

Magnesio plasmático inferior a 1.4 mEq/L: anorexia, náuseas, vómito, debilidad, letargo, alteraciones de la personalidad, tetania, temblores y fasciculaciones musculares. Antecedentes de ingestión insuficiente y de absorción deficiente; se observa en pacientes que reciben alimentación parenteral prolongada, asociada a pérdidas gastrointestinales y en los que pierden magnesio por vía renal (hiperaldosteronismo, hipercalcemia, acidosis diabética, tratamiento con diuréticos o cisplatino). Se encuentra a menudo en pacientes con síndrome de absorción intestinal deficiente, desnutrición proteínico-calórica (kwashiorkor), alcoholismo y diarrea crónicos. Bajas concentraciones de magnesio se han relacionado con una mayor incidencia de diabetes mellitus.

## Hipermagnesemia

Magnesio plasmático superior a 2.1 mEq/ L: es una alteración metabólica rara que se observa en pacientes con insuficiencia renal que reciben fármacos ricos en magnesio, como antiácidos y laxantes. El ECG muestra prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS y aumento de la amplitud de la onda T. Los reflejos tendinosos desaparecen; puede haber depresión respiratoria, narcosis y paro cardiaco.

## Acidosis metabólica

Disminución del pH arterial y de la concentración plasmática de bicarbonato: síntomas y signos difíciles de diferenciar de los del padecimiento primario; disnea, manifestada al inicio por inspiraciones prolongadas y profundas y más adelante, también más frecuentes (“respiración de Kussmaul”); en casos de mayor gravedad, estado de choque circulatorio. Antecedentes de cetoacidosis diabética, acidosis láctica, insuficiencia renal, intoxicación por etilenglicol, alcohol metílico, paraldehído y salicilatos; pérdida excesiva de compuestos alcalinos (por el aparato digestivo, acidosis tubular renal, nefropatía intersticial, ureterosigmoidostomía, conducto ureteroileal), administración de

acetazolamida o cloruro de amonio.

## Alcalosis metabólica

Elevación de pH arterial y bicarbonato plasmático: excitabilidad neuromuscular, irritabilidad psíquica, signos de hipocalcemia e hipopotasemia asociadas. Antecedentes de pérdida de jugo gástrico, administración de diuréticos y de orozuz, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Bartter.

## Acidosis respiratoria

Descenso del pH arterial, elevación de pCO2, hipoventilación: encefalopatía metabólica manifestada por cefalea, somnolencia progresiva, estupor y coma; puede haber asterixis y contracciones mioclónicas; edema de la papila óptica. Antecedentes de depresión del centro respiratorio por anestesia, medicamentos, enfermedades neurológicas o defectos torácicos de ventilación, desequilibrio ventilación y perfusión pulmonar en casos de neumopatías obstructivas crónicas, edema pulmonar, neumonía severa, neumotórax, asma, obstrucción laríngea o traqueal.

## Alcalosis respiratoria

Se presenta en el síndrome de hiperventilación espontáneo o provocado: psicógeno (disnea suspirosa, histeria), por respirador mecánico, entre otros. También en el mal de montaña, ciertas encefalitis, comas por traumatismos cerebrales o intoxicaciones (salicilatos). Se manifiesta por hipocapnia alveolar y plasmática, disminución del bicarbonato y tendencia al pH alcalino.

## Hiperglucemia

Poliuria seguida de polidipsia y pérdida de peso; deshidratación, visión borrosa, fatiga, náusea; prurito vulvovaginal por candidiasis.

## Coma hiperglucémico, hiperosmolar, sin cetosis

Hiperglucemia extrema, deshidratación, hiperosmolaridad, acidosis metabólica sin hipercetonemia, hiperazoemia prerrenal. Por lo general, surge tras un periodo de hiperglucemia durante el cual la ingestión de líquidos ha sido insuficiente para contrarrestar la deshidratación ocasionada por diuresis osmótica; puede ser precipitada por alguna infección aguda, facilitada si el paciente se encuentra estuporoso o en estado de coma. El estado de la

conciencia varía entre ligera confusión hasta el coma; puede haber convulsiones y si no se aplica el tratamiento adecuado, se puede llegar al colapso circulatorio terminal.

## Cetoacidosis diabética

Poliuria, náuseas, vómito, dolor abdominal (sobre todo, en niños); somnolencia, que puede evolucionar a estado de coma; respiración de Kussmaul (acidótica), aliento acetónico.

## Hipoglucemia

Síntomas adrenérgicos: sudación, nerviosismo, temblores, lipotimias, palpitaciones, hambre. Síntomas neurológicos: confusión, comportamiento inadecuado (que puede ser confundido con estado de ebriedad), trastornos visuales, estupor, coma y convulsiones; hipotermia. Suele haber antecedentes de administración de insulina, medicamentos hipoglucemiantes orales o alcohol; adenoma o carcinoma de células insulares pancreáticas, tumores mesenquimatosos de gran tamaño; insuficiencia hepática severa, caquexia, hipoglucemia alimentaria.

# DESNUTRICIÓN

Este tema es fundamental en medicina, pues afecta a grandes masas de la población, tanto en los países en vías de desarrollo como en los desarrollados (aunque por diferentes causas). Estas últimas, así como sus fundamentos fisiopatológicos, se exponen en el apartado de Alimentación: Antecedentes personales no patológicos. Los síntomas y signos de la desnutrición abarcan, como es natural, numerosos aparatos y sistemas del organismo y, en una obra que está enfocada a los síntomas y signos, aquellos que son de etiología nutricional aparecen, de manera inevitable, repartidos en todas esas áreas. Es así como la desnutrición da lugar a la pérdida de peso, talla baja, bajo índice de masa corporal, hipotermia, palidez, cabello ralo y quebradizo, bradicardia, bradipnea, hipotensión arterial, marasmo y kwashiorkor. La deficiencia de vitamina B1 (tiamina) determina la aparición del beriberi en sus tres variantes: seco, húmedo y cerebral. Asimismo, la falta de vitamina B1, junto con la de ácido nicotínico (niacina), ocasiona pelagra con sus manifestaciones cutáneas, gastrointestinales y mentales. La deficiencia de piridoxina se manifiesta en la queilosis; la de vitamina B12 en anemia megaloblástica, degeneración combinada subaguda de la médula espinal y trastornos psiquiátricos. El escorbuto, manifestado por hemorragias anormales y pérdida fácil de la dentición, se debe a la deficiencia de la vitamina C. La carencia de vitamina A provoca disminución de la adaptación a la oscuridad e incluso ceguera nocturna, así como xerosis (sequedad) conjuntival y corneal, queratomalacia y xeroderma. En los niños, la falta de vitamina D causa raquitismo y en los adultos, osteomalacia. Por último, la prolongación del tiempo de protrombina y por ende, la tendencia hemorragípara, es resultado de la insuficencia de vitamina K.

# BIBLIOGRAFÍA

**Derksen J, N ayesser SK, Meinders AE *et al.:*** Identification of virilizing adrenal tumors in hirsute women. New Engl J Med 1994; 331:968.

**Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M:** Consumo de magnesio y la incidencia de diabetes tipo 2. *http://www.info-magnesio.com.japon/jap14.PDF*

**Melmed Shlomo:** Acromegaly. New Engl J Med 2006; 355: 2558-2573.

**Melgar V, Espinosa E, Cuenca D, Valle V *et al.:*** Acromegalia, diagnóstico y tratamiento. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015 enero-febrero; 53(1):74-83.

**Rittmaster R, Loriaux L:** Hirsutism. Ann Int Med 1987; 106:95.

**Rosenfield RL:** Hirsutism. New Engl J Med 2005; 353:2578-2588.

Capítulo 35

# Ganglios linfáticos

# GANGLIOS LINFÁTICOS

## Definición

**Linfadenopatía o linfadenomegalia.** Aumento patológico del tamaño o alteración de la consistencia de los ganglios linfáticos.

## Fundamento fisiopatológico

Las principales células de los ganglios linfáticos son los linfocitos; éstos se constituyen en folículos y las células reticuloendoteliales, que se aplican a las paredes de los senos ganglionares. Cada folículo tiene un centro germinativo rico en linfocitos B y macrófagos, está rodeado de pequeños linfocitos (células T) que proliferan a un ritmo más lento. Como se sabe, su función primordial es responder a los antígenos que llegan al ganglio a través de los conductos linfáticos y diferenciarse en células plasmáticas, las cuales son productoras de anticuerpos (linfocitos B) o en las que son grandes y proliferan, además de genera respuestas de inmunidad celular (linfocitos T). Las células reticuloendoteliales también pueden desarrollarse y participar en la respuesta inmunitaria; tienen como función primaria la fagocitosis de bacterias y restos celulares.

Los ganglios linfáticos aumentan de tamaño por dos mecanismos diferentes: a) proliferación de sus componentes celulares; b) infiltración por células extrañas. Lo primero ocurre como respuesta a antígenos u otros estímulos que evocan una mayor respuesta inmunitaria y determinan la transformación de las células en elementos celulares patológicos como los del linfoma. Lo segundo ocurre cuando el ganglio es infiltrado por células neoplásicas metastásicas o leucémicas, polimorfonucleares (adenitis) o macrófagos (lipidosis, entre otros).

## Semiología

Las causas más importantes de linfadenopatía son las siguientes:

a) Proliferación de componentes normales de los ganglios.

- Infecciones:
  1. Bacterianas: estreptocócicas, estafilocócicas, salmonelosis, brucelosis, tuberculosis, sífilis, peste bubónica.
  2. Virales: mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, SIDA.
  3. Micóticas: coccidioidomicosis.
  4. Parasitarias: toxoplasmosis.
  5. Por clamidias: linfogranuloma venéreo.

- Otras:
    1. Sarcoidosis.
    2. Enfermedades de tejido conectivo: artritis reumatoide, lupus eritematoso diseminado sistémico, dermatomiositis.
    3. Enfermedad del suero.
    4. Reacciones a fármacos: fenitoína.

b) Infiltración de células extrañas a los ganglios.

- Benigna:
    1. Histiocitosis.
    2. Lipidosis (enfermedad de Gaucher; enfermedad de Niemann-Pick).
- Maligna:
    1. Hematológica: linfomas; leucemias (aguda, crónica linfocítica), síndromes mieloproliferativos; histiocitosis malignas.
    2. No hematológica: carcinomas metastásicos a ganglios.

## Técnica de exploración

La exploración física de los ganglios linfáticos reviste tal importancia en la patología humana que de manera plena se justifica su búsqueda sistemática y deliberada. Se aconseja que el clínico no busque la presencia de adenopatía como parte de la exploración de las partes sucesivas del cuerpo, sino que dedique unos miinutos a la exploración activa de todos los territorios ganglionares; la experiencia enseña que con este método se obtiene un porcentaje más alto de datos positivos.

Un oscuro problema diagnóstico puede quedar iluminado por el hallazgo de un único ganglio aumentado de tamaño en el cuello como testimonio de patología intratorácica o abdominal. De ahí la importancia de la búsqueda cuidadosa de adenopatía detrás de las orejas, en el triángulo cervical y sobre todo encima, así como debajo de las clavículas y en la inserción de los músculos esternocleidomastoideos.

Por ello se debe iniciar por palpar la región suboccipital y continuar por las regiones retroauriculares y preauriculares, submaxilares, cervicales, carotideas, retroesternocleidomastoideas, supraclaviculares, axilares, epitrocleares e inguinales. Para palpar mejor los ganglios axilares, es recomendable que el paciente eleve sus brazos sobre su cabeza, para atraer los ganglios hacia la superficie. Los ganglios de localización más profunda se palpan mejor si el paciente deja colgar sus brazos a los lados del tronco, a la vez que el examinador introduce con cuidado sus dedos hasta la parte más elevada del hueco axilar y los hace descender de manera metódica. Recordar que la presencia de ganglios pequeños en las axilas e inglés puede deberse a un

remanente de alguna infección local pasada.

Por lo común, los ganglios linfáticos son apenas palpables, de manera particular en el cuello y las ingles, esto ocurre sobre todo en los niños, así como en adolescentes, quizá por su gran reactividad linfohiperplásica a estímulos mínimos de naturaleza infecciosa. La presencia de ganglios palpables puede ser señal de algún proceso infeccioso trivial en las estructuras drenadas por los diversos grupos ganglionares. Así, los antebrazos y manos corresponden a los ganglios axilares; los dientes y las vías aéreas superiores, a los ganglios cervicales, y las extremidades inferiores, a los inguinales. Sin embargo, aquéllos pueden crecer por procesos patológicos serios; por lo que debe sospecharse siempre que aparezcan adenopatías en la región auricular posterior, supraclavicular, poplítea y mediastínica, así como en la profundidad del abdomen.

La relación entre las linfadenopatías localizadas y los procesos patológicos que los causan se resume en el cuadro 35–1.

**Cuadro 35–1. Localización de las linfadenopatías y procesos patológicos que las causan**

| Sitio de la adenopatía | Proceso patológico causante |
|---|---|
| Auricular posterior | Rubéola |
| Auricular anterior (unilateral) | Lesiones de la conjuntiva y párpados (tracoma, tularemia, tuberculosis, sífilis, queratoconjuntivitis, faringoconjuntivitis por adenovirus II) |
| Cervical unilateral | Infecciones bucofaríngeas y dentales; metástasis de tumores nasofaríngeos |
| Cervical bilateral | Tuberculosis, mononucleosis infecciosa, toxoplasmosis, coccidioidomicosis, sarcoidosis, linfomas, leucemias |
| Supraclavicular | Neoplasia del tórax o abdomen |
| Supraclavicular derecha | Pulmón y esófago |
| Supraclavicular izquierda | Estómago, ovario, testículos, riñón |
| Axilar | Mamas |
| Epitroclear | Sífilis secundaria |
| Inguinal | Linfogranuloma venéreo, chancro blando, sífilis |
| Hiliar, pulmonar, asimétrica | Cáncer pulmonar, renal, testicular; tuberculosis |
| Hiliar, bilateral, asimétrica | Linfomas |
| Hiliar, bilateral, simétrica | Coccidioidomicosis; sarcoidosis, linfomas, metástasis de carcinomas |

Una vez localizado el o los ganglios patológicos, examínese con cuidado la

región drenada por éste, en búsqueda de la lesión primaria. Determínese si se trata de una linfadenopatía localizada o generalizada, además de precisar las características de tamaño, consistencia y sensibilidad de los ganglios y aclarar si están separados o fusionados, móviles y deslizables o fijos a los planos profundos, así como a la piel.

Es necesario investigar la presencia de síntomas tanto febriles, hematológicos como neoplásicos, además de buscar la presencia de otros datos patológicos significativos, por ejemplo, esplenomegalia, hepatomegalia, erupciones cutáneas, chancros, lesiones bucales y nasofaríngeas.

Una serie de datos permite establecer un diagnóstico racional. La edad y sexo son importantes: en adultos jóvenes es frecuente la mononucleosis infecciosa, mientras que el cáncer mamario y la leucemia linfocítica crónica ocurren en gente de mayor edad.

Las características de los ganglios afectados aportan datos de gran valor: en forma moderada son duros, dolorosos a la palpación, asimétricos y, a veces, tienen caracteres francos flogósicos (calor, rubor) en las infecciones; pueden presentar fluctuación y drenar material purulento así como llegar a fistulizarse en la escrófula (tuberculosis); tienen consistencia pétrea cuando son metastásicos y a menudo están adheridos a los planos profundos; en cambio, en los linfomas y la leucemia linfática crónica, tienen consistencia comparable al hule sólido y son grandes, simétricos, móviles e indoloros.

La adenopatía generalizada se presenta en algunas enfermedades infecciosas (mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, tuberculosis, brucelosis, sífilis, toxoplasmosis e histoplasmosis), en algunos linfomas, así como en la leucemia linfocítica crónica y en las histiocitosis.

Si bien la clínica muestra datos de gran valor para el diagnóstico, a menudo es imprescindible recurrir al laboratorio, los rayos X y la biopsia de un ganglio representativo.

No es conveniente perder mucho tiempo en solicitar la biopsia. Si se trata de una infección, proporcionaría, además, valioso material de cultivo.

# BIBLIOGRAFÍA


**Colegio de Medicina Interna de México:** *Annual Review 2006. Temas selectos de medicina interna,* 2a ed. México: Editorial Intersistemas, 2006.

**De Gowin EL, De Gowin RL:** *Bedside diagnostic examination,* 3a ed. Nueva York: The MacMillan Publishing Co., 1976:454.

**Fejer A:** Enlargement of lymph nodes and spleen. En: Thorn G W *et al.* (Eds.): *Harrison's principles of internal medicine,* 8a ed. Nueva York, McGraw-Hill Book Co., 1977:301.

**Friedman HH:** *Problem oriented medical diagnosis.* Boston: Little Brown Co., 1975:238.

**Laso GF:** *Diagnóstico diferencial en medicina interna,* 2a ed. Elsevier, 2004.

**Rodríguez-García F:** Leucemias y linfomas. En: *Temas Selectos de Medicina Interna*. Colegio de Medicina Interna. México. 2015:320-330.




Son pocos los síntomas y signos específicos de las enfermedades de este sistema: hemorragias anormales, crecimiento de los ganglios linfáticos, esplenomegalia. La mayoría son inespecíficos, pues suelen presentarse en padecimientos de otros aparatos y sistemas. Así, en las anemias, cualquiera que sea su causa, hay deficiente oxigenación tisular, manifestada en la clínica por fatiga precoz, debilidad muscular y disnea, síntomas cuya aparición e intensidad dependen de la rapidez con que se desarrolla la anemia. La trombocitopenia se caracteriza por sangrado fácil, aparición de equimosis, epistaxis, gingivorragias y peteqias; estas últimas sobre todo se observan en las extremidades inferiores y áreas sometidas a presión. La granulocitopenia predispone a infecciones bacterianas, sobre todo en la piel, pulmones, orofaringe y regiones perirrectales. El aumento de eritrocitos (eritrocitosis), por hacer viscosa la sangre, da lugar a somnolencia, dolor de cabeza, disnea y fatiga; además, es común que el paciente experimente prurito cutáneo generalizado, en particular después del baño. Si la cuenta plaquetaria se eleva de manera considerable, ocasiona trombosis vasculares. La leucocitosis no da lugar a síntomas, a menos que aumente la cantidad de células inmaduras, como ocurre en las leucemias, en cuyo caso sufre la microcirculación, lo que da origen a disnea y alteraciones de las funciones visual y mental.

Tanto las leucemias como los linfomas causan síntomas relacionados con números anormales de eritrocitos, leucocitos y plaquetas, a los que se añaden crecimientos ganglionares linfáticos. Éstos pueden ser causantes de varios síndromes, en función de su localización topográfica; así, en el mediastino causan síndromes de compresión bronquial o traqueal, constituidos por disnea, cianosis y tos; en el mediastino superior, originan el síndrome de compresión de la vena cava superior: edema y sensación de llenura de la cabeza, visión

borrosa y alteraciones mentales; en la región retroperitoneal, edema linfático (linfedema) de los miembros inferiores. Por último, tómense en cuenta los síntomas generales: fiebre, sudación nocturna y pérdida de peso provocados por los padecimientos neoplásicos del tejido linfoide.

# HEMORRAGIAS ANORMALES

## Definición

Hemorragias ocasionadas por trastornos de la hemostasia.

## Fundamento fisiopatológico

La hemostasia se logra gracias a la actividad combinada de factores vasculares, plaquetarios y plasmáticos. Los factores vasculares consisten en vasoconstricción local y compresión mecánica sobre los vasos lesionados producida por la sangre extravasada; ambos factores determinan una reducción en la magnitud del flujo sanguíneo. La fase plaquetaria se inicia a los pocos segundos: las plaquetas se adhieren y taponan el sitio de la lesión vascular, además de liberar factores que inician la coagulación vía sistema intrínseco. Esta fase se caracteriza por la interacción de cierto número de proteínas plasmáticas (factores de coagulación), así como tromboplastina y calcio.

La teoría de la cascada considera una sucesión de eventos que se inician por la activación del factor XII (factor de Hageman) al entrar en contacto con las fibras colágenas. A continuación, ocurre la activación secuencial de los factores XI (antecedente tromboplástico del plasma), X (factor de Stuart), IX (factor de Christmas o componente tromboplástico del plasma) y VIII (globulina antihemofílica), en presencia del factor plaquetario III (fosfolípidos liberados por las plaquetas), lo que hace que la protrombina se active y se convierta en trombina, a través de la llamada vía intrínseca. La formación de trombina también puede iniciarse por la acción de sustancias tisulares liberadas por los tejidos lesionados y ésta es la llamada vía extrínseca. En ambas vías se requieren factores V y X , así como calcio y en su etapa final, determinan la activación del factor X y de esa manera, la formación de la trombina. La vía intrínseca requiere a los factores VIII y IX y es sensible a las formas activadas de los factores XI y XII (y a otros dos factores recién descubiertos: los de Fitzgerald y Fletcher que interaccionan con el sistema de la calicreína y cininas). La vía extrínseca depende del factor VII (acelerador de la conversión de protrombina, convertina o “factor estable”) y no se ve influida por el factor X II. El siguiente paso en la coagulación consiste en la conversión de fibrinógeno en fibrina, lo que se logra por la acción proteolítica de la trombina, que separa dos péptidos de la molécula de fibrinógeno; esto deja fragmentos (monómeros de fibrina) que en presencia del factor XIII (factor estabilizante de la fibrina) y del calcio, constituyen el coágulo de fibrina. Por último, el coágulo se retrae por acción de una proteína contráctil (trombastenina) procedente de

las plaquetas atrapadas en el coágulo.

## Semiología

Las hemorragias anormales se presentan en las siguientes condiciones:

**a) Alteraciones vasculares** (púrpuras vasculares). Constituyen un grupo de enfermedades que por lo regular se manifiestan por petequias y hemorragias cutáneas y en ocasiones de las mucosas. La extravasación tiene lugar en las arteriolas terminales, vasos capilares y vénulas poscapilares. La alteración ocurre en las paredes de dichos vasos, y no hay anomalías en el número y función plaquetarios ni en las pruebas de coagulación sanguínea. Las más interesantes del grupo son las siguientes:

- Púrpura senil. Se debe a la degeneración senil del tejido de soporte vascular y se presenta de manera predominante en el dorso de las manos, muñeca, brazos y piernas.
- Hipercorticismo, tanto endógeno como iatrogénico. Se debe, quizás al hipercatabolismo de las proteínas en los tejidos de soporte vascular.
- Escorbuto. La causa es la imperfecta síntesis de tejido colágeno ocasionada por deficiencia de vitamina C; las hemorragias ocurren en la piel, encías y tejidos subcutáneos.
- Telangiectasia hereditaria hemorrágica. Padecimiento hereditario transmitido por un mecanismo autosómico dominante y manifestado en la clínica por epistaxis y hemorragias gastrointestinales. A la exploración física se observan telangiectasias en las pulpas de los dedos, lengua, mucosa bucal y bordes linguales, mediante la endoscopia, se pueden ver en la mucosa gastrointestinal (figura 36–1).



**Figura 36–1.** Telangiectasias hemorrágicas hereditarias.

- Púrpura vasculítica (“vasculitis leucocitoclástica”). En esta entidad, las petequias se encuentran elevadas (“púrpura palpable”). El daño a la microvasculatura se debe a desgranulación de neutrófilos atraídos por complejos inmunes, por acción del complemento. La más común es la púrpura de Henoch-Schoenlein, más frecuente en niños y adolescentes que se suele acompañar de dolor abdominal y a veces de glomerulitis.
- Microembolias. Pueden tener su origen en casos de coagulación intravascular diseminada; púrpura trombótica trombocitopénica; émbolos procedentes de válvulas cardiacas infectadas; embolias grasas resultantes de fracturas óseas o émbolos de cristales de colesterol.
- Púrpura vascular simple. Se debe a que los tejidos carecen de la suficiente resistencia para evitar la extravasación de sangre. Los sujetos no están propiamente enfermos y su mecanism o se parece al de la púrpura senil.

**b) Alteraciones plaquetarias.**

- Trombocitopenias. La disminución del número de plaquetas puede deberse a una producción reducida; destrucción acelerada por causas inmunitarias o no inmunitarias; secuestro esplénico, o alguna combinación de estos factores. Las petequias se producen por ruptura de las paredes de los capilares o las vénulas poscapilares y se presentan, sobre todo, en los sitios de mayor presión intravascular: extremidad es inferiores, mucosa

bucal y sitios que experimentan contacto con fajas, cinturones o brassieres. Si la cuenta plaquetaria es muy baja (menos de 30 000/mL), las hemorragias pueden cubrir grandes extensiones de tegumentos (“púrpura”) y puede haber sangrado de mucosas e, incluso, de tejidos profundos; el más grave es el que tiene lugar en el parénquima del sistema nervioso central. Conviene mencionar otras causas de trombocitopenia: secundaria a lupus eritematoso generalizado, a enfermedad de Hodgkin y a linfomas malignos; púrpura que suele ocurrir 2 a 10 días después de la transfusión de sangre y es de causa mal conocida; púrpura secundaria a la administración de quinidina y quinina; púrpura trombocitopénica secundaria a la de heparina; púrpura asociada al uso terapéutico de sales de oro y la que sufren las personas que se aplican cocaína intravenosa. También las infecciones graves causadas por virus, bacterias, hongos y parásitos pueden causar trombocitopenia. En el curso del embarazo puede haber un síndrome, al que se la ha dado el nombre de HELLP (por sus siglas en inglés), caracterizado por hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia.

Se aplica el nombre de púrpura trombótica trombocitopénica a un conjunto de entidades clínicas que tienen en común algún tipo de daño a las paredes vasculares, que da como resultado cinco tipos de alteraciones: anemia hemolítica grave; trombocitopenia moderada a intensa; fiebre elevada; lesión renal, así como síntomas y signos neurológicos: cefalea, agitación, desorientación, hemiparesia, afasia, convulsiones, coma y muerte. Un síndrome parecido, propio de la infancia, recibe el nombre de síndrome hemolítico-urémico.

- Alteraciones de la función plaquetaria. Debe sospecharse cuando en presencia de hemorragias, se encuentra prolongado el tiempo de sangrado, pero la cuenta de plaquetas es superior a 100 000/mL. Es rara la aparición de petequias en estos casos. La alteración se debe a causas hereditarias raras, enfermedad de von Willebrand y más a menudo, a enfermedades mieloproliferativas (leucemia aguda o mieloide crónica, policitemia vera, trombocitemia esencial), uremia, insuficiencia hepática grave, algunas disproteinemias y sobre todo a farmacos: ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE), dextranos, antibióticos como carbenicilina, ticarcilina, dosis masivas de penicilina, moxalactano y otras cefalosporinas de tercera generación. El consumo de alcohol puede causar trombocitopenia por supresión de la producción de plaquetas o por defectos funcionales plaquetarios.

**c) Trastornos hereditarios de la coagulación.**

- Hemofilias. La hemofilia A es un padecimiento hereditario caracterizado

por deficiencia o defecto del factor VIII:C ; el gen responsable se encuentra en el cromosoma X , por lo cual la enfermedad se manifiesta de forma fenotípica sólo en varones hemicigotos. Todas las hijas de un varón con hemofilia son portadoras; y la mitad de los hijos de una madre portadora pueden tener la enfermedad, a la vez que la mitad de las hijas pueden ser portadoras como la madre. La enfermedad se caracteriza por episodios recurrentes de hemorragias acentuadas, consecutivas a traumatismos menores, así como por hemartrosis. Las pruebas de laboratorio muestran prolongación del tiempo de tromboplastina parcial, con tiempo de protrombina y de sangrado normales. La medición de los factores VIII y IX permite conocer el tipo y gravedad de la hemofilia A. La hemofilia B o enfermedad de Christmas se debe a deficiencia del factor IX ; también se hereda como la hemofilia A y su cuadro clínico es del todo semejante; se diagnostica al medir el factor IX.

- Enfermedad de Willebrand o seudohemofilia. Se debe a deficiencia o defecto del factor de von Willebrand, una proteína plasmática secretada por las células endoteliales. La enfermedad afecta a uno y otro sexo; suele haber antecedentes familiares maternos o paternos; las hemorragias son moderadas: equimosis inmediatas a traumatismos leves; sangrado excesivo menstrual y también consecutivo a cortaduras o procedimientos quirúrgicos menores como extracciones dentales y amigdalectomías. Los análisis de laboratorio revelan prolongación del tiempo de sangrado y del tiempo de tromboplastina parcial.
- Otros.

**d) Trastornos adquiridos de la coagulación.**

- Deficiencia de factores dependientes de la vitamina K.
- En ausencia de vitamina K, la síntesis de protrombina resulta anormal. La deficiencia de esta vitamina puede deberse a desnutrición; absorción intestinal deficiente; falta de sales biliares en el intestino por obstrucción de las vías biliares extrahepáticas; por colestasis intrahepática o por defecto de síntesis hepática ocasionada por insuficiencia de la función sintética de este órgano. Los antibióticos administrados por vía oral suprimen la síntesis de vitamina K que realiza la flora intestinal. En todo caso, el diagnóstico se establece por medición del tiempo de protrombina.
- Coagulación intravascular diseminada. Este padecimiento se debe a la entrada al torrente sanguíneo o la generación dentro de éste de sustancias con propiedades de “factores tisulares”, los cuales son responsables de iniciar la coagulación. El trastorno ocurre en varias condiciones clínicas: a) complicaciones obstétricas: *abruptio placentae*; aborto terapéutico inducido con solución salina, muerte fetal con retención, embolia de

líquido amniótico; b) endotoxina originada a partir de infecciones por bacterias gramnegativas; c) padecimientos neoplásicos malignos, en especial de páncreas y próstata secretores de mucina y leucemia aguda promielocítica; d) estados de choque de cualquier causa. En la forma subaguda no suele haber hemorragias; en cambio, en la aguda masiva, ocurre una grave tendencia hemorrágica exacerbada por fibrinólisis secundaria, en la que los productos de degradación de fibrina interfieren con la función plaquetaria y con la polimerización normal de la fibrina.

- Fibrinólisis primaria. Es muy rara; los casos informados quizá correspondieron, en gran parte, a coagulación intravascular diseminada. La produce el veneno de serpiente y la hematuria consecutiva a prostatectomía es un ejemplo de hemorragia ocasionada por fibrinólisis localizada.
- Inhibidores anormales de la coagulación.
- Hepatopatía grave. En la cirrosis hepática se combinan una serie de factores perturbadores de la coagulación sanguínea: concentración disminuida de protrombina y aumentada de moléculas anormales de fibrinógeno; secuestro esplénico de plaquetas unido a disminución de la vida media de estas células; y acortamiento de la supervivencia del plasminógeno.
- La enfermedad de von Willebrand es un defecto cualitativo de las plaquetas debido a la deficiencia del factor que tiene su nombre. En condiciones normales éste se produce por las plaquetas y las células endoteliales y desempeña una función importante en la formación del tapón plaquetario y del coágulo de fibrina. Cuando ocurre daño al endotelio, se liga a las macromoléculas del tejido conectivo subendotélico (colágeno, fibronectina y glucosaminoglicanos), así como a las plaquetas y constituye un puente adhesivo entre todos ellos. La deficiencia del factor de von Willebrand puede ser genética o adquirida, esta última en pacientes con enfermedades linfoproliferativas, discrasias de células plasmáticas y autoinmunes como el lupus eritematoso generalizado. La administración de ácido acetilsalicílico y clopidrogel, agravan el problema y favorecen las hemorragias.
- Fármacos anticoagulantes. La cumadina (warfarina) puede incrementar de manera exagerada la duración del tiempo de protrombina, ya sea por dosis excesivas o por administración simultánea de fármacos que potencian su efecto anticoagulante, como los antimicrobianos derivados de la fluoroquinolona (ciprofloxacino, norfloxacino, entre otros). La sobredosificación de heparina puede provocar hemorragias subcutáneas y hematomas profundos. La terapéutica trombolítica, empleada en el

tratamiento para el infarto de miocardio y algunos casos de embolia pulmonar, también puede ser causante de hemorragias.

## Técnica de exploración

Las siguientes preguntas son pertinentes en todo paciente con posible alteración de la hemostasia:

- Antecedentes personales patológicos: ¿ha tenido síntomas semejantes con anterioridad?, ¿qué enfermedades ha padecido?
- Revisión por aparatos y sistemas: ¿qué enfermedades padece en la actualidad?, ¿tiene alguna enfermedad del hígado, riñones, sangre, ganglios linfáticos, articulaciones?, ¿ha observado que sangra con facilidad o en exceso con simples cortadas, golpes, manipulaciones odontológicas o intervenciones quirúrgicas?
- Antecedentes medicamentosos. ¿Qué fármacos toma en este momento?, ¿ácido acetilsalicílico, anticoagulantes, antiinflamatorios no esteroides, quinina, quinidina, sulfas, diuréticos?
- Antecedentes hereditarios y familiares de enfermedades hemorrágicas.
- Exploración física completa y meticulosa que incluye: pie y anexos, mucosas, ojos, faringe, ganglios cervicales, axilares e inguinales, hígado y bazo. ¿Hay petequias, equimosis, telangiectasias, elasticidad anormal de la piel, flexibilidad excesiva de las articulaciones, ictericia, eritema palmar, hepatomegalia, esplenomegalia, crecimientos ganglionares?

Para investigar si se puede tratar de una púrpura vascular o plaquetaria, se puede realizar la llamada “prueba del manguito” o del “torniquete” (o de Rumpel-Leede) que consiste en mantener el manguito del esfigmomanómetro insuflado a una presión a la mitad entre la máxima y la mínima que tiene el paciente. Al cabo de cinco minutos se observa si aparecieron petequias en una zona de 5 cm cuadrados por debajo del sitio del manguito, y si son más de 30 se considera que la prueba es positiva y que puede tratarse en efecto de un problema vascular o plaquetario.

Son cuatro las pruebas de laboratorio primarias que deben ordenarse cuando se desea evaluar al paciente con anomalías de la hemostasia:

- Tiempo de sangrado. Permite conocer la eficiencia en la formación del trombo plaquetario. Se prolonga en la trombocitopenia, los síndromes de disfunción plaquetaria, los defectos vasculares capilares y la enfermedad de Willebrand.

- Cuenta de plaquetas. Permite identificar las trombocitopenias de cualquier origen (idiopáticas, por alteraciones de la médula ósea, por destrucción excesiva, por utilización exagerada o por dilución).
- Tiempo de protrombina. Mide la actividad del sistema extrínseco.
- Tiempo parcial de tromboplastina. Mide la actividad del sistema intrínseco.

# COMENTARIO

Los síntomas y signos pertenecientes a los padecimientos del sistema hematológico son numerosos. La mayor parte son inespecíficos y como ya se subrayó en la introducción de este capítulo, se discuten en otros apartados de esta obra; otros son signos físicos que se incluyen en los capítulos que tratan de la exploración física. A continuación, se listan los síntomas, signos y síndromes de mayor importancia clínica en los padecimientos hematológicos.

a) **Debilidad, fatiga y palidez.** Tres datos que se encuentran en los pacientes que presentan anemia de instalación reciente, en especial la que se debe a pérdida de sangre o a hemólisis. Es notable el hecho de que cuando la anemia se desarrolla con mucha lentitud, puede no presentarse el síntoma de debilidad y fatiga, a pesar de cifras muy bajas de hemoglobina y hematócrito. La palidez es un dato falaz, pero puede observarse en las conjuntivas, membranas mucosas, lechos ungueales y líneas de la mano. La platoniquia, desde luego, es indicativa de deficiencia crónica de hierro.
b) **Dolor.** Los dolores óseos se presentan en los padecimientos mieloproliferativos, por expansión del tejido medular óseo, de manera que son muy llamativos en los pacientes con linfoma, mieloma y metástasis óseas. También se presentan cuando el tejido de la médula ósea se expande por efecto terapéutico de la eritropoyetina o los factores estimulantes de las colonias de granulocitos.
c) **Fiebre, faringitis aguda y fatiga.** Esta tríada se presenta en casos de leucopenia y agranulocitosis como resultado de infección faríngea por estreptococo; si el paciente recibe algún medicamento que pueda causar leucopenia, agranulocitosis o ambas como propiltiouracilo, 6-mercaptopurina, azatioprina, entre otros, deberá suspenderse de inmediato. O tras infecciones por microorganismos oportunistas causantes del mismo daño hematológico son: neumonía, absceso perirrectal y peritonitis.
d) **Linfadenopatía y esplenomegalia.** Estos datos son frecuentes en casos de enfermedades infecciosas, inflamatorias y hematológicas. Son en particular importantes en los casos de leucemias y linfomas, donde tanto los ganglios como el bazo tienen consistencia firme, “de hule sólido” y no son dolorosos, cosa que no sucede cuando la etiología es infecciosa o inflamatoria.
e) **Trombosis.** La trombosis de localización venosa provoca hinchazón y dolor en la región afectada y suele ser complicación del reposo prolongado en cama, alguna obstrucción al flujo venoso o alguna coagulopatía. Por su parte, las trombosis arteriales suelen ser consecuencia de anomalías de la

pared arterial, en especial las de naturaleza aterosclerótica, pero también pueden ocurrir en casos de púrpura trombótica trombocitopénica o de padecimientos mieloproliferativos.

f) **Enfermedades infecciosas:** destacan las causadas por el virus de Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa), por el citomegalovirus, toxoplasmosis, SIDA y otras enfermedades de etiología vírica, infecciones causadas por hongos y de hecho,la tuberculosis. Entre las enfermedades del tejido conjuntivo y autoinmunes destaca el lupus eritematoso diseminado y entre las neoplásicas, las leucemias linfocíticas crónica y aguda, los linfomas malignos y los carcinomas metastásicos. Por último, no hay que olvidar la sarcoidosis. La coexistencia de linfadenopatía y esplenomegalia es en particular frecuente en mononucleosis infecciosa, leucemias, sarcoidosis, toxoplasmosis y enfermedad por rasguño de gato. La linfadenopatía intraabdominal y retroperitoneal es causada por enfermedades neoplásicas malignas y la tuberculosis.

# BIBLIOGRAFÍA


**Dale D C:** Approach to hematologic disorders. En: *Scientific American M edicine*, Nueva York, 1996;5.1:2-8.

**González U:** Enfermedades hemorrágicas. En: Jinich H. (editor): *Tratado de medicina interna*, Tomo III, Academia Nacional de Medicina, México, 1988;450.

**Lira-Rivera L, Mendoza-balanzario J**: Hemofilia. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed) *El Internista*. Medicina Interna para Internistas. Nieto Editores . México 2013:1834-1840.

**Rapapport SI:** Introducción a la hematología, 2a ed. Barcelona: Salvat, 1988.

**Rumbo-Nava U:** Coagulación intravascular diseminada. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed) *El Internista*. Medicina Interna para Internistas. Nieto Editores . México 2013:1854-1858.

**Ruiz Argüelles GJ:** *Fundamentos de hematología*. 4a ed. Editorial Médica Panamericana, 2009.

**Schrier SL, Leung LL:** Disorders of hemostasis and coagulation. En: *Scientific American Medicine*, New York, 1996; 5. VI:1-57.

**Weiss G, Goodenough LT:** Anemia of chronic disease. N Engl J Med 2005; 352:1011-1023.




## Definición

Reciben el nombre de reacciones de hipersensibilidad los procesos patológicos que resultan de la interacción específica entre un antígeno exógeno o endógeno y anticuerpos o linfocitos sensibilizados. Esta definición excluye aquellas enfermedades en las que existen anticuerpos, pero en donde éstos carecen de significación patológica conocida, aunque su presencia pueda tener valor diagnóstico.

## Fundamento fisiopatológico

Existen cuatro tipos fundamentales de reacciones de hipersensibilidad, a saber:

**a) Reacciones de tipo I,** también llamadas reacciones de tipo inmediato, atópico, reagínico, anafiláctico. Estas reacciones se deben a la liberación de sustancias activas de manera farmacológica, como histamina, prostaglandinas y leucotrienos. Esta liberación ocurre en los basófilos y mastocitos sensibilizados por la inmunoglobulina E, tras su contacto con antígenos específicos. Las sustancias liberadas causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, contracción del músculo liso y eosinofilia. Las manifestaciones clínicas de esta reacción son urticaria, edema angioneurótico o angioedema, hipotensión arterial y espasmo de la musculatura bronquial, gastrointestinal o uterina. Los cuadros clínicos más importantes debidos a reacciones de tipo I, son los siguientes: asma extrínseca alérgica, rinitis alérgica, anafilaxia, reacciones a picaduras de insectos, algunas reacciones a alimentos y medicamentos, así como ciertos tipos de urticaria.

b) **Reacciones de tipo II**, también llamadas reacciones citotóxicas o reacciones dependientes del complemento citolítico. Son reacciones que resultan de la interacción entre el anticuerpo y los componentes antigénicos de la célula o de los elementos tisulares o de la interacción con antígenos y haptenos que se encuentran en íntima unión a las células o tejidos. En esta reacción antígeno-anticuerpo, puede haber adherencia opsónica al quedar cubierta la célula con anticuerpos; adherencia inmune, debida a la activación del componente C 3 del complemento con fagocitosis subsiguiente de la célula, o activación de todo el sistema del complemento con la consiguiente citólisis. En algunas ocasiones, lo que ocurre es la estimulación de una glándula, tal como se da en la tirotoxicosis. Ejemplos clínicos de lesión celular por reacción entre el anticuerpo y componentes antigénicos de la célula son: anemias hemolíticas con reacción de Coombs positiva, púrpuras trombocitopénicas inducidas por anticuerpos, y leucopenia. Estas reacciones se presentan en pacientes que reciben transfusiones de sangre incompatible, en la enfermedad hemolítica del recién nacido y en la trombocitopenia del neonato. Es posible que también desempeñen un papel en enfermedades con hipersensibilidad múltiple como lupus eritematoso sistémico. Como ejemplos de reacciones de tipo II en las que el antígeno es un componente tisular, están las reacciones de rechazo hiperagudas de riñones trasplantados, que se deben a la presencia de anticuerpos contra el endotelio vascular, y el síndrome de Goodpasture, que se produce por la presencia de anticuerpos que reaccionan contra el endotelio de las membranas basales del glomérulo renal y de los alvéolos pulmonares. Como ejemplo de respuestas ocasionadas por acoplamiento hapténico con células o tejidos, se incluyen muchas de las reacciones de hipersensibilidad a fármacos, como la anemia hemolítica y la púrpura inducidas por penicilina.

c) **Reacciones de tipo III** o reacciones por complejos solubles o complejos inmunes. Se trata de respuestas que resultan del depósito de complejos solubles antígeno-anticuerpo, circulantes, en los vasos sanguíneos y en los tejidos. Estos complejos antígeno-anticuerpo son activadores del complemento, y por esto inician una secuencia de acontecimientos que culminan en la migración de células polimorfonucleares y la liberación de enzimas proteolíticas lisosomales y factores de permeabilidad en los tejidos, todo lo cual provoca una reacción inflamatoria aguda. Las consecuencias de la formación de complejos inmunes dependen en parte de las proporciones relativas entre el antígeno y el anticuerpo; cuando hay exceso de anticuerpos, los complejos se precipitan con rapidez cerca del sitio del antígeno (p. ej., en las articulaciones en la artritis reumatoide), o son fagocitados por los macrófagos y pierden así su toxicidad; el exceso de

antígeno tiende a originar complejos solubles que producen reacciones generalizadas o se depositan en forma amplia en numerosos tejidos. Ejemplos de cuadros clínicos en donde tienen un papel importante las reacciones de tipo III son: enfermedad del suero, secundaria a la inyección de sueros, a la administración de fármacos o al virus de la hepatitis; lupus eritematoso sistémico; artritis reumatoide; poliarteritis; crioglobulinemia; neumonitis por hipersensibilidad; aspergilosis broncopulmonar; glomerulonefritis aguda; glomerulonefritis crónica membranoproliferativa y enfermedades renales asociadas a la endocarditis bacteriana; paludismo y lepra. El ejemplo clásico de laboratorio de la reacción de tipo III es el fenómeno de Arthus, que consiste en una reacción necrohemorrágica que surge como consecuencia del depósito de inmunocomplejos en la pared de los vasos, lo que origina una vasculitis con necrósis de la pared vascular.

**d) Reacciones de tipo IV** o reacciones celulares, retardadas o de tipo tuberculínico. Son reacciones causadas por linfocitos sensibilizados (linfocitos T), previo contacto con el antígeno, lo que da lugar a citotoxicidad directa o a la liberación de linfocinas. La hipersensibilidad retardada se distingue de las otras reacciones de inmunidad por el hecho de que su intermediario no está constituido por anticuerpos, sino por linfocitos sensibilizados. Así, pues la transferencia de la hipersensibilidad retardada de una persona sensibilizada a una persona normal, puede demostrarse mediante leucocitos periféricos o extractos de estas células (factor de transferencia), pero no con el suero. Los linfocitos T que han sido sensibilizados por contacto con el antígeno pueden causar daño inmunológico, ya sea por su efecto tóxico directo o por la liberación de sustancias solubles (linfocinas). Ejemplos clínicos de reacciones de tipo IV son: dermatitis por contacto, rechazo de injertos, granulomas ocasionados por microorganismos intracelulares, algunas formas de hipersensibilidad a medicamentos, tiroiditis y encefalomielitis consecutiva a la vacunación antirrábica.

# ALERGIA MEDICAMENTOSA

## Fundamento fisiopatológico

Los medicamentos pueden producir tres clases de reacciones indeseables:

a) **Reacción de intolerancia**. En este caso, lo que sucede es que los efectos tóxicos conocidos del medicamento aparecen aunque se utilicen dosis que la mayor parte de las personas normales toleran bien. Se trata de una diferencia cuantitativa y no cualitativa. Por ejemplo, aparición de trastornos visuales y trastornos del ritmo cardiaco con dosis muy pequeñas de digital; náuseas y vómito producidos por cantidades pequeñas de codeína.
b) **Reacción de idiosincrasia**. Se trata de una diferencia cualitativa y no cuantitativa en los efectos del medicamento, la cual se debe a diferencias en la manera como el paciente metaboliza el fármaco. Esta reacción no depende de que haya habido exposición previa al mismo, ni es proporcional a la dosis utilizada, y no presenta ninguna similitud con las otras manifestaciones farmacológicas del producto. Por ejemplo: anemia hemolítica producida en pacientes que tienen deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y que reciben el medicamento antipalúdico primaquina.
c) **Reacción alérgica propiamente dicha**. La alergia es una "reactividad alterada" que sólo se presenta cuando ha habido exposición previa al medicamento y que es ocasionada por un estado de hipersensibilidad en el que participan mecanismos inmunológicos.
d) **Aunque el término se utiliza como sinónimo de alergia**, también puede existir una verdadera hipersensibilidad cuando los efectos farmacológicos de la sustancia se manifiestan en exceso.

La alergia medicamentosa puede producirse con cualquier fármaco, aunque hay algunos que tienen una tendencia mayor a producirla. Así, por ejemplo, la digital y la tetraciclina tienen poca tendencia a producir reacciones alérgicas en contraste con la novobiocina y la fenilbutazona, que lo hacen con frecuencia. Por otra parte, la predisposición a desarrollar reacciones alérgicas varía mucho de un individuo a otro y en términos generales, suele ser mayor en personas que tienen antecedentes de enfermedades alérgicas y de reacciones previas a fármacos.

Algunos medicamentos están constituidos por moléculas proteínicas complejas capaces por sí solas de provocar respuestas inmunológicas. Sin embargo, la mayor parte de los medicamentos son compuestos químicos más simples que necesitan formar complejos con las proteínas séricas o tisulares del

paciente para poder constituirse en moléculas antigénicas. Esto se logra gracias a la formación de uniones covalentes de la proteína del huésped portadora y el fármaco hapteno. Este complejo hapteno-portador estimula la producción de anticuerpos y de reacciones de hipersensibilidad dirigidas contra el hapteno y no contra la proteína portadora. El fármaco administrado al paciente por lo general experimenta modificaciones químicas en el organismo antes de constituirse en hapteno. Este hecho dificulta el uso de pruebas de hipersensibilidad a fármacos, ya que éstos en su estructura química original, no son haptenos y necesitan, como se ha dicho, sufrir cambios bioquímicos antes de adquirir las propiedades necesarias para ocasionar reacciones alérgicas.

Las reacciones de hipersensibilidad son de varios tipos, como ya se mencionó antes:

**a) Reacciones urticarianas y anafilácticas.** Se deben a la interacción entre el complejo hapteno-proteína e inmunoglobulina de tipo IgE, de la que resulta la liberación de sustancias activas de forma farmacológica que dan lugar, a su vez, a vasodilatación y contracción de fibras musculares lisas.

**b) La enfermedad del suero.** Es una hipersensibilidad de tipo inmediato que requiere anticuerpos fijadores de complemento y produce reacciones del tipo del fenómeno de Arthus.

**c) Hipersensibilidad celular o retardada.** El complejo medicamento-proteína interacciona con células sensibilizadas, con lo que se liberan sustancias biológicamente activas que provocan acumulaciones perivasculares de células mononucleares y la producción de procesos infiltrativos.

## Semiología

Las manifestaciones clínicas más importantes de alergia medicamentosa son las siguientes:

**a) Fiebre medicamentosa.** Puede aparecer desde el principio de la administración del medicamento, aunque es más común que se inicie de manera gradual, una vez pasada la primera semana. La penicilina, fenitoína y barbitúricos son causantes frecuentes de este tipo de reacción.

**b) Erupciones cutáneas.** Se presentan en diversas formas:

- Erupción maculopapular leve, que a menudo pasa inadvertida por el paciente y que aparece en las superficies extensoras de las extremidades y en el tronco.
- Urticaria. Una variante es el angioedema, que se ha descrito como una “urticaria profunda”. Su mayor riesgo es cuando afecta la glotis porque

puede provocar asfixia.

- Erupciones maculopapulares que suelen culminar en eritrodermia confluente y dermatitis exfoliativa.
- Erupción eccematosa con lesiones papulovesiculares húmedas y placas mal delimitadas de eritema y edema, acompañadas de prurito intenso.
- Eritema multiforme. Lesiones simétricas de las extremidades inferiores que simulan eritema nodoso típico. Las producen, en especial, las sulfonas, yoduros, bromuros, penicilina y sulfas.
- Erupciones fijas. Se trata de lesiones eritematosas muy bien definidas que tienden a reaparecer en el mismo sitio y en igual forma cada vez que el paciente se expone al mismo medicamento. Suelen dejar, como huella permanente, una zona hiperpigmentada.
- Reacciones de fotosensibilidad. Se caracterizan por eritema, edema y descamación leve que se presentan en las zonas cutáneas expuestas a la luz. Se observan en especial en pacientes que reciben sulfonamidas y derivados de las tiacidas.

**c) Alteraciones hematológicas.**

- Púrpura trombocitopénica. Se manifiesta en pacientes que reciben quinina, quinidina, tiouracilo, productos antiepilépticos del grupo de la hidantoína, entre otros.
- Anemia hemolítica y agranulocitosis. Se observan en pacientes tratados con sulfonamidas, tiouracilo, aminopirina y fenilbutazona.
- Anemia aplásica. De manera ocasional se presenta tras la administración de cloranfenicol, oro y sulfonamidas.

**d) Trastornos gastrointestinales.** Rara vez son de origen alérgico, ya que más bien se trata de reacciones de intolerancia.

**e) Trastornos renales.** El riñón se afecta en la periarteritis nodosa causada por fármacos, sobre todo las sulfonamidas. La nefritis intersticial puede presentarse como consecuencia de la administración de una penicilina resistente a la penicilinasa: la meticilina.

**f) Síndrome de lupus eritematoso.** Se ha observado en pacientes que han recibido hidralacina, procainamida y derivados de la hidantoína.

**g) Anafilaxia generalizada.** Es una reacción alérgica grave desencadenada por lo común por la inyección de un fármaco, aunque también puede producirla su administración oral. El principal causante de este tipo de reacción es la penicilina.

**h) Otras alteraciones.** Son las infiltraciones pulmonares con eosinofilia, neuritis periféricas, encefalitis hemorrágica y lesiones hepáticas.

## Técnica de exploración

Conviene dirigir las siguientes preguntas al paciente: ¿es usted alérgico a algún medicamento?; ¿le ha salido alguna vez urticaria o ronchas por haber tomado algún fármaco?; ¿algún médico le ha dicho que no tome algún medicamento por ser alérgico a uno en particular? Es deseable hacer preguntas más específicas como: ¿es usted alérgico a la penicilina?; ¿tiene alergia a las medicinas que se usan para combatir el dolor, para dormir, para calmar los nervios?; ¿es alérgico a las medicinas que se usan para los resfriados?; ¿es alérgico a las sulfas?; ¿le han hecho alguna vez radiografías de la vesícula biliar o de los riñones?; ¿tuvo alguna reacción a la sustancia que le dieron para esas radiografías?

# BIBLIOGRAFÍA


**Farrerons-Co J:** Alergia a medicamentos. Medicina Clínica (Barcelona) 1971; 57:879.

**García GX:** Intolerancia a la aspirina. Alergia 1976; 23:3.

**Gómez-Orozco L, Ortega-Gómez H:** Efectos colaterales al uso de antibióticos. Gac Méd Méx 1973; 105:399.

**Méndez JI, Huerta-López JG, Bellanti JA *et al.*:** Alergia: enfermedad multisistémica. Editorial Médica Panamericana. 2008.

**Parker CW:** Drug allergy. N Engl J Med 1975; 292:511;732, 957.

**Roitt I, Brostoff J, Male D:** Inmunología, 3a. ed. Barcelona: MassonSalvat, 1994.

**Sánchez–Zuñiga MJ, Elizondo-Argueta S:** Reacciones cutáneas a los Medicamentos. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (Ed). *El Internista*. Medicina Interna para Internista. Nieto Editores 4ª Ed. México 2013:1911-1917.

**Saúl A:** Dermatosis producidas por medicamentos. Rev Méd Hosp Gral Méx 1973; 36:399.

**Vega ME, Rodríguez E:** Reacciones cutáneas medicamentosas. En: Torres Viloria E. (ed) *Temas Selectos de Medicina Interna* 2015. Nieto Editores. Colegio de Medicina Interna de México. México 2015:506-513.

# Sección XI. Sistema músculo esquelético

Capítulo 38. Sistema musculosquelético
Capítulo 39. Columna vertebral
Capítulo 40. Extremidades
Capítulo 41. Articulaciones
Capítulo 42. Músculos

Capítulo 38

# Sistema musculosquelético

# DOLOR MUSCULAR (MIALGIA)

## Fundamento fisiopatológico

Las alteraciones bioquímicas e histológicas presentes en las enfermedades que cursan con mialgias son variadas: acumulación local de ácido láctico, respuesta inflamatoria del tejido conectivo a agentes infecciosos y parasitarios, necrosis del tejido muscular, inflamación de las vainas aponeuróticas, rabdomiólisis. Algunas de las enfermedades musculares más graves, como la polimiositis, son casi indoloras.

## Semiología

El dolor muscular puede ser espontáneo o provocado, generalizado o localizado. Sus causas más importantes son las siguientes:

**a) Dolor muscular de fatiga.** Surge cuando se hace uso inmoderado de algún grupo muscular o aun con moderación, pero por un individuo no acostumbrado a ejercitarlo.

**b) Dolor muscular en las enfermedades infecciosas generales.** Puede presentarse en casi todas, pero es en particular importante en las siguientes: influenza, dengue, brucelosis, malaria, fiebre recurrente, fiebre reumática, salmonelosis, toxoplasmosis, tularemia, fiebre amarilla, espiroquetosis icterohemorrágica, poliomielitis, viruela, meningitis y mialgia epidémica o pleurodinia. Aunque las mialgias son frecuentes en la influenza, la miositis y rabdomiositis son complicaciones raras que se manifiestan por dolor bastante intenso de los músculos, que no toleran la más delicada palpación y llegan a edematizarse; la creatina-fosfocinasa y la aldolasa se elevan en el suero y la mioglobina se elimina por la orina y en raras ocasiones, puede causar insuficiencia renal. La pleurodinia, conocida también con el nombre de enfermedad de Bornholm, es un padecimiento infeccioso causado por el virus Cocksackie A16; predomina en los niños y se caracteriza por el inicio súbito de dolor intenso en el epigástrico y la parte inferior del tórax, exacerbado por los movimientos respiratorios y acompañado de fiebre, cefalea, dolor de garganta y malestar general. A la palpación en los músculos se observa hiperalgesia y dolor. Suele confundirse con la pleuresía.

**c) Dolor muscular en las infecciones o infestaciones de los músculos.**

- **Triquinosis.** Es una helmintiasis causada por *Trichinella spiralis*. Los gusanos adultos habitan en el intestino del huésped y las larvas se

encuentran enquistadas en el interior de los músculos, en particular los respiratorios y los músculos oculares, braquiales, así como los crurales. La fase intestinal, debida a la entrada de los gusanos adultos, se manifiesta por malestar abdominal, náuseas y diarrea. A su vez, la etapa de invasión larvaria da lugar a un cuadro clínico caracterizado por edema palpebral, fiebre y dolores musculares muy intensos. En casos graves, hay invasión al miocardio, bronquios y cerebro. Un dato de laboratorio característico es la eosinofilia. El diagnóstico se confirma mediante biopsia muscular; los músculos deltoides, bíceps y gemelos son los más favorecidos para efectuar este estudio.

- **Cisticercosis.** Se debe a la invasión tisular del *Cysticercus cellulosae,* la larva de la solitaria del cerdo: *Taenia solium*. El cisticerco puede anidarse en numerosas regiones del cuerpo, pero lo hace de preferencia en el cerebro, ojos, músculos esqueléticos y tejido celular subcutáneo. Los síntomas más comunes son los neurológicos: crisis convulsivas, hidrocefalia con hipertensión intracraneal. La cisticercosis muscular es poco sintomática, y se descubre sólo por medio de la tomografía computarizada o la biopsia muscular.

**d) Dolor en inflamaciones o degeneraciones del sistema muscular.**

- Miositis infecciosa. Es la infección aguda del músculo. La más severa es la causada por el *Clostridium perfringens,* el cual suele atacar a varios grupos musculares y ocasiona rápida necrosis, manifestada por dolor intenso, hinchazón, debilidad, síntomas tóxicos generales y producción local de gas (“gangrena gaseosa”), cuya presencia se descubre desde el punto de vista clínico por el signo de crepitación y radiológico por sombras gaseosas características. Si el diagnóstico de gangrena gaseosa no se establece con rapidez y no se realiza un desbridamiento extenso e inmediato, o una amputación de la extremidad afectada, la víctima puede morir por efecto de las toxinas en pocas horas. Los otros dos agentes causales de miositis infecciosa son el estreptococo del grupo A y el estafilococo dorado; este último puede causar cuadros clínicos de menor gravedad.
- Fascitis. La fascia es la envoltura de tejido conectivo que recubre uno o más músculos. Son dos las fascitis más importantes: la fascitis eosinofílica y la fascitis necrosante. La fascitis eosinofílica se manifiesta por inflamación de la piel, la cual al indurarse, adquiere el aspecto de “cáscara de naranja”; el proceso avanza en la medida que involucra tendones, membranas sinoviales y tejido muscular. La enfermedad afecta la cara anterior de las extremidades y en ocasiones, la cara o el tronco. El proceso inflamatorio da lugar a deformación y reducción de la movilidad

de las extremidades afectadas. La biometría hemática muestra eosinofilia, aumento de la velocidad de la sedimentación globular e hipergammaglobulinemia policlonal IgG. Otra es la fascitis necrosante, la cual es de origen infeccioso por organismos aerobios y anaerobios que causan necrosis del tejido subcutáneo y la fascia. La enfermedad suele iniciarse por un traumatismo o herida, en ocasiones es insignificante aunque a veces llega a ser quirúrgica. La inflamación, edema e isquemia favorecen el crecimiento de microorganismos anaerobios productores de gas. El área afectada es muy dolorosa; la piel está caliente, hinchada, enrojecida y, con el progreso de la infección, adquiere color violáceo, aparecen bulas, se percibe crepitación y por último, gangrena. El paciente se encuentra febril, taquicárdico, hipotenso, intoxicado, así como obnubilado.

- Fibromiositis. Dolor espontáneo y provocado por la palpación en un grupo muscular, antes expuesto al frío, humedad o algún traumatismo moderado. Se localiza sobre todo en el cuello u hombros, mejora con el calor o el masaje y desaparece en pocos días.

**e) Dolor muscular localizado.**

- Ruptura muscular, por lo general ocasionada por un esfuerzo violento.
- Hemorragia intramuscular, secundaria a traumatismos (que pueden ser muy leves en pacientes que convalecen de tifoidea y otras infecciones) o aterapéutica anticoagulante.
- Infarto muscular secundario a trombosis.
- Miositis osificante.

**f) Síndrome de eosinofilia y mialgia.** Descubierto recién y atribuido a la ingestión del aminoácido triptófano contaminado por impurezas.

**g) Rabdomiólisis aguda.** Es la necrosis aguda de las fibras musculares estríadas; se manifiesta desde el punto de vista clínico por dolor muscular generalizado, intenso, acompañado de dolor muscular a la palpación, hinchazón de los músculos, disminución de la fuerza que puede llegar a la cuadriparesia y arreflexia. Hay alteraciones típicas de laboratorio: en la orina, mioglobina; en el suero, elevación de la creatinacinasa, aldolasa y transaminasa glutamicooxalacética. La etiología es variada e incluye: acción tóxica de drogas (heroína, anfetaminas, feniclidina) o alcohol, hipertermia maligna, actividad muscular exagerada, desequilibrio hidroelectrolítico, cetoacidosis diabética, también lo puede ocasionar el ejercicio intenso y desacostumbrado, así como defectos enzimáticos musculares mencionados con anterioridad. La rabdomiólisis puede afectar a un grupo muscular localizado cuando se debe a isquemia o machacamiento traumático. En algunas ocasiones puede ocasionar insuficiencia renal.

## Técnica de exploración

Compruébese que el dolor en efecto es muscular y no articular, de los cordones nerviosos o vasos arteriales y venosos. En ocasiones, la distinción es muy difícil. Aclárese si las mialgias son generalizadas. Considérese sobre todo la influenza, dengue, la chikunguña o Zika brucelosis y la mialgia epidémica o pleurodinia. Investíguense datos que sugieran triquinosis: antecedente de ingestión de carne de cerdo, etapa inicial con síntomas gastroenteríticos, fase ulterior caracterizada por fiebre, edema palpebral, dolores musculares intensos y eosinofilia importante.

Si las mialgias son localizadas, búsquense antecedentes de trauma local, exposición al frío o a la humedad, defectos ortopédicos, datos de ruptura, hemorragia o infarto muscular.

# CALAMBRES MUSCULARES, CONTRACTURAS MUSCULARES,TETANIA

## Definición

**Calambre:** es la contracción involuntaria y dolorosa de uno o más músculos estriados. Deben distinguirse los verdaderos calambres, que se presentan en reposo, de las contracturas, que se caracterizan por falta de relajación muscular y se presentan en el curso del trabajo muscular y tienen un fundamento fisiopatológico distinto.

**Tetania:** es un síndrome debido a la hiperexcitabilidad generalizada de nervios, que ocasiona no sólo hiperactividad de unidades musculares y espasmos musculares, sino también a nivel sensorial y parestesias.

Debe distinguirse la distonía (en la que hay contracción) simultánea y sostenida de músculos agonistas y antagonistas, lo que contorsiona al cuerpo y provoca posturas anormales características.

## Fundamento fisiopatológico

La contracción muscular normal es la consecuencia de las interacciones entre los iones de calcio liberados por el retículo sarcoplásmico y las proteínas musculares actina y miosina. Cada célula del asta anterior de la médula excita de manera simultánea muchas fibras musculares (unidad motora). Las contracciones musculares voluntarias de mayor fuerza se obtienen mediante el aumento de frecuencia de los potenciales de acción de una motoneurona única multiplicada por la elevación del número de unidades motoras activadas. La contracción muscular involuntaria y prolongada puede deberse a incremento de la frecuencia de los potenciales de acción por hiperactividad de las motoneuronas, lo cual causa el calambre muscular; o la depleción del trifosfato de adenosina muscular y la consiguiente acumulación de calcio en el citosol que impide la relajación del músculo y provoca su contractura.

## Semiología

1. Calambres verdaderos.
   a) **Calambres ordinarios.** Son los más frecuentes, se presentan en reposo, predominan en la noche y afectan de preferencia a los músculos gemelos y los de los pies. Tienen predilección por ciertas familias y por personas con excelente desarrollo muscular, pero también se observan en mujeres embarazadas y en pacientes cirróticos. Contrario a la opinión médica

prevaleciente, no se deben a anomalías hidroelectrolíticas. El calambre empieza cuando el músculo, se encuentra en su forma más acortada, se contrae de modo voluntario; de ahí su frecuencia en los nadadores. Los calambres nocturnos obedecen al hecho de que el paciente, cuyo pie se encuentra en posición de flexión plantar, por el peso de las cobijas, coloca la pantorrilla y los músculos ventrales del pie en la posición más corta y vulnerable posible. El calambre ordinario se alivia cuando el músculo afectado es sometido a estiramiento pasivo.

**b) Enfermedades de la neurona motora inferior.** Hay calambres y fasciculaciones en la esclerosis lateral amiotrófica, polineuropatías, periodo de recuperación de la poliomielitis, lesiones de los nervios periféricos y compresiones radiculares. En todos estos casos patológicos, hay debilidad y atrofia muscular y signos de desnervación, que ayudan a descartar el diagnóstico de calambres ordinarios.

**c) Hemodiálisis.** Los calambres representan una complicación frecuente en pacientes sometidos a hemodiálisis; su alivio mediante inyección de soluciones hipertónicas de dextrosa sugiere como causa hipovolemia o hiponatremia.

**d) Hiponatremia con hipovolemia.** Las personas que realizan actividad muscular intensa en ambientes calientes sudan de manera profusa y reemplazan la pérdida de fluidos con agua sin electrólitos, hasta llegar a sufrir calambres muy dolorosos, recidivantes y prolongados. Su etiología parece ser la combinación de hipovolemia e hiponatremia. Otros ejemplos clínicos de calambres causados por hiponatremia son los observados en pacientes tratados con diuréticos o víctimas de diarrea profusa. En todos estos ejemplos, la hiponatremia se acompaña de hipovolemia. En la hiponatremia asociada con volumen normal o elevado de agua extracelular, no se presentan los calambres (intoxicación por agua, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética).

**e) Fármacos**. nifedipina, terbutalina, salbutamol, clofibrato, penicilamina.

2. Contracturas.

En contraste con los calambres ordinarios, las contracturas sólo aparecen en el curso del ejercicio muscular; además, pueden asociarse con daño muscular orgánico con mioglobinuria. Se presentan en diversos padecimientos metabólicos de las fibras musculares estriadas; ausencia de fosforilasa (enfermedad de McArdle), fosfofructoquinasa y otras enzimas glucolíticas.

La captación de calcio por el retículo sarcoplásmico, proceso que requiere energía, se encuentra bloqueada durante el ejercicio, debido a que está impedida la formación de ATP; la actina, así como la miosina no pueden

desligarse y la contractura tiene lugar. Estas entidades patológicas son raras, como también lo son las que se ven en algunos pacientes con hipertiroidismo o hipotiroidismo.

3. Tetania.

El cuadro clínico consiste en la aparición inicial de hormigueo en boca, manos y piernas, seguido de sensación de espasmo en esos mismos sitios y, a continuación, fasciculaciones y contracciones musculares visibles y más o menos dolorosas. En raras ocasiones puede desencadenarse una convulsión generalizada. El espasmo carpopedal es típico de la tetania y consiste en aducción del dedo pulgar asociada a flexión de las articulaciones metacarpofalángicas y extensión de las interfalángicas de los demás dedos de la mano, y, en las extremidades inferiores, la posición de “pie equino”. Puede haber ronquera y estridor por espasmo laríngeo, y se manifiestan los signos de Chvostek y de Trousseau, los cuales se describen más adelante.

Entre los principales factores causantes de la tetania se encuentran: hipocalcemia y alcalosis; es posible que la hipomagnesemia también provoque tetania, pero casi siempre se asocia con hipocalcemia.

4. Calambres ocupacionales.

Conviene describir por separado una variedad de calambre que se presenta en ciertos profesionales y artesanos que, a lo largo de los años, han adquirido particular destreza en el control fino de las manos, indispensable para la correcta ejecución de su oficio. El mejor conocido es el calambre del escritor, que se encuentra imposibilitado para continuar con su tarea: al empuñar la pluma, sus dedos se contraen en forma involuntaria y la mano se paraliza o se mueve en sacudidas a lo largo y ancho de la página. Impedimento parecido suele afligir a pianistas, mecanógrafas y zapateros. El trastorno se atribuyó a factores psicológicos inconscientes, pero en la actualidad se acepta que corresponde a una distonía, pues, en efecto, se ha documentado desde el punto de vista electromiográfico la contracción simultánea de músculos agonistas y antagonistas, y el síntoma puede coexistir con tortícolis espasmódica y otras distonías focales o generalizadas.

## Técnica de exploración

Precisar las características del síntoma y las circunstancias en que se presenta. Los calambres se distinguen de la claudicación, que los pacientes suelen describir al utilizar el mismo vocablo, “calambre”, porque en esta última no existe endurecimiento del músculo y porque aquellos siempre ocurren durante el reposo. Las contracciones desencadenadas por el ejercicio sugieren una

miopatía metabólica.

El calambre ocupacional es fácil de identificar, al igual que los calambres desencadenados por exceso de calor, pérdida de agua y sales minerales. Investíguese la coexistencia de parestesias, hiperventilación y espasmo carpopedal; presencia de signos de hipertiroidismo o hipotiroidismo; uso de medicamentos; y alivio del calambre por estiramiento de la extremidad. El signo de Chvostek consiste en la contracción de los músculos faciales provocada mediante la percusión de los músculos o las ramas del nervio facial en las mejillas; el signo de Trousseau es la precipitación de espasmo carpal al inflar el manguito del esfigmomanómetro por arriba de la presión arterial sistólica. Ambos son signos de tetania.

No deberá confundirse ninguno de los trastornos antes explicados con el tétanos y la intoxicación por estricnina, caracterizados por rigidez muscular, e hiperextensión de la columna vertebral, así como por la presencia de contracciones musculares involuntarias de gran magnitud.

# DEBILIDAD MUSCULAR

## Fundamento fisiopatológico

Los músculos estriados son más de 600 y su masa equivale a 40% de la masa total del individuo adulto. Están constituidos por fibras de tamaño variable, que no son sino células especializadas, complejas, multinucleadas, cuyo citoplasma contiene miofibrillas. Éstas, a su vez, se componen de filamentos constituidos por proteínas contráctiles (actina y miosina). Cada fibra muscular recibe la terminación de una neurona motora inferior, a nivel de la "unión neuromuscular" o placa motora. Un grupo de fibras musculares inervadas por las fibras nerviosas procedentes de una sola neurona del asta anterior de la médula, recibe el nombre de "unidad motora" y constituye la unidad fisiológica básica de toda la actividad refleja, postural, así como voluntaria de los músculos. La acetilcolina y la colinesterasa desempeñan un papel esencial en la transmisión neuromuscular y se encuentran concentradas en la unión neuromuscular. La acetilcolina es liberada de las vesículas que la contienen en las terminaciones nerviosas cuando les llega el potencial de acción del nervio. La liberación de acetilcolina es facilitada por iones de calcio. La presencia de acetilcolina produce una despolarización de la placa terminal con aumento en la permeabilidad para el paso de iones, sodio y potasio, así como desencadenamiento de potenciales de acción muscular que se propagan a lo largo de las fibras. Este fenómeno es seguido de una repolarización que se logra gracias a la inactivación de la acetilcolina por la enzima colinesterasa. La miastenia severa es una enfermedad autoinmunitaria ocasionada por la acción de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina.

Los músculos pueden alterarse en su función y en su estructura por una multitud de agentes causantes. Algunos afectan a los diferentes componentes del citoplasma de la fibra muscular, como enzimas, sustratos esenciales, filamentos, retículo endoplásmico o membrana citoplásmica. Otros interfieren con el tejido conectivo que rodea las fibras musculares por el que circulan los vasos sanguíneos, lo cual da lugar a hipoxemia o franca isquemia. En otras ocasiones, son los mismos filamentos nerviosos o las células que les dan origen en la médula espinal, los que sufren el proceso patológico primario y provocan parálisis de las fibras nerviosas y de los músculos por ellas inervados.

## Semiología

Los principales síndromes en los cuales existe debilidad muscular pueden clasificarse de la siguiente manera:

**1. Enfermedades musculares agudas y subagudas con debilidad o parálisis.**

**a) Miopatías primarias:**

- Polimioitis y dermatomiositis. Ambas son enfermedades del tejido conectivo caracterizadas por cambios degenerativos e inflamatorios de los músculos (polimiositis) o de músculos y piel (dermatomiositis). Su etiología autoinmune es muy probable, en vista de su frecuente asociación con otras enfermedades autoinmunes, de la presencia de autoanticuerpos ligados a un complejo específico de histocompatibilidad mayor, de la evidencia de efecto tóxico de linfocitos T contra los miocitos o de microangiopatía por acción del complemento y por último de la respuesta terapéutica que se obtiene mediante la terapéutica inmunológica. El cuadro clínico se caracteriza de manera fundamental por debilidad de los músculos proximales de las extremidades superiores e inferiores, simétrica, así como del tronco y el cuello, mientras se conserva la fuerza normal de los músculos distales. Así pues, el enfermo tiene grandes dificultades para peinarse, alzar los brazos, levantarse de una silla baja y subir las escaleras. El trastorno evoluciona con rapidez, si bien presenta exacerbaciones y remisiones. Otros síntomas frecuentes son: el fenómeno de Raynaud (que se describe en otro lugar de esta obra) y los dolores articulares. La dermatomiositis se diferencia de la polimiositis por incluir una erupción facial violácea y edematosa, localizada en los párpados superiores (“párpados de heliotropo”), así como eritema de la cara y parte superior del tronco y pápulas rojizas, con escamas (“signo de Gotron”), localizadas en los codos, rodillas, tobillos, cuello, hombros y parte superior del tórax. También son frecuentes las dilataciones capilares presentes en la base de las uñas. Importa advertir que la dermatomiositis se asocia a tumores malignos de ovarios, mamas, colon, linfoma no-Hodgkin y melanoma, los cuales deben ser investigados de forma sistemática en presencia de este padecimiento. Los estudios de laboratorio muestran notable elevación de las enzimas musculares: creatinacinasa, aldolasa y transaminasa oxalacética. El 60% de los pacientes tienen anticuerpos contra el antígeno nuclear del timo (PM-1), o contra el tejido del timo y sus extractos nucleares (Jo’1). Hay una tríada de alteraciones electromiográficas características. La prueba diagnóstica definitiva la proporciona la biopsia de músculo.
- Miopatía alcohólica. Se sabe que entre un tercio y la mitad de las personas con alcoholismo crónico sufre algún grado de miopatía

aguda, caracterizada por debilidad y atrofia de los músculos proximales, la cual no desaparece del todo a pesar de la abstinencia. Suele manifestarse de manera aguda a continuación de una intoxicación alcohólica intensa.

- Mioglobinuria paroxística aguda.
- Intoxicación por fosfatos orgánicos.

**b) Trastornos musculares secundarios** a enfermedades agudas de los nervios periféricos, de la médula espinal o de la unión neuromuscular:

- Poliomielitis. Esta enfermedad, por fortuna casi desaparecida gracias a la vacunación, es una infección causada por el poliovirus, que ataca las neuronas motoras del asta anterior de la médula espinal, el bulbo raquídeo y, en menor grado, otras regiones del encéfalo y ocasiona una parálisis flácida de los músculos afectados.
- Polineuritis aguda idiopática (síndrome de Guillain-Barré) y otras formas de polineuropatía (porfiria, beriberi, entre otros). El síndrome de Guillain-Barré es la variedad más frecuente de las neuropatías desmielinizantes y se caracteriza por dar lugar a debilidad muscular acentuada y progresiva, con o sin discreta pérdida de la sensibilidad en las extremidades afectadas, siempre de manera simétrica, así como en los músculos faciales y orofaríngeos (en la mitad de los casos) y los de la respiración (5 a 10%). Las funciones esfinterianas no se ven afectadas. La etiología más probable es una respuesta inmunológica a antígenos infecciosos con epítopos parecidos a los del sistema nervioso, es decir, a lo que suele llamarse “mimetismo molecular”. El diagnóstico se sospecha por el cuadro clínico, la ausencia de fiebre y la peculiaridad de que suele aparecer entre 1 a 3 semanas posteriores a alguna infección trivial respiratoria o gastrointestinal o vacunación. Los reflejos musculares están abolidos. El líquido cefalorraquídeo muestra elevación de las proteínas en ausencia de elementos celulares (pleocitosis), dato útil para reforzar el diagnóstico. La infestación por garrapatas puede causar un cuadro clínico semejante, pero predomina en niños y es reversible una vez eliminado el parásito.
- Poliarteritis nodosa (en pocas ocasiones). Vasculitis necrotizante sistémica que daña las arterias musculares de tamaño mediano y, en ocasiones, de tamaño pequeño. La consecuencia de esto es la necrosis tisular. Los órganos más con frecuencia afectados son: riñones, piel, articulaciones, músculos, nervios periféricos y el tubo digestivo, aunque en ocasiones abarcan a otros órganos. Los síntomas suelen consistir en fatiga, astralgias, pérdida de peso, fiebre y, algunas veces también de tipo neurológico como: neuropatía periférica o

mononeuritis multiplex. Las manifestaciones cutáneas son: púrpura, nódulos (en ocasiones con necrosis). El diagnóstico se establece con base en la constelación de síntomas típicos, datos de laboratorio: leucocitosis, proteinuria, hematuria microscópica; en ocasiones: trombocitosis, aumento de la sedimentación de los eritrocitos, anemia por pérdida de sangre o insuficiencia renal, hipoalbuminemia y elevación de inmunoglobulinas. En la práctica, se utiliza la evaluación de cinco factores: proteinuria, incremento de la concentración de creatinina en el suero, cardiomiopatía, severa alteración gastrointestinal (sangrado o infarto) y cerebral.

- Botulismo. Nombre que se aplica a la intoxicación neuromuscular por una toxina termolábil del *Clostridium botulinum* de los tipos A, B y E. En los adultos la toxina se ingiere con alimentos contaminados, en especial conservas, o a través de heridas. En los lactantes, la toxina es elaborada en el propio tubo digestivo por bacterias ingeridas con algunos alimentos. En todos los casos, una vez adquirida la toxina, es captada por las terminaciones colinérgicas presinápticas y causa la parálisis porque impide la liberación de acetilcolina. Los síntomas se presentan de manera súbita 18 a 36 h después de la ingestión de la toxina. El cuadro clínico, cuando la toxina entra por vía oral, se inicia con síntomas gastrointestinales: náuseas, vómito, dolores intestinales y diarrea, seguidos con rapidez por las manifestaciones neurológicas; esto es, nervios craneales: diplopía, ptosis palpebral, pérdida del reflejo pupilar a la luz y la acomodación; bulbo raquídeo: disartria, disfagia, disfonía; avance descendiente de los músculos de las extremidades, tronco y respiración. No hay alteraciones sensitivas ni mentales; tampoco hay fiebre ni anormalidades en los estudios sistemáticos de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo. La muerte se debe a insuficiencia respiratoria e infecciones pulmonares. Cuando la toxina ha penetrado a través de alguna herida, los síntomas gastrointestinales están ausentes, y los neurológicos suelen aparecer hasta dos semanas más tarde. En los infantes, las esporas de *C. botulinum* colonizan el intestino grueso y es ahí donde elaboran la toxina.

**2. Enfermedades musculares crónicas con debilidad y posible parálisis.**

a) **Distrofia muscular progresiva.** Conocida con el nombre de distrofia de Duchènne, es una enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X y caracterizada por debilidad progresiva de los músculos proximales, cuyas fibras son destruidas y reemplazadas por tejido conectivo. Se debe a una mutación en el brazo corto del cromosoma X en la posición X p21, cuyo efecto es la ausencia de la molécula distrofina, una proteína estructural

del músculo que, al faltar, determina una permeabilidad anormal de las membranas y la necrosis progresiva de las fibras musculares. El mal lo transmiten las mujeres heterocigóticas, pero lo sufren los varones. Se afectan todos los músculos esqueléticos, aunque predominan los de la cintura pélvica y del tronco. Los primeros síntomas aparecen a los 2 a 4 años de edad, por caídas frecuentes y dificultad para correr y subir escaleras, bamboleo de las caderas al caminar, y necesidad de apoyarse con las manos en las piernas para poder ponerse en pie desde la posición sentada. Hay cifoescoliosis y aumento de la lordosis lumbar. Pocos años después se pierde la capacidad de deambular; al acercarse al segundo decenio de la vida, la debilidad alcanza las extremidades superiores y los músculos de la ventilación, y la muerte sobreviene alrededor de los veinte años, por insuficiencia ventilatoria o del miocardio, que tampoco escapa al defecto genético. La concentración sérica de creatina-cinasa está muy elevada desde el nacimiento del niño. El diagnóstico se corrobora mediante los resultados de la electromiografía, la biopsia de tejido muscular y la tinción inmunológica de la distrofina. Otra variedad de distrofia muscular es la conocida con el nombre de distrofia fascioescapulohumeral de Landouzy-Déjerine, que se hereda con carácter autosómico dominante, afecta a ambos sexos y se manifiesta por debilidad de los músculos faciales y a continuación, los de la cintura escapular.

**b) Miopatías tirotóxicas.** El hipertiroidismo, cuando afecta a personas de avanzada edad, puede manifestarse por cansancio y debilidad importante de los músculos de las cinturas escapular y pélvica, y el diagnóstico puede escapar por estar ausentes los síntomas y signos habituales de este síndrome.

**c) Alteraciones musculares secundarias a enfermedad neurológica:** esclerosis lateral amiotrófica, parálisis bulbar, atrofia muscular peroneal, polineuropatías por amiloidosis, desnutrición, intoxicación por arsénico, lepra, entre otras.

**3. Debilidad muscular episódica.**

a) Miastenia a grave. Es una enfermedad de la unión neuromuscular, de etiología autoinmune, debida a la producción de anticuerpos dirigidos contra el receptor de acetilcolina que se localiza en la membrana postsináptica. Los primeros síntomas consisten en fatigabilidad de los párpados y los músculos oculomotores, los de la masticación y, con frecuencia menor, los de la cara, boca, faringe y laringe, y las extremidades. Los síntomas y signos clínicos son: la voz se atenúa durante la conversación, los párpados se cierran o aparece una diplopía

con la lectura, la mandíbula se fatiga durante la comida, los músculos de las extremidades se debilitan en el curso de las horas. El timo es anormal en 70% de los casos y en 10% alberga un linfoepitelioma (timoma), cuya extirpación se realiza de manera terapéutica y eficaz. El diagnóstico de miastenia grave se comprueba mediante la inyección al paciente de edrofonio, un compuesto de acción antagonista de la colinesterasa, el cual produce una rápida aunque fugaz mejoría de los síntomas. Si el diagnóstico es equívoco, puede recurrirse a estudios electrofisiológicos. Importa investigar la posible existencia de un timoma mediante tomografía computarizada o resonancia magnética del mediastino.

b) Miastenia secundaria (lupus eritematoso sistémico, polimiositis, artritis reumatoide, neoplasias malignas, fármacos [antibióticos aminoglucósidos, procainamida, propranolol, quinidina, oxprenolol, practolol, cloroquina, litio, clorpromacina, corticoides, penicilamina, fenitoína [difenilhidantoína, toxina tetánica]).
c) Parálisis familiar periódica. Síndrome hereditario poco frecuente, autosómico dominante, caracterizado por episodios de parálisis flácida y pérdida de los reflejos tendinosos, sin alteraciones de la conciencia. En la variedad hipocaliémica, el ataque suele presentarse un día después de haberse ejecutado un ejercicio vigoroso, ser precipitado por una comida abundante en hidratos de carbono y tener una duración cercana a un día. En el suero sanguíneo se descubre hipopotasemia. El ataque puede ser provocado por el médico mediante la administración de glucosa e insulina. Otra variedad es hipercaliémica, en la cual el ataque es de menor duración e intensidad y es desencadenado por el ayuno o el reposo consecutivo al ejercicio intenso. Esta variedad puede ser provocada por el médico mediante la inyección de cloruro de potasio, pero el riesgo es elevado, pues puede ocasionarse una parálisis respiratoria o, a lo menos, una alteración en la conducción cardiaca.
d) Parálisis periódica normocaliémica.
e) Hiperpotasemia e hipopotasemia (incluye el hiperaldosteronismo primario).
f) Miopatía tirotóxica aguda.

## Técnica de exploración

Por interrogatorio importa averiguar, ante todo, si se trata de un problema agudo o crónico y, en segundo lugar, si se trata de debilidad muscular o parálisis. ¿Apareció en pocos minutos u horas? Habrá que sospechar una alteración cerebrovascular o de la médula espinal o, menos probable, una

encefalitis o mielitis. Si la parálisis se ha desarrollado en algunos días, en forma progresiva, tómese en cuenta la poliomielitis y, en países en que esta enfermedad está casi erradicada, la polineuritis idiopática aguda (síndrome de Guillain-Barré).

¿Acaso hay el antecedente de vacunación o infección pasajera respiratoria o gastrointestinal en las pasadas 2 o 3 semanas que de ser positivo, aumentaría la sospecha?, ¿se trata de una parálisis fulminante que inició por los músculos oculares y cefálicos y ha descendido hasta el tronco, a las extremidades? En caso afirmativo, ¿el paciente ha comido alimentos enlatados o ha sufrido una herida abierta, traumática o quirúrgica? Este conjunto de datos obligaría a pensar en botulismo. ¿La parálisis es recidivante, de duración no mayor de 1 o 2 días, con recuperación total, y guarda alguna relación con ejercicio intenso o ingestión abundante de carbohidratos? El clínico sagaz pensaría de inmediato en la parálisis periódica, entidad de hecho rara. ¿La acentuada debilidad muscular ha sido consecutiva a una intoxicación alcohólica intensa? En los casos de debilidad y parálisis de evolución crónica, las posibilidades diagnósticas son otras.

¿Se encuentran afectados los músculos proximales y no los distales, como ocurre en las miopatías, en especial la polimiositis?, ¿está involucrada la piel, como sucede en la dermatomiositis y se percibe el eritema violáceo de los párpados, común en esta enfermedad?, ¿trátase de una persona de edad avanzada que se queja de debilidad muscular, astenia y apatía? Recuérdese que podría ser un caso de hipertiroidismo calificado, y por este motivo, de “apatético”. Por lo contrario, ¿acaso la facies del paciente, su bradicardia, su intolerancia al frío, el aspecto de su piel, apuntan a que su debilidad sea debida a hipotiroidismo?, ¿tiene el paciente aspecto *cushingoide*, quizá debido a la administración prolongada de corticosteroide?, ¿es un niño que tiene frecuentes caídas, problemas para marchar y correr, dificultad para incorporarse del piso o subir escaleras? Investíguese la historia familiar y considérese la posibilidad de que se trate de la etapa inicial de la distrofia muscular progresiva. Tómese en cuenta la miastenia grave, en el paciente que se queja de caída de los párpados, diplopía durante la lectura, cansancio al masticar los alimentos y fatigabilidad precoz. En resumen, la mejor manera de aproximarse al diagnóstico de la enfermedad causante de debilidad y parálisis muscular es la anamnesis metódica y completa, seguida de una exploración física también completa y meticulosa. Los estudios de laboratorio y gabinete indicados en cada caso han sido mencionados en el apartado de semiología en este mismo capítulo.

# DOLOR, RIGIDEZ, INFLAMACIÓN, DEFORMACIÓN ARTICULARES, LIMITACIÓN DE MOVIMIENTOS

Estos síntomas y signos corresponden al extenso capítulo de las enfermedades reumáticas o artritis, las cuales se clasifican en función de la peculiar manera que tienen de combinarse, evolucionar y acompañarse de alteraciones más o menos específicas en las pruebas de laboratorio, rayos X y otros estudios paraclínicos. En los siguientes apartados se hará referencia a las artropatías más o menos generalizadas, en tanto que las focales y monoarticulares quedarán en la tercera parte de esta obra.

La *American Rheumatism Association* ha realizado una encomiable labor para proponer criterios para la clasificación y diagnóstico de estas enfermedades, algunas de las cuales aparecen a continuación con modificaciones.

## Artritis reumatoide

Los criterios para su diagnóstico son:

**1.** Rigidez periarticular.
**2.** Hinchazón simultánea de por lo menos tres articulaciones.
**3.** Hinchazón de una o más de las articulaciones siguientes: muñeca, metacarpofalángica e interfalángica proximal.
**4.** Artritis bilateral, simétrica, simultánea.
**5.** Nódulos subcutáneos, localizados sobre prominencias óseas, superficies extensoras o regiones yuxtaarticulares. Presencia del "factor reumatoide" en el suero.
**6.** Alteraciones radiológicas típicas.

## *Observaciones*

La rigidez periarticular se nota de manera primordial en las manos, en la primera hora de la mañana. La rigidez matutina y tras el reposo es constante y constituye uno de los síntomas cardinales de la enfermedad, ya que está ausente en las artropatías no inflamatorias. La hinchazón de las articulaciones se hace a expensas de los tejidos blandos que las rodean, o es producida por derrames intraarticulares. La exploración física muestra tumefacción, calor local, dolor a la palpación y limitación de la movilidad. Además de las articulaciones incluidas en los criterios de la *American Rheumatism Association*, con frecuencia algo menor, y en orden decreciente, suelen estar afectadas las rodillas, articulaciones metatarsofalángicas, tobillos, codos, caderas, hombros y

columna cervical. Las articulaciones interfalángicas distales están afectadas en menos de 5% de los casos, dato útil en el diagnóstico diferencial con la osteoartritis degenerativa. Es frecuente la actitud en flexión de las articulaciones inflamadas de las manos; se trata de una reacción defensiva porque, al aumentar su volumen, se reduce la presión intraarticular y, por lo tanto, el dolor. El factor reumatoide es una inmunoglobulina anti-IgG. Se encuentra también en 2% de adultos sanos y en otras enfermedades crónicas infecciosas o inflamatorias, por lo que su presencia no es diagnóstica. De hecho, no hay ninguna prueba específica para el diagnóstico de la artritis reumatoide. Las alteraciones radiológicas típicas se observan en las manos y muñecas y consisten en erosiones o áreas de descalcificación ósea alrededor de las articulaciones afectadas. El diagnóstico de artritis reumatoide es positivo si existen por lo menos cuatro de los criterios mencionados, y si los primeros cuatro han estado presentes durante un mínimo de seis semanas.

## Lupus eritematoso sistémico

Los criterios para su diagnóstico son:

**1.** Eritema de las regiones malares.
**2.** Exantema discoide.
**3.** Fotosensibilidad.
**4.** Úlceras bucales o nasofaríngeas indoloras.
**5.** Artritis nortosiva en dos o más articulaciones periféricas.
**6.** Serositis, pleuritis o derrame pleural; pericarditis o derrame pericárdico.
**7.** Nefropatía. Protrinuuria hemoglobinuria.
**8.** Neuropatía. Psicosis o crisis convulsivas de reciente aparción.
**9.** Hemopatía. Anemia hemolítica, leucopenia, linfopenia trombocitopenia
**10.** Alteraciones inmunológicas. Anti ADN positivo, antiSM positivo o anticuerpos antifosfolípidos.
**11.** Anticuerpos antinucleares.

## *Observaciones*

El eritema se localiza en las mejillas, es fijo, plano o elevado y suele respetar los pliegues nasolabiales. El rash discoide se caracteriza por manchas eritematosas elevadas con escamas queratósicas adherentes o tapones foliculares; a veces, retracción atrófica de lesiones antiguas. La artritis debe afectar a dos o más articulaciones periféricas; se caracteriza por dolor, hinchazón o derrame articular, y no se acompaña de lesiones erosivas de los huesos (en contraste con la artritis reumatoide). La serositis puede afectar la

pleura (en cuyo caso puede haber dolor pleurítico, frote pleural a la auscultación o derrame pleural), o al pericardio (en cuyo caso puede auscultarse un frote pericárdico o documentarse la lesión por datos electrocardiográficos o evidencia radiológica de derrame pericárdico). La nefropatía se manifiesta por proteinuria (superior a 0.5 g/24 h o "positiva 3+") y presencia de cilindros celulares en el sedimento urinario. Las alteraciones neurológicas pueden consistir en convulsiones o trastornos psicóticos. En la sangre, suele haber anemia hemolítica o leucopenia (inferior a 4 000/$mm^3$), linfopenia (menos de 1 500/$mm^3$), o trombocitopenia (inferior a 100 000/$mm^3$). La enfermedad es de naturaleza inmunitaria, puesta en evidencia por la presencia de células LE, títulos elevados de anticuerpos anti-DNA nativos o anticuerpos contra el antígeno nuclear 5m o incluso, por el hallazgo de reacciones serológicas falsas positivas para la sífilis. Los anticuerpos antinucleares están elevados en esta enfermedad. Se acepta el diagnóstico si el paciente presenta cuatro o más de los criterios mencionados.

## Artritis gotosa aguda

Los criterios para su diagnóstico son:

1. Presencia de seis o más de los siguientes 12 datos clínicos, de laboratorio y radiológicos:
   a) Ataques repetidos de artritis aguda.
   b) Evolución rápida (en el transcurso de un día) de la inflamación.
   c) El ataque es monoarticular.
   d) La articulación afectada está enrojecida.
   e) Ataque localizado a la primera articulación metatarsofalángica.
   f) Ataque unilateral a la primera articulación metatarsofalángica.
   g) Ataque unilateral a la articulación del tarso.
   h) Presencia de tofos.
   i) Hiperuricemia.
   j) Radiografía que muestra hinchazón asimétrica de la articulación.
   k) Radiografía que señala presencia de quistes subcorticales, sin erosiones óseas.
   l) Cultivo del líquido articular, negativo.

Las únicas formas de diagnosticar gota de manera definitiva son:
• Hallazgo de cristales característicos de urato en el líquido articular.
• Tofo con contenido de cristales de urato (demostrados mediante pruebas químicas o microscopia de luz polarizada).

# Fiebre reumática

Los criterios para su diagnóstico son:

**1. Criterios mayores.**
   a) Carditis.
   b) Poliartritis.
   c) Corea.
   d) Eritema marginado.
   e) Nódulos subcutáneos.

**2. Criterios menores.**
   a) Artralgias.
   b) Fiebre.
   c) Sedimentación globular acelerada.
   d) Proteína C-reactiva elevada en el suero.
   e) En el ECG: prolongación del intervalo P-R.

**3. Datos de apoyo: evidencias de infección estreptocócica previa.**
   a) Cultivo faríngeo o reacción antigénica antiestreptocócica "rápida", positivos.
   b) Título alto o ascendente de anticuerpos antiestreptocócicos**.**

En presencia de antecedentes claros de infección previa por estreptococo del grupo A, basta el hallazgo de dos de las manifestaciones cardinales o inclusive una sola, si a ella se agregan dos de las "menores", para considerar como muy elevada la probabilidad de fiebre reumática aguda.

# OTRAS ARTRITIS

Las más interesantes son las siguientes.

## Enfermedad de Lyme

Padecimiento causado por una espiroqueta, *Borrelia burgdorferi* y transmitida por picadura de garrapata del género *Ixodes*. Se inicia la enfermedad, casi siempre, por una lesión eritematosa local que se expande en dirección centrífuga (*erythema migrans*) y es seguida, días o semanas más tarde, por astenia, fiebre, poliartralgias y poliartritis migratorias. También pueden presentarse síntomas neurológicos y cardiacos.

## Seudogota

Debe pensarse en seudogota cuando se presentan ataques parecidos a la gota en individuos de edad media o avanzada con niveles séricos normales de ácido úrico. Es común que tales ataques no respondan a la colchicina. Al igual que en la gota, la prueba diagnóstica definitiva es el estudio del líquido sinovial, que en la seudogota revela la presencia de cristales de pirofosfato de calcio.

## Artritis viral

En el curso de la rubéola y otras enfermedades virales, y también después de la inmunización contra la rubéola, puede aparecer una artritis de principio brusco con inflamación con frecuencia moderada. En su principio, estas artritis no pueden diferenciarse desde el punto de vista clínico de la artritis reumatoide, pero su corta duración y su relación con la infección viral o con la inmunización permiten establecer el diagnóstico correcto.

## Artritis psoriásica

Esta enfermedad simula a la artritis reumatoide y lo que la distingue es la presencia de las lesiones características de psoriasis en la piel y en las uñas. Otros datos distintivos son el carácter asimétrico de las lesiones y el hecho de que se afectan las articulaciones interfalángicas distales.

## Artritis en la colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn

Se han encontrado datos de artritis en 6 a 20% de los pacientes con enfermedad de Crohn, según las diferentes estadísticas. Predominan en aquellos pacientes en quienes la enfermedad se localiza en el colon. Las articulaciones afectadas con mayor regularidad son las sacroilíacas, vertebrales, rodillas, tobillos, codos,

muñecas, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y metatarsofalángicas; su distribución es asimétrica y no suelen causar deformaciones. La frecuencia de artritis es menor en los casos de colitis ulcerosa; las articulaciones dañadas de manera preferente son las mismas que en la enfermedad de Crohn y su distribución también es asimétrica. Tienden a desaparecer cuando la enfermedad del colon entra en etapa de remisión.

## Artritis reactiva (síndrome de Reiter)

Síndrome clínico de espondiloartritis ligado a antecedentes de infecciones microbianas en pacientes que de manera genética resultan susceptibles. La artritis es de instalación aguda, asimétrica, afectan de manera progresiva a más articulaciones, en particular rodillas, tobillos, metatarsofalángicas e interfalángicas, pero sin dejar de dañar alas muñecas y dedos. Además, se encuentran afectadas las articulaciones sacroilíacas e intervertebrales y tendones y vainas sinoviales. Un grupo de infecciones se localizan en el aparato urogenital de ambos sexos (uretritis, prostatitis, cervicitis, salpingitis) y en los ojos (conjuntivitis, uveítis). Con frecuencia se encuentran úlceras bucales superficiales. Hay lesiones cutáneas características, que han recibido el nombre de *Keratoderma blenorrhagicum* y consisten en vesículas en las palmas, así como en plantas de los pies, que tienden a queratinizarse. Otras lesiones, localizadas en el glande, han recibido el nombre de *balanitis circinada* por consistir en brotes de lesiones vesiculares con tendencia a ulcerarse y formar costras. La artritis reactiva es una enfermedad de evolución aguda pero con tendencia a las recaídas. En general, estas artritis suceden después de una infección por *Chlamydia trachomatis*, la artritis puede aparecer después de una infección asintomática por este germen. Los agentes infecciosos reconocidos como antecedentes cercanos de la enfermedad pertenecen a los géneros *Shigella, Salmonella, Yersinia enterocolitica, Campylobacter jejuni* (causantes todos ellos de infecciones intestinales) y *Chlamydia trachomatis* (agente etiológico de las que son genitourinarias). Importa señalar que la mayoría de los individuos afectados posee el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27, dato que sugiere una predisposición genética a la enfermedad. La artritis puede ser moderada o intensa, son asimétricas y afectan una o más articulaciones grandes, en las extremidades inferiores, así como los ortejos. Las lesiones mucosas consisten en úlceras superficiales, pequeñas, indoloras de las mucosas oral, lingual y las de la piel se localizan en el glande (*balanitis circinada*) y en las plantas y palmas, en donde son hiperqueratósicas y se conocen con el nombre de queratodermia blenorrágica.

## Espondilitis anquilosante

Es una causa rara de síntomas agudos en las articulaciones periféricas. Sin embargo, a veces se afecta de manera súbita alguna de tamaño grande, antes de que aparezcan los síntomas en la columna vertebral.

## Eritema nodoso

En 60 a 70% de los pacientes con eritema nodoso, aparece una artritis que a veces es de principio agudo. Los síntomas artríticos pueden preceder a las lesiones cutáneas características, lo que hace difícil el diagnóstico inicial. Éstas son eritematosas, induradas, así como dolorosas y aparecen en las piernas, hacen claro el diagnóstico cuando aparecen.

## Osteoartritis

La osteoartritis, también conocida con el nombre de osteoartritis hipertrófica o degenerativa, así como de osteoartrosis, es la más común de las enfermedades articulares y casi se podría catalogarla de universal, pues son pocos los individuos que al llegar al séptimo u octavo decenio de la vida no sean víctimas de ella. Más aún, son pocos los individuos que pasados los 40 años de vida, se vean librados de alteraciones patológicas en las articulaciones que tienen que sufrir el efecto del peso corporal. Suele clasificarse la osteoartrosis en primaria o idiopática y secundaria. La primera muestra predilección por las articulaciones interfalángicas distales y proximales (esto da lugar a nódulos cuyos nombres han favorecido a los clínicos que los describieran: Heberden y Bouchard, respectivamente). Están afectadas, también, la articulación trapeciometacarpiana, cadera, femoropatelar y femorotibial en la rodilla, la primera metatarsofalángica y en la columna vertebral, los segmentos cervical, así como lumbar. En las manos, los nódulos de Heberden son más frecuentes en la mujer y suelen tener carácter hereditario. Son nudosidades que aparecen en la cara dorsal de las articulaciones interfalángicas distales y pueden ser o no ser dolorosas. Los mal llamados nódulos de Bouchard en realidad son deformaciones fusiformes, indoloras, de las articulaciones interfalángicas proximales. La artrosis trapeciometacarpiana, en cambio, es la más dolorosa, lo cual repercute en la mayoría de los movimientos del dedo pulgar. La artrosis de la cadera repercute en forma más importante en la calidad de vida del paciente, ya que es factor invalidante de la marcha. Es dolorosa y el síntoma se siente en la ingle e irradia a la cara anterior del muslo hasta la rodilla o aparece en la zona glútea y se extiende hasta la ingle. Resulta curioso que en ocasiones, el dolor se experimenta de manera exclusiva en la rodilla. La artrosis de la rodilla

suele ser bilateral, aunque también suele ser más avanzada en un lado que en el otro; el dolor es en particular intenso cuando se inicia la marcha. La artrosis femoropatelar ocasiona un dolor en especial notable al descender escaleras o pendientes. Son muy frecuentes los chasquidos y desprendimientos de cuerpos libres cartilaginosos que causan bloqueos articulares. Las osteoartrosis de la columna cervical y lumbar pueden afectar las articulaciones apofisarias, los ligamentos paraespinales y los discos intervertebrales. Las alteraciones de estos últimos reciben el nombre de espondilosis. Los principales síntomas son el dolor y la rigidez locales, pero los osteofitos, al bloquear los agujeros de conjunción, el prolapso del disco intervertebral y la subluxación de la articulación apofisaria pueden ocasionar la aparición de síndromes radiculares y sus efectos: dolor y debilidad motora.

## Osteoatropatía hipertrófica

Es un síndrome que se manifiesta por deformación conocida como “dedos en palillo de tambor”. La forma “primaria” de la enfermedad tiene carácter familiar, principia en la pubertad y es conocida con el nombre de paquidermoperiostitis. Además de la deformación digital, los enfermos presentan engrosamiento de los tegumentos cutáneos, pliegues nasolabiales gruesos, surcos en la región frontal y párpados engrosados y caídos. Las piernas están ensanchadas como resultado de la proliferación de tejido óseo y partes blandas, que adquieren un aspecto paquidérmico. De manera curiosa, muchas de estas anomalías mejoran al alcanzarse la edad adulta. La forma “secundaria” o de “dedos hipocráticos” se presenta en casos de neoplasias malignas intratorácicas, en especial el carcinoma broncogénico y los tumores de la pleura; en las neumopatías crónicas purulentas: abscesos, empiema, bronquiectasias, neumopatías obstructivas crónicas, así como neumonitis intersticial crónica, sarcoidosis y enfermedad fibroquística. Otras enfermedades que deben incluirse son las cardiopatías congénitas cianóticas, endocarditis infecciosas, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, esprúe celíaco, neoplasias abdominales y en casos de hipertiroidismo (“acropaquia tiroidea”).

## Sarcoidosis

Esta enfermedad da lugar a artritis en casos muy raros, el diagnóstico se hace por la presencia de otras manifestaciones tales como los nódulos cutáneos y pulmonares.

## Polimialgia reumática

Enfermedad caracterizada por dolor y rigidez, de predominio matinal, localizados en los tejidos que rodean a las cinturas escapular y pélvica, así como en el cuello. Esta entidad suele aparecer en individuos mayores de 60 años y presenta una alteración de laboratorio característica: un notable aumento en la velocidad de sedimentación globular: 40 mm en una hora o más. El dolor se acentúa con los movimientos, los cuales se restringen por este motivo. Hay malestar general, cansancio, a veces fiebre y en 15% de los pacientes, arteritis de células gigantes que suelen manifestarse por dolor de cabeza, claudicación mandibular (dolor isquémico de los músculos de la masticación), visión borrosa y ceguera. Debido a esto, ante la menor sospecha diagnóstica debe practicarse biopsia de la arteria temporal, ya que la administración oportuna de corticosteroide permite controlar la enfermedad y prevenir la ceguera. Se desconoce el sustrato patológico exacto de la polimialgia reumática, pero su naturaleza articular ha sido demostrada por la presencia de sinovitis en articulaciones proximales y tejidos periarticulares.

## Artritis monoarticulares

Toda poliartritis puede ser monoarticular al principio. De hecho, tanto en la artritis reumatoide como en la artritis psoriásica, puede haber alteraciones de una sola articulación durante periodos de seis meses y aun más. Sin embargo, la artritis monoarticular persistente debe hacer pensar en las siguientes causas: gota, seudogota, artritis piógena, artritis traumática, artritis tuberculosa, osteoartritis secundaria, necrosis avascular, osteoma osteoide y tumores malignos. La gota, seudogota y artritis piógena ya han sido tratadas.

## Artritis traumática

Se caracteriza por episodios agudos o subagudos que aparecen poco después de algún traumatismo obvio. A veces, puede presentarse algún tiempo posterior al evento, el cual pudo haber sido tan pequeño que el paciente no lo recuerde. En ausencia de antecedentes traumáticos claros, el diagnóstico tiene que hacerse por exclusión, y puede requerir de una observación de semanas o meses. Si se extrae el líquido sinovial, su aspecto hemático o xantocrómico ayuda a establecer el diagnóstico desde las etapas iniciales.

## Osteoatritis

La osteoartritis secundaria a lesiones viejas mecánicas o inflamatorias es causa común de artritis crónica monoarticular. El crecimiento o hinchazón es el punto de partida óseo. Las radiografías muestran adelgazamiento del cartílago e

hipertrofia ósea; ambos datos son característicos. Además, la sedimentación globular no está acelerada y no suele haber derrame sinovial a menos que haya una sinovitis secundaria. Es común que se afecte la cadera, pero el dolor es a menudo referido a la rodilla. De hecho, el dolor de rodilla, que al examen físico se ve normal, es casi siempre debido a osteoartritis de la cadera del mismo lado.

## Necrosis avascular o aséptica

Esta lesión puede ser consecutiva a la administración prolongada de corticosteroide, a la fractura del cuello del fémur o algunas enfermedades hematológicas como la anemia de células falciformes.

También puede presentarse sin ninguna causa clara. Su localización más frecuente es la cabeza del fémur, en donde da lugar a dolor de intensidad creciente en la cadera, a menudo irradiado a las rodillas y con limitación progresiva de los movimientos. El diagnóstico lo hacen las radiografías que muestran cambios característicos consistentes en áreas radiolúcidas y radioopacas, así como aplanamiento de la cabeza femoral.

## Osteoma osteoide

Esta enfermedad poco común tiene predilección por los huesos largos y puede confundirse con la artritis cuando las lesiones están cerca de la articulación. Se caracteriza por dolor de intensidad creciente hasta llegar a ser muy intenso, ausencia de inflamación y de aumento de temperatura y datos de laboratorio normales. Por rayos X se encuentra una lesión radiolúcida circunscrita, raras veces de más de 2 cm de diámetro. El diagnóstico se confirma mediante la biopsia.

## Tumores malignos

Cualquier tumor maligno de punto de partida articular u óseo, cercano a la articulación, puede confundirse con una artritis. Por supuesto, el diagnóstico se sospecha con estudios radiológicos y se establece mediante la biopsia.

## Fibromialgia

Un enorme número de pacientes que son víctimas de síntomas reumáticos sin manifestaciones artríticas recibieron en el pasado diversos diagnósticos que revelaban la ignorancia existente sobre la naturaleza exacta y etiología de dichos síntomas: fibrositis, reumatismo psicógeno, depresión enmascarada, síndrome de fatiga crónica, solían ser los diagnósticos más favorecidos. La

tendencia actual es la de englobar este conjunto de trastornos bajo un solo título: el de síndrome de fibrositis o fibromialgia. Importa aclarar que si bien se han refinado sus características clínicas y se han establecido criterios precisos para su diagnóstico; todavía es poco lo que se sabe de sus aspectos básicos. Se acepta que es casi tan frecuente, o quizá más, que la artritis reumatoide y que predomina en el sexo femenino. No se ha descartado la posibilidad de que en su etiología participen factores psicológicos.

Las dos características clínicas esenciales de la fibromialgia son:

a) **Dolores musculosqueléticos crónicos y difusos,** que involucran cuello, dorso, región lumbar, hombros y caderas, quizás otros sitios.
b) **Puntos dolorosos múltiples** de localización precisa y uniforme en todos los pacientes.

Además, se ha observado que la mayoría de los enfermos tienen un sueño incompleto del cual despiertan con sensación de cansancio. Otros datos frecuentes, pero no esenciales, para el diagnóstico son: rigidez muscular matinal; trastornos "funcionales" variados tales como dolor de cabeza, intestino irritable, hipersensibilidad a los extremos de temperatura, parestesias y alteraciones vasomotoras; ansiedad, depresión y otras alteraciones psicológicas.

El requisito *sine qua* non para el diagnóstico del síndrome depende del hallazgo por exploración física de los puntos dolorosos mencionados, los cuales deben manifestarse cuando se les aplica una presión firme (equivalente a unos 4 kg) ejercida por los dedos. Los puntos se localizan en los siguientes lugares (figura 38–1): la columna cervical, entre las apófisis transversas de las vértebras quinta y séptima; uniones costocondrales de la segunda costilla; borde externo de los epicóndilos; cara interna de las rodillas, por arriba de la línea articular; de inmediato por debajo de la prominencia occipital; músculos supraespinosos, un poco por fuera de la unión de sus bordes internos en la parte superior; cuadrantes superoexternos de los glúteos y detrás de los trocánteres mayores.

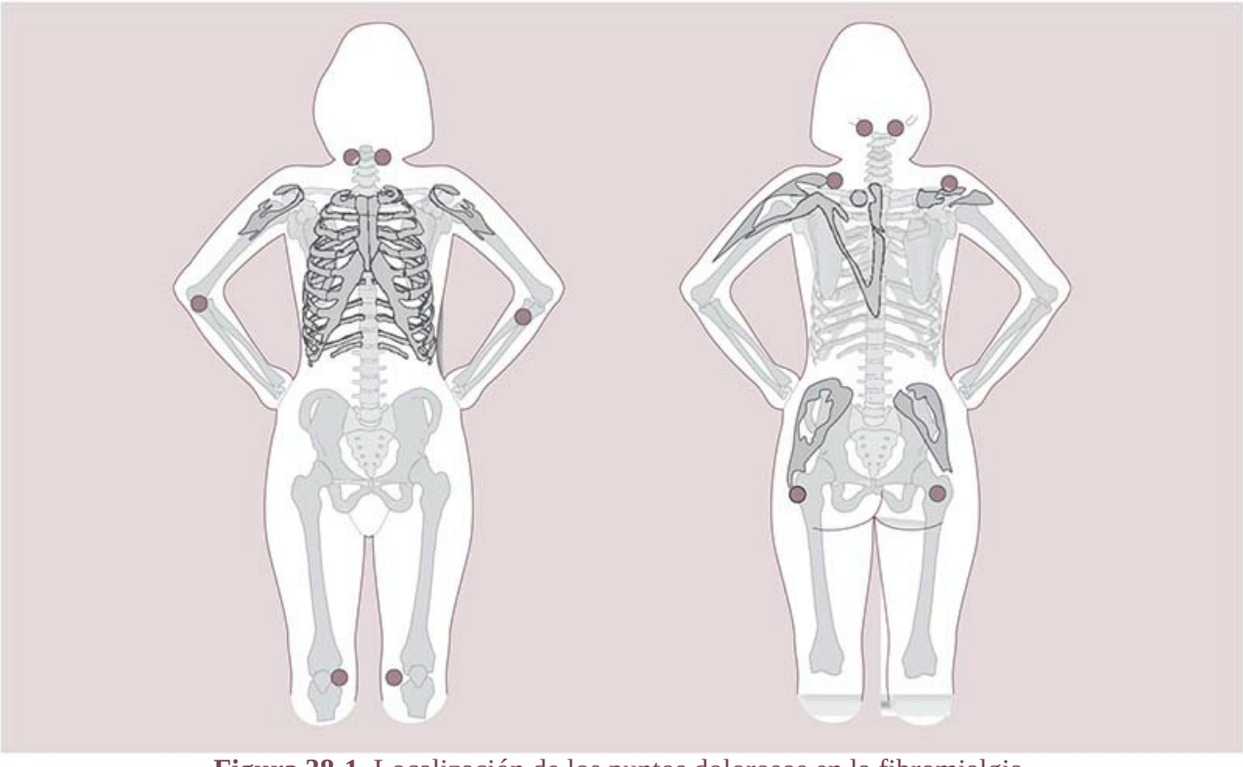


**Figura 38-1.** Localización de los puntos dolorosos en la fibromialgia.

Es requisito indispensable que el paciente experimente verdadero dolor en por lo menos 12 de esos 18 puntos y que en cambio no lo sienta cuando se presionan otros, tales como la frente, antebrazo, músculo deltoides, dedos y cara externa de la rodilla.

## *Técnica de exploración*

Al practicar el interrogatorio de los pacientes que se quejan de síntomas que en apariencia son articulares, conviene hacer las siguientes preguntas:

**1.** ¿Desde cuándo notó dolor, hinchazón, rigidez, entre otros?
**2.** ¿Principió este dolor de manera súbita o gradual?
**3.** ¿Tenía usted algún otro padecimiento cuando inició el dolor articular?
**4.** ¿Realizaba usted algo inusual cuando empezó (actividades no acostumbradas o que pudiesen haber forzado o traumatizado la articulación)?
**5.** ¿Cuándo le molesta más? (El dolor puede notarse sólo con ciertos movimientos, en la noche, al levantarse en las mañanas, después de estar sentado durante largo tiempo, más tarde en el día, cuando el paciente está cansado o de manera constante).
**6.** Describa el dolor: ¿es agudo, sordo o como una sensación de adolorimiento o sólo lo siente por la palpación o la presión?
**7.** ¿Le duele sólo en un punto o el dolor se extiende a lo largo de su brazo,

espalda, pierna? (El cual a menudo es referido a lo largo de los cordones nerviosos, músculos o tendones en dirección distal; p. ej.: el dolor de la cadera puede ser referido a la rodilla o pierna; el dolor de la cintura puede extenderse a las extremidades, entre otros).

**8.** ¿Lo despiertan del sueño sus síntomas o le impiden dormir?

**9.** ¿Se ha sentido débil o cansado? ¿Ha perdido el apetito?

**10.** ¿El dolor aumentó de intensidad o se mantiene constante o es menos intenso que cuando inició?

**11.** ¿El dolor se ha extendido para abarcar otras articulaciones u otras regiones de su cuerpo?

**12.** ¿Qué es lo que ha encontrado que lo alivie (reposo, calor, ácido acetilsalicílico, linimentos, entre otros)?

La exploración física de los padecimientos articulares puede parecer compleja, pero en realidad es fácil de aprender. Cada articulación o grupo de articulaciones debe ser explorada en búsqueda de los siguientes datos:

1. **Anomalías de la piel** (calor, enrojecimiento, sudación, erupciones cutáneas, úlceras).
2. **Hinchazón:** edema periarticular, engrosamiento sinovial, derrame articular o crecimiento óseo.
3. **Dolor a la palpación.**
4. **Crepitación.**
5. **Limitación de la movilidad:** movilidad, tanto activa como pasiva, comparada con el lado contralateral o con lo que se sabe que es normal.
6. **Deformidad, debida a contracturas, subluxación, reabsorción ósea o crecimiento de hueso.**
7. **Cambios en los músculos cercanos a las articulaciones:** debilidad, espasmo, contracturas o atrofias.
8. **Nódulos o inflamaciones localizadas cerca de la articulación;** por ejemplo, nódulos reumatoides cerca de los codos; tofos gotosos en los dedos de las manos y pies, codos, entre otros; cuerpos libres palpables en las rodillas.

El problema artrítico puede estar en cualquier parte del cuerpo y variar desde una mandíbula dolorosa hasta un dedo del pie adolorido, desde adolorimientos generalizados con rigidez hasta un dedo hinchado. La distribución de las alteraciones articulares es en extremo importante cuando están afectadas muchas de ellas. La alteración bilateral de las mismas articulaciones (artropatía simétrica) es significativa y sugiere artritis reumatoide. Ciertas articulaciones pueden sugerir ciertos diagnósticos; por ejemplo, la alteración de la rodilla, en

los obesos de edad media o avanzada, sugiere osteoartritis.

Deben tomarse en cuenta otros factores como la ocupación del paciente, que puede causar traumatismos de ciertas articulaciones. También importa saber si el principio de los síntomas es agudo o insidioso y si el ataque ha sido progresivo. El ataque es migratorio en las fiebres reumáticas; se extiende en forma centrífuga desde la columna vertebral a las extremidades en la espondilitis anquilosante; o en forma centrípeta, desde las articulaciones pequeñas de las extremidades hacia las articulaciones mayores, en la artritis reumatoide. Los ataques agudos recidivantes (artritis episódica), que se ven en la gota o en el reumatismo palindrómico, son con claridad diferentes del progreso lento y constante de más y más articulaciones en la artritis reumatoide.

# DOLOR ÓSEO

## Fundamento fisiopatológico

Todos los huesos tienen nervios. Unos se dirigen al agujero nutricio penetran, junto con la arteria nutricia para distribuirse por la médula; otros se desprenden del periostio epifisario para introducirse en la sustancia esponjosa de la epífisis; otros más penetran en la sustancia compacta de la diáfisis. El periostio, por otra parte, está dotado de una rica inervación. Todas las fibras nerviosas son de dos tipos: mielínicas unas, corresponden al sistema cerebroespinal y son responsables de la sensibilidad ósea; amielínicas las otras, son fibras simpáticas destinadas a los vasos (fibras vasomotoras).

## Semiología

Las causas más importantes de dolor óseo son las siguientes:

a) Traumatismos.
b) Inflamación. Son osteítis u osteomielitis, agudas y crónicas. Se deben sobre todo a estafilococos, estreptococos, neumococos, gonococos, *Salmonella*, bacilos tuberculosos y treponema de la sífilis.
c) Procesos metabólicos y endocrinos.
   • Raquitismo u osteomalacia.
   • Hiperparatiroidismo (osteosis fibroquística).
   • Acromegalia.
d) Enfermedad de Paget (osteítis deformante).
e) Procesos neoplásicos.
   • Cáncer primitivo del hueso.
   • Sarcoma del hueso.
f) Trastornos hematológicos.
   • Hemopatías con lesiones óseas: cloroma, mieloma múltiple, leucemia.
   • Anemias eritroblásticas.
   • Poliglobulias.
   • Anemia perniciosa.
   • Administración de eritropoyetina o factores estimulantes de las colonias de granulocitos.

El dolor de origen traumático es fácil de entender. Se comprende también que haya dolor en las osteomielitis. En la periostitis sifilítica, suele haber un dolor sordo que aumenta en la cama y que por ser nocturno, goza de gran

popularidad diagnóstica; sin embargo, no resulta típico de la osteítis sifilítica. El raquitismo y en especial la osteomalacia, debidos a deficiencia de la vitamina D, se manifiestan por dolores vivos, sobre todo nocturnos, que no suelen diagnosticarse de manera correcta hasta que aparecen las deformaciones o, a veces, fracturas fáciles y repetidas que al ser radiografiadas, acusan ya la lesión ósea. Las deformaciones de la osteopatía deformante o enfermedad de Paget suelen ir precedidas de dolores óseos sordos o paroxísticos que se exacerban por la noche. Los tumores metastásicos, así como los primitivos del hueso y los engendrados en la médula, pueden dar lugar a dolores muy intensos.

En la edad del crecimiento, sobre todo en niños de crecimiento muy rápido alrededor de la pubertad, con frecuencia aparecen dolores de localización ósea u osteoarticular. Son vagos, en cuanto a su topografía, pero con predilección por las rodillas; sin ser muy acentuados, pueden ser muy molestos por su insistencia.

En ciertos casos, es preciso interpretarlos como fisiológicos y relacionarlos con la hiperactividad circulatoria y trófica de las zonas de crecimiento epifisario, pero a este diagnóstico sólo se debe llegar después de haber desechado de forma escrupulosa todas las posibles causas patológicas mediante el estudio clínico y radiográfico.

Conviene recordar que pueden confundirse con osteomielitis estafilocócicas o tuberculosas y con formas atenuadas de enfermedades reumáticas.

La aplicación terapéutica de eritropoyetina o de los factores estimulantes de las colonias de granulocitos, al provocar hiperplasia de la médula ósea, causa dolor óseo.

## Técnicas de exploración

Pregúntese al paciente si tiene dolor en los huesos. A menudo se observan en los miembros sin que le sea fácil precisar si su localización es dérmica, nerviosa, vascular, articular, muscular o en sí ósea. Por lo regular, la exploración física será la que permita evaluar cada una de estas posibilidades y determinar el origen óseo del síntoma. Éste suele ser un dolor profundo, casi siempre agravado durante la noche. Por asentar muy a menudo en la región epifisaria, es frecuente su confusión al principio con los dolores articulares.

# BIBLIOGRAFÍA


**Ariza CR:** Artritis reumatoide En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A, *El internista*. *Medicina interna para internistas*. Nieto Editores México. 1621-1626.

**Ariza CR:** Lupus eritematoso sistémico. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A, *El internista*. *Medicina interna para internistas*. Nieto Editores 4ª Ed. México 2013: 1626-1631.

**Birnbaum JS:** *The Musculoskeletal manual*, 2a. ed. Filadelfia: Saunders, 1996.

**Peralta AL, Vera OL:** Artritis reactiva. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A, *El internista*. *Medicina interna para internistas*. Nieto Editores. 4ª Ed. México 2013: 1697-1706.

**Vera OL:** *Padecimientos reumáticos. Temas de medicina interna.* México. Nieto Editores. Colegio de Medicina Interna de México 2010.

**Vera OL, Cabrera M:** Gota. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A, *El internista*. *Medicina interna para internistas*. Nieto Editores 4ª Ed. México 2013.

Capítulo 39

# Columna vertebral

# CURVATURAS

## Definiciones

**Cifosis:** aumento de la curvatura de la columna dorsal.
**Lordosis:** aumento de la curvatura de la columna lumbar.
**Escoliosis:** exageración de las curvaturas laterales de la columna vertebral.
**Cifoescoliosis:** combinación de cifosis y escoliosis.

## Fundamento fisiopatológico

La columna vertebral del ser humano presenta una serie de curvaturas, que son de dos clases: unas se presentan dentro del plano sagital, y se llaman curvaturas anteroposteriores, otras se desarrollan dentro del plano frontal, por lo que se conocen como curvaturas laterales. Las del primer tipo son cuatro: la primera corresponde a la región cervical y es convexa hacia adelante; la segunda se refiere a la región dorsal y es convexa hacia atrás; la tercera, convexa hacia adelante como la cervical, ocupa la región lumbar, y por último, la cuarta, corresponde a la región sacrococcígea y su convexidad mira hacia atrás. Las curvaturas cervical, dorsal y lumbar están constituidas por elementos móviles, por tanto, susceptibles de variación según la actitud del individuo. La curvatura lumbar existe sólo en el ser humano y no en otros mamíferos, ya que es una adaptación de la columna vertebral a la estación bípeda; además, como es bien sabido, está más desarrollada en la mujer que en el varón. Todos los investigadores están de acuerdo en que el objeto de las curvas es llevar el centro de gravedad del cuerpo sobre la base de sustentación y, por consiguiente, favorecer la estación de pie. La convexidad de las curvaturas dorsal y sacra se debe a la forma de los cuerpos vertebrales. En cambio, las convexidades de las regiones cervical y lumbar se deben a la forma de los discos intervertebrales, más anchos en su porción anterior que posterior.

Las curvaturas laterales, aunque menos pronunciadas y menos constantes que las anteroposteriores, existen también en la mayor parte de los casos. El tipo que se encuentra con mayor frecuencia presenta tres curvaturas, que son:

1. **Una curvatura cervical,** de convexidad a la izquierda, que va de la tercera o cuarta cervical a la tercera o cuarta dorsal.
2. **Una curvatura dorsal,** de convexidad a la derecha, que va de la cuarta a la octava dorsal; y,
3. **Una curvatura lumbar** de convexidad a la izquierda.

## Semiología

Las curvaturas normales de la columna vertebral pueden modificarse como resultado de lesiones de las vértebras, de los discos intervertebrales o de los músculos espinales. Las alteraciones más importantes son las siguientes:

### *Alteraciones de las curvaturas anteroposteriores*

**Cifosis.** Es el término empleado para denominar al aumento de la convexidad posterior normal del segmento dorsal de la columna vertebral. Puede involucrar a unas cuantas vértebras o a la totalidad del segmento dorsal. El término “giba” o “joroba” se aplica a la deformidad en ángulo agudo resultante de procesos patológicos, como la tuberculosis vertebral y la fractura de un cuerpo vertebral (figura 39–1).



**Figura 39–1.** Jorobado. Figura de barro cocido de Colima. Col. S. Dubiner.

Puede clasificarse de la manera siguiente:

**1. Cifosis de la adolescencia o juvenil.**

- De causa muscular. Se ve en niños que tienen un desarrollo muscular

escaso, lo que determina una cifosis dorsal u “hombros caídos”. La movilidad de la columna vertebral es al principio normal, pero disminuye de manera eventual y se desarrolla una franca rigidez.

- De causa ósea. Se debe a defectos de desarrollo (distrofia osteocondral, aracnodactilia) o a lesiones adquiridas, como la tuberculosis, si bien, como ya se ha dicho, esta infección tiende a dar lugar a la formación de una giba más que a una verdadera cifosis.
- De causa discal. Este trastorno, conocido con los nombres de cifosis juvenil verdadera, o epifisitis vertebral o enfermedad de Scheuermann, ocurre entre las edades de 12 y 17 años, afecta por igual a ambos sexos y se manifiesta por cifosis torácica acentuada con hombros redondos y caídos y un tórax “raquítico”. Es una enfermedad familiar, de causa desconocida.

2. **Cifosis senil.** La cifosis dorsal, de magnitud progresiva, es una de las manifestaciones más comunes de la edad avanzada. Sus causas son variadas, entre las que destacan las siguientes:
   - Cifosis senil verdadera. Se debe a la desintegración de los discos intervertebrales por degeneración de la porción anterior del *annulus fibrosus*. Como consecuencia de este fenómeno, los segmentos anteriores de los cuerpos vertebrales se aproximan y sufren aplastamientos cuneiformes.
   - Cifosis por osteoporosis senil o posmenopáusica. Se debe a la osteoporosis generaliza da de los cuerpos vertebrales, con conservación de los discos. El paciente sufre limitación de movimientos, ataque de dolor lumbar, disminución de estatura y encorvamiento hacia adelante.
   - Tuberculosis vertebral. Conocida con el nombre de “mal de Pott”, la infección tiende a localizarse en dos cuerpos vertebrales adyacentes, en la cercanía del disco que los separa. La necrosis caseosa, propia de esta enfermedad, en ocasiones da lugar al colapso de las vértebras y la aparición de una giba e incluso una paraplejía. Otra manifestación clínica de la enfermedades la formación de un absceso tuberculoso que, si no es drenado con oportunidad, llega a disecar los tejidos a lo largo del músculo psoas ilíaco, para desembocar en la parte superior del muslo (figura 39–2).



**Figura 39–2.** Jorobado. Jalisco, Siglos VI-VII. Museo Nacional de Antropología, México.

• Lordosis. Es la exageración de la curvatura lumbar. Es menos común que las cifosis. Sus variedades más importantes son:
- Lordosis primaria: se observa en los siguientes casos:
a) Embarazo avanzado.
b) Otras causas de crecimiento o distensión abdominal.

c) Pseudociesis: falso embarazo, de origen psicológico, en el cual la paciente provoca una aparente distensión abdominal mediante el aumento voluntario o inconsciente de su curvatura lumbar.

d) Espondilolistesis: este padecimiento consiste en que la quinta vértebra lumbar (en ocasiones la cuarta) se desplaza hacia adelante, lo cual da lugar a lordosis, asociada a la formación de un pliegue cutáneo transversal, muy característico.

- Lordosis secundaria. Se observa en los siguientes casos:

• Cifosis dorsal.
• Contractura en flexión de la articulación de la cadera.
• Luxación congénita de la cadera.
• *Coxa vara*.
• Acortamiento bilateral de los tendones de Aquiles.

## *Alteraciones de las curvaturas laterales*

La exageración de las desviaciones mínimas que tiene la columna vertebral en el plano lateral recibe el nombre de escoliosis. Entre las numerosas clasificaciones que se han propuesto, está la siguiente:

• **Escoliosis postural:** frecuente en mujeres adolescentes, se manifiesta por una curvatura única, ligera por lo general, casi siempre de convexidad izquierda; no se acompaña de rotación de las vértebras y desaparece cuando la niña se cuelga de una barra o inclina el tronco hacia adelante. En posición de decúbito, la columna vertebral se ve recta. La flexión lateral es igual y simétrica. El acortamiento de una extremidad inferior ocasiona una escoliosis compensadora cuya convexidad se dirige hacia el lado en que desciende la pelvis; la desviación se corrige cuando se resuelve el acortamiento.

• **Escoliosis estructural:** se acompaña siempre de rotación de las vértebras. Puede tener las siguientes causas:

- Idiopática. Se desconoce su base patológica. Puede ser cervicotorácica, torácica, toracolumbar, lumbar o combinada. La forma torácica puede iniciarse en la infancia, la niñez o la adolescencia. Tiende a progresar durante el periodo de crecimiento. Da lugar a asimetría torácica y a prominencias de una cadera, de un hombro y de la columna dorsal. Puede ocasionar alteraciones de la ventilación pulmonar de gran importancia.
- Osteopática. Puede deberse a anomalías congénitas de las vértebras (p. ej., la hemivértebra), a la osteocondrodistrofia o a las consecuencias de una toracoplastia.

- Neuropática. Se observa en pacientes víctimas de la poliomielitis y, con menos frecuencia, de otras enfermedades neurológicas como neurofibromatosis, siringomielia, ataxia de Friedreich, parálisis cerebral y síndrome de Charcot-Marie-Tooth.
- Miopática. Es la que se ve en las distrofias musculares.

## *Espondiloartropatías*

La más importante de ellas es la espondilitis anquilosante, una enfermedad inflamatoria de la columna vertebral y las articulaciones sacroilíacas; casi con seguridad de etiología inmunológica, con una predisposición genética indiscutible, dada la elevada frecuencia con que se presenta en familiares de primer grado y el hallazgo del antígeno de histocompatibilidad HLA-B27, en la mayoría de los pacientes. Es más frecuente en los hombres y suele manifestarse de forma clínica a la edad de 20 a 40 años. Cuando esta enfermedad se encuentra por completo desarrollada, la alteración de las curvaturas, en el plano anteroposterior, es típica: la espalda adquiere una forma curva, de convexidad posterior, que va desde la base del cráneo hasta el sacro, lo que implica el aumento de la curvatura dorsal (cifosis) y la desaparición de las curvaturas normales de los segmentos cervical y lumbar.

## Técnica de exploración

El paciente debe ser examinado en posición de pie y acostado, y los procedimientos de exploración utilizados serán la inspección y la palpación. Para ello se necesita que el paciente se coloque en posición de pie, esto requiere de una exposición adecuada, con buena iluminación, de la totalidad de las regiones posteriores. Los pacientes masculinos deberán desnudarse por completo; los femeninos podrán conservar la pantaleta y el portabustos o, mejor, deberán cubrirse por delante con una toalla o sábana grande cuyos ángulos superiores se amarrarán en el cuello, una vez realizado el examen de este segmento. Los pacientes se quitarán los zapatos y dejarán que sus brazos cuelguen con libertad a los lados del tronco. Obsérvense los puntos de referencia clásicos: la vértebra prominente (C6), las apófisis espinosas, los ángulos de los omóplatos y las espinas ilíacas posteriores. Apréciese la simetría o asimetría del cuerpo, para lo cual es útil trazar una línea imaginaria que ascienda verticalmente a partir del pliegue interglúteo. Determínese la existencia de escoliosis, cifosis, lordosis, entre otros. Ordénese al paciente que incline su tronco hacia adelante y que cruce sus brazos sobre el pecho, de modo que sus manos descansen sobre los hombros del lado opuesto; esta maniobra hace más aparente cualquier asimetría y deformidad causada por la escoliosis

estructural, facilitando su diferenciación de la escoliosis funcional. En caso de que el grosor del panículo adiposo no deje ver las apófisis espinosas, deslícese el dedo, de manera que se aplique firmeza, a lo largo de las vértebras, con lo que se producirá una línea roja cutánea, que pondrá en evidencia las desviaciones de la columna vertebral. Pálpense las masas muscular es para determinar la existencia de espasmo y dolor.

Examínese a continuación al paciente en decúbito prono y supino. En la primera de estas posiciones, investíguese la existencia de espasmo muscular y puntos dolorosos. En la posición supina, mídase la longitud de las extremidades inferiores, cuando exista escoliosis. La medición correcta se hace al colocar las dos extremidades en posición simétrica exacta, marcar con tinta la punta del maléolo interno y la espina ilíaca anterior y superior de cada lado, y medir la distancia con una cinta métrica. Aprovéchese también la posición en decúbito supino para buscar la presencia de deformidades de la articulación de la cadera y para practicar la prueba de la elevación de la extremidad inferior extendida. Tómese en cuenta que, en la cifosis juvenil de causa ósea o discal, el ángulo máximo de elevación es de 60°, debido a la contractura y retracción de los músculos, y que la aparición de dolor ante una elevación inferior a 45° es sugestiva de un prolapso de disco intervertebral con compresión nerviosa radicular.

Por último, practíquese el examen del paciente colocado en decúbito lateral, posición que, al favorecer la relajación de un espasmo muscular unilateral que provoca escoliosis, puede revelar la causa verdadera de la asimetría.

# MOVILIDAD

## Fundamento fisiopatológico

La movilidad de la columna vertebral se lleva a cabo de manera fundamental a expensas de los segmentos cervical y lumbar. En el primero, la flexión y extensión se realizan en las vértebras cervicales inferiores; la flexión lateral, en las vértebras cervicales medias, y la rotación es función de la articulación atlantoaxial. Con el correr de los años, los movimientos del cuello, en particular el de extensión, sufren una limitación progresiva, de la que sólo se escapa el movimiento de flexión. En el caso del de la espalda éste se lleva a cabo, en esencia, a expensas de la columna lumbar y, en buena medida, de las articulaciones de la cadera.

## Semiología

Se observa la limitación de la movilidad de la columna vertebral en los siguientes padecimientos:

a) Traumatismos.

- Un ejemplo clásico está constituido por la lesión “en latigazo” de la columna cervical, que se observa con tanta frecuencia en individuos cuyo automóvil sufre un impacto por atrás. La cabeza es impelida en forma brusca hacia adelante y luego rebota hacia atrás; los ligamentos de la nuca se desgarran y a veces se fractura la punta de la séptima vértebra cervical. N o es raro que los síntomas tarden hasta 10 días en presentarse; uno de los más característicos es la rigidez de la columna cervical, con la cabeza inclinada hacia el lado opuesto al de la lesión, en ligera flexión y con franca disminución de la movilidad.
- Fracturas de las vértebras. Sea que afecten a las apófisis espinosas o transversas, o a las láminas de los cuerpos vertebrales. Todas dan lugar a dolor, espasmo muscular y limitación de los movimientos de la parte dañada.

b) Padecimientos degenerativos.

- Espondilosis. También llamada artritis degenerativa. Puede causar dolor y rigidez, pero sólo cuando los procesos hipertróficos (picos de loro) de gran tamaño afectan a las raíces nerviosas en forma mecánica. Es importante evitar el error común de atribuir a procesos degenerativos moderados, casi siempre presentes después de los 40 años de edad, la causa de muchos estados patológicos de la columna vertebral.

c) Padecimientos inflamatorios.
- Tuberculosis (mal de Pott). Afecta en particular a la parte inferior de la columna dorsal y a la parte superior de la columna lumbar. Debido a la enfermedad, hay espasmo defensivo de los músculos sacroespinales, lo que determina que el paciente no pueda o no quiera flexionar su columna.
- Osteomielitis vertebral. Puede deberse a gérmenes variados, entre otros salmonelas, brucelas y hongos.
- Espondilitis anquilosante. No es raro que esta importante enfermedad dé principio en la edad juvenil temprana y se manifieste por dolor y dificultad para flexionar la columna vertebral.

d) Prolapsos de discos intervertebrales. Las vértebras están separadas entre sí por discos cartilaginosos compuestos por un anillo fibroso externo y un "núcleo pulposo" central, el cual puede herniarse o romper el anillo fibroso, sobre todo en los segmentos cervical y lumbar, fenómeno favorecido por lesiones degenerativas de la columna, con o sin traumatismos. El desplazamiento del núcleo pulposo se lleva a cabo en dirección posterior o posterolateral, hacia el espacio extradural. Las raíces nerviosas más afectadas son: C 6, C 7, L5 y S1, con la consiguiente radiculopatía. Las manifestaciones clínicas de la radiculopatía resultante son el dolor y la debilidad muscular. El dolor puede ser súbito o insidioso, exacerbado por los movimientos, por la maniobra de Valsalva, la tos y hasta la risa y los esfuerzos de la defecación. Su localización e irradiaciones dependen de la altura de la enfermedad.

e) Cifosis.

f) Padecimientos neoplásicos.
- Primarios. El más importante es el mieloma múltiple. Es un padecimiento neoplásico maligno, caracterizado por tumoraciones de células plasmáticas (plasmacitomas) en la médula ósea y producción excesiva de una inmunoglobulina monoclonal (IgG, IgA, IgD o IgE) o proteína de Bence-Jones (cadenas ligeras monoclonales kappa o lambda). El cuadro clínico se manifiesta por lesiones osteolíticas múltiples, anemia, hipercalcemia y daño renal. Los pacientes sufren dolor óseo persistente, localizado en especial en la espalda y el tórax, así como fracturas patológicas y colapso de los cuerpos vertebrales, con sus posibles complicaciones neurológicas. Las alteraciones inmunológicas causan labilidad frente a los agentes infecciosos. El diagnóstico se establece por el examen electroforético del plasma sanguíneo, el cual muestra elevación de la proteína monoclonal M; por el estudio de la médula ósea, que revela la presencia de láminas o racimos de células plasmáticas; por el estudio iconográfico, que pone en evidencia las lesiones osteolíticas, y por el

hallazgo de la proteína de Bence-Jones en la orina, a una concentración superior a 300 mg en 24 horas.

- Metastásicos. Los sitios de origen más frecuentes son: las glándulas mamarias, la próstata, la glándula tiroides, el pulmón y los riñones.

## Técnica de exploración

Para la exploración de la movilidad de la columna cervical véase el apartado de Movilidad del cuello. Para el resto de la columna vertebral, practíquense las siguientes maniobras:

**a) Flexión.** Ordénese al paciente que, sin doblar sus rodillas, intente tocar la punta de los pies con las manos. El grado de flexión se determina por la distancia existente entre la extremidad de los dedos de las manos y el suelo. En niños pequeños, la prueba consiste en pedirles que alcen una moneda depositada en el suelo: el niño normal lo hará con una flexión de su columna vertebral en forma exclusiva o, por lo menos, considerable; en cambio, en presencia de rigidez de la columna vertebral, lo hará con cautela y doblará las rodillas.

**b) Extensión.** Ordénese al paciente que incline su tronco hacia atrás, tanto como le sea posible, y obsérvese si este movimiento le produce dolor.

**c) Flexión lateral.** Hágase que el paciente deslice en dirección vertical una y otra mano a los lados de sus muslos.

**d) Rotación lateral.** El paciente deberá estar sentado sobre un banquillo u otro asiento bajo, con objeto de que sus asentaderas estén apoyadas con firmeza. A continuación, tómense sus hombros y rótese su tronco a la derecha y a la izquierda.

# COLUMNA CERVICAL

## Fundamento fisiopatológico

Tanto las estructuras óseas y articulares, como las partes blandas, pueden ser punto de partida de procesos patológicos y dolorosos. Además, el dolor de cuello puede ser referido y proceder de órganos remotos y, a la vez, las estructuras cervicales pueden dar lugar a dolor referido, lejos del cuello. Estructuras distantes, viscerales y somáticas, suelen ocasionar dolor referido al cuello, hombro, brazo y región pectoral, debido a que conservan la inervación adquirida durante su desarrollo embrionario. Sin embargo, el dolor manifestado contrasta con el que se debe a procesos locales, porque las zonas dolorosas no duelen a la palpación ni se acompañan de contractura muscular, aunque sí pueden tener hiperestesia. Las vísceras responsables de dolor referido son: el corazón y las arterias coronarias, los vértices pulmonares, la arteria aorta, el músculo diafragmático, las articulaciones temporomandibulares, el esófago, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas.

Las estructuras de la nuca capaces de dar lugar a dolor son: los cuerpos vertebrales, los discos intervertebrales, las articulaciones, arterias, médula espinal, duramadre, raíces nerviosas, ligamentos, músculos y tendones.

El cuello sirve de soporte a la cabeza, debido a dos vértebras especializadas: atlas y axis, y los ligamentos, músculos y estructuras capsulares. Otras funciones son: movimientos de la cabeza y soporte a la cintura escapular y la entrada del tórax. La movilidad más amplia tiene lugar entre C 1 (atlas) y C 2 (axis), que permite una rotación de la cabeza de 90°. El resto de la columna cervical permite una flexión lateral de 30°, flexión frontal de 45° y extensión hacia atrás de 30°. Los segmentos C 4, C 5 y C 6, por ser los más móviles, son los más expuestos a sufrir cambios degenerativos.

## Semiología

## *Síndromes regionales específicos*

Los cambios degenerativos e inflamatorios de las articulaciones descubiertas causan dolor local. La sinovitis de la artritis reumatoide causa erosión ósea y puede destruir la apófisis odontoides del axis y la pérdida del ligamento transverso del atlas, que por lo regular mantiene fija dicha apófisis. Ello puede ocasionar su desplazamiento al agujero occipital y la compresión del bulbo raquídeo, lo que da lugar a cuadriparesia intermitente y dolor cervical e, incluso, a la muerte súbita. También pueden ocurrir subluxaciones a otros niveles de la columna cervical, con la consiguiente inestabilidad y mielopatías. En la espondilitis anquilosante, hay fusión de las facetas articulares que genera una columna fija e inmóvil. En las artropatías degenerativas, hay pérdida del cartílago articular, hipomovilidad y dolor; por ello, se puede llegar a la estenosis espinal cervical.

## *Estructurasmusculotendinosas*

**a) Dolor miofascial.** Puede deberse a traumatismos agudos o crónicos (tensión crónica), o ser parte de un padecimiento general. La causa más común es el mantenimiento prolongado de una postura anormal. Una lesión frecuente es el “chicotazo” o latigazo por accidente de automóvil; el daño tiene lugar en músculos y ligamentos. Otras causas de dolor y debilidad miofascial son la polimiositis, la polimialgia reumática y la fibromialgia.

**b) Tortícolis.** Es el espasmo doloroso del esternocleidomastoideo debido a traumatismo o a infección viral; es autolimitado y desaparece de forma espontánea. La tortícolis espasmódica es diferente: se trata de una distonía focal que ocasiona movimientos involuntarios de la cabeza, hacia un lado.

## *Síndromes neurovasculares*

Las alteraciones de los discos intervertebrales y los osteófitos de los cuerpos vertebrales causan compresiones de las raíces nerviosas, que dan lugar a dolor de cuello, hombro y brazo, en función de la que esté afectada. La compresión de C 5 ocasiona dolor en hombro y brazo y disminución del reflejo bicipital; la de C 6 ocasiona dolor en el borde radial del antebrazo, parestesias del pulgar y disminución de los reflejos bicipital y supinador; la de C 7 causa dolor del antebrazo, parestesias de los dedos índice y medio, así como disminución del reflejo tricipital; y la compresión de C 8 causa dolor del borde cubital del

antebrazo, parestesias de los dedos anular y meñique, y disminución del reflejo tricipital. La maniobra de Spurling permite aclarar si el dolor es de origen radicular: consiste en aplicar presión sobre la cabeza del paciente que se encuentra sentado y con la cabeza rotada hacia el lado doloroso, y flexionada: si el dolor es reproducido, su etiología es radicular. El dolor crónico suele deberse a osteófitos mientras que el de aparición súbita suele deberse a prolapso de un disco intervertebral. La estenosis espinal cervical, por comprimir la médula espinal, produce dolor en los dermatomas correspondientes, y también otro denominado esclerotomas o miálgico, que es vago, de tipo muscular, complicado por dolores lancinantes, “eléctricos”; además, puede haber disfunción de la vejiga urinaria y de la defecación; otros pacientes sólo presentan dificultades para la marcha y signos neurológicos de lesión de neurona motora superior. El diagnóstico se establece mediante radiografías laterales de la columna cervical y, con mayor precisión, con resonancia magnética o tomografía computarizada.

### *Traumatismos y otras lesiones*

Los cuerpos vertebrales pueden dar lugar a dolor intenso si sufren fracturas o invasión tumoral o infecciosa. En esos casos, hay dolor focal a la palpación, asociado a espasmo muscular.

## Técnica de exploración

En gran parte, ya ha sido mencionada en relación a la semiología. Sólo resta insistir en la importancia de los estudios radiológicos que incluyen la tomografía computarizada (con o sin mielografía cervical) y la resonancia magnética. Los estudios de conducción nerviosa y la electromiografía permiten evaluar la sospecha de lesión radicular. A la vez, el examen del líquido cefalorraquídeo permitirá aclarar la presencia de irritación o infección meníngea.

# DOLOR LUMBAR

## Definición

Lumbago y lumbalgia: dolor de los lomos, mialgia lumbar.

## Fundamento fisiopatológico

La columna vertebral puede ser dividida, en esencia, en dos partes: una columna anterior constituida por los cuerpos vertebrales y discos intervertebrales, los cuales se mantienen en suposición por los ligamentos vertebrales comunes anterior y posterior, y por los ligamentos interóseos y un segmento posterior, constituido por los pedículos y láminas, reunidos para constituir las paredes del conducto raquídeo. La estabilidad de la columna vertebral depende de dos tipos de estructuras, unas pasivas, los ligamentos, y otras activas, los músculos.

Las estructuras vertebrales y paravertebrales están inervadas por las ramas recurrentes de los nervios espinales. Se han encontrado receptores sensoriales y fibras nerviosas transmisoras de estímulos dolorosos en los ligamentos, músculos, periostio, capas externas de los ligamentos intervertebrales, y cápsula sinovial de las facetas articulares. Las fibras aferentes de todas estas estructuras, así como de las articulaciones sacroilíacas y lumbosacras, se unen para formar los nervios vertebrales, que pasan a través de las ramas recurrentes de los nervios espinales de las vértebras primera sacra, quinta a primera lumbar, a la sustancia gris de los segmentos correspondientes de la médula.

Las partes de la espalda que poseen la mayor libertad de movimiento y, por tanto, las que se ven más expuestas a lesiones son los segmentos lumbar y cervical.

## Semiología

El dolor lumbar (lumbalgia o lumbago) puede ser causado por 10 tipos de factores, a saber: congénitos, de desarrollo, metabólicos, inflamatorios, infecciosos, neoplásicos, traumáticos, degenerativos, extrínsecos y psicológicos.

**a) Causas congénitas.** La causa congénita más frecuente es la asimetría de las facetas interarticulares. En algunas personas, estas facetas no se encuentran orientadas en la misma dirección, al nacer, y esta condición predispone al dolor lumbar. Otra anomalía congénita menos frecuente es la presencia de 4 en vez de 5 vértebras lumbares, lo que reduce la movilidad y predispone a

que la columna lumbar esté sometida a traumatismos crónicos.

**b) Alteraciones del desarrollo.** Una de las alteraciones del desarrollo más frecuente es la espondilólisis, debida a un defecto en la osificación del arco neural. El hecho de que el arco no esté, por este motivo, bien unido a la parte frontal de las vértebras, hace que resbale una vértebra sobre la otra (espondilolistesis), lo que ocurre, sobre todo, en los dos segmentos más bajos, en particular L5. Los síntomas suelen aparecer en la adolescencia y persisten a lo largo de la vida.

**c) Causas metabólicas.** La causa metabólica más común es la osteoporosis posmenopáusica. La historia habitual es que la mujer carga un objeto pesado o se agacha de manera inadecuada y desarrolla una fractura por compresión de la vértebra reblandecida. Otra causa es la osteomalacia y otra, menos común, es la osteítis deformante (enfermedad de Paget).

**d) Causas inflamatorias.** Las más comunes son la artritis reumatoide, la espondilitis de la psoriasis y la anquilosante. Los pacientes que presentan esta última acuden al médico con espasmo y rigidez de la columna vertebral. Un dato que debe hacer sospechar el diagnóstico correcto es la notable disminución en la amplexión y amplexación torácicas.

**e) Causas infecciosas.** El dolor lumbar puede ser producido por infecciones locales, de las cuales la más frecuente es la iatrogénica, secundaria a la laminectomía. También pueden presentarse infecciones consecutivas a prostatectomías e infecciones urinarias.

**f) Causas tumorales.** Los tumores pueden ser benignos o malignos, primarios o metastásicos. Cuando se trata de este último caso, el foco primario se localiza por lo regular en pulmón, riñón, próstata y glándula mamaria.

**g) Causas traumáticas.** El dolor debido a traumatismos de los tejidos blandos es muy común. Los estiramientos de músculos y tendones y los esguinces ligamentarios están relacionados con traumatismos laborales o en personas sedentarias que deciden, sin preparación adecuada, iniciar actividades físicas intensas. En otras ocasiones, son la consecuencia de movimientos o posiciones forzadas, para las cuales la articulación no está preparada. En particular resultan vulnerables las carillas articulares y los discos intervertebrales. Las extensiones y flexiones de la vida cotidiana pueden tener un efecto traumático crónico que, a la larga, afecta a los discos y articulaciones.

**h) Factores degenerativos.** A menudo se atribuye de manera errónea el dolor lumbar a cambios degenerativos que todo el mundo desarrolla en el curso de los años. Se ha calculado que 90% de los varones de más de 50 años y de las mujeres de más de 60 años tienen algún tipo de alteración degenerativa de discos y carillas articulares. Hay que tener cuidado en no atribuir a estos

cambios el origen del lumbago: la mayoría de quienes tienen estos cambios no se quejan de síntoma alguno. Los discos intervertebrales inician un proceso degenerativo químico y físico desde las etapas tardías de la adolescencia. El centro del disco, conocido como núcleo pulposo, se licúa con el tiempo, y el resto del disco tiende a perder sus propiedades elásticas, por lo que el disco se vuelve más susceptible a sufrir rupturas cuando se somete a condiciones de tensión. Cuando el núcleo se hernia, el centro se mueve hacia la periferia del disco, hace prominencia y de manera eventual da origen a la ruptura. El dolor se debe a la compresión de las raíces nerviosas y a la pérdida de la función amortiguadora del disco, con la consiguiente alteración de las relaciones de los espacios interarticulares y acentuación de los cambios degenerativos artríticos. En ocasiones, puede estrecharse el orificio por donde salen las raíces nerviosas, con lo que se produce un síndrome radicular.

**i) Estenosis espinal lumbar.** Es la principal causante de la claudicación intermitente neurogénica, síndrome que se manifiesta por dolor lumbar y de las extremidades, y alteración de la marcha, tan comunes en las personas ancianas. Los hallazgos anatómicos e iconográficos (en particular la resonancia magnética) permiten documentar la estrechez del canal espinal, sea en el canal central, sea bajo las articulaciones facetarias (estenosis subarticular) o, de forma más lateral, en los agujeros de conjunción. La estenosis lumbar puede ser congénita (idiopática o acondroplásica); adquirida, degenerativa (involucra al canal central o periférico y la espondilolistesis); iatrogénica (consecutiva a una laminectomía o una fusión); espondilolítica; postraumática; debida a tratamiento excesivo con corticoesteroides, o a acromegalia o enfermedad de Paget.

**j) Factores extrínsecos.** Existen padecimientos extrínsecos que pueden dar lugar a dolor lumbar. Los más comunes son los cálculos renales, tumores de la pelvis, fibromas uterinos, padecimientos inflamatorios o neoplásicos del colon y enfermedades vasculares, como los aneurismas de la aorta.

**k)** Es muy importante tomar en cuenta que con bastante frecuencia, el dolor lumbar se debe a causas emocionales, en particular durante los estados depresivos.

## Técnica de exploración

Todo paciente que se queje de lumbalgia debe ser sometido a una historia clínica completa. Averígüese el tipo y duración del dolor, y los factores que lo precipitaron. Investíguese qué actos o funciones lo agravan. ¿Le aumenta al sentarse?, ¿al ponerse de pie?, ¿al toser o estornudar?, ¿es el dolor peor de día o

de noche?, ¿tiene alguna relación con actividades deportivas o con el trabajo?, ¿empeora cuando está sometido a tensión nerviosa o hace corajes o tiene mortificaciones?

Es importante determinar si el paciente ha recibido tratamientos previos para la lumbalgia y cuál fue su efecto. ¿Ha recibido alguno a base de manipulaciones?, ¿empeoró con ese tratamiento? (Si empeoró debe sospecharse un problema mecánico o de raíces nerviosas) ¿Probó utilizar alguna faja?, ¿disminuyó el dolor con ella? (Lo cual también sugiere un problema mecánico).

¿Se alivia el dolor con reposo en cama? Interróguense datos sobre el estilo de vida el paciente. ¿Ha sufrido algún traumatismo en el trabajo o en el deporte?, ¿qué deportes practica?

Si se trata de una mujer, pregúntese si realiza las labores del hogar, si lava los pisos y la ropa, si arregla las camas, si carga a sus hijos pequeños y cómo los carga.

Interróguese acerca de las irradiaciones del dolor. El dolor ciático típico y el dolor radicular siguen la distribución del nervio. La lesión de la quinta raíz lumbar da molestia que irradia al dedo gordo, mientras que la compresión de S1 da dolor en el borde externo del pie y la de L2 o L3, en la región inguinal o el muslo.

El horario del dolor es interesante, puesto que los pacientes que tienen tumores con frecuencia tienen mayores molestias de noche que de día. En cambio, los pacientes con artritis degenerativa avanzada notan que se sienten mejor cuando están acostados que parados o sentados. Es importante averiguar si el dolor se presenta al sentarse más que al pararse, lo que ocurre cuando se trata de discos herniados. Si el dolor es provocado por la tos, el estornudo o los esfuerzos de la defecación, debe sospecharse la compresión de raíces nerviosas, ya que estas actividades aumentan la presión intraabdominal y, a su vez, afectan la presión dentro de los discos, haciendo que hagan más prominencia y compriman con mayor intensidad el nervio. No deberá omitirse la búsqueda de factores psicológicos.

## *Exploración física*

Primero debe examinarse la columna vertebral. Búsquese si existen anormalidades de configuración. ¿Hay lordosis?, ¿está aumentada la concavidad lumbar?, ¿hay escoliosis? Si el tronco está desviado, sospéchese una compresión radicular en el lado opuesto al de la desviación. Ordénese al paciente que se quite y se ponga sus zapatos y calcetines. Obsérvese cómo se pone de pie si antes ha estado sentado. Obsérvese si puede cruzar sus piernas

sin problema. Investíguese si la amplitud de los movimientos de la columna lumbar es adecuada y si, aparte de estar restringida, se acompaña o no de dolor.

Compárense los movimientos de flexión hacia un lado y hacia otro. Pálpense los músculos lumbares y determínese si existe espasmo. Investíguese el signo de Lasègue; con dicho objeto, ordénese al paciente que levante la extremidad inferior en posición de extensión y véase si esto da origen a dolor en el trayecto del ciático. Véase si, al levantar en extensión la pierna asintomática, aparece o aumenta el dolor en la pierna dolorosa, dato que es casi patognomónico de prolapso del disco intervertebral.

Otra prueba bastante útil consiste en comprimir el nervio poplíteo, mientras la pierna se encuentra levantada en extensión; si esta palpación da origen a dolor en el lado sintomático y no en el lado asintomático, es probable la irritación o compresión del nervio ciático. Examínese al paciente en decúbito prono. Aplíquese presión sobre las apófisis espinosas. Si la persona manifiesta dolor que irradia a la pierna, el dato sugiere ruptura de disco. Esta molestia a la presión de la región glútea, donde el nervio ciático emerge de la pelvis, confirma la existencia de irritación radicular.

Es importante el estudio de los reflejos osteotendinosos. Los aquíleos dependen del primer nervio sacro, y puede estar ausente uno de ellos si hay lesión del disco entre L5 y S1. Búsquese la presencia de atrofia muscular, lo cual es fácil de determinar midiendo la circunferencia máxima de ambas pantorrillas y muslos. También compárense ambos músculos glúteos: se observa atrofia en caso de compresión radicular. Investíguese la fuerza muscular al compararla durante los movimientos de dorsiflexión de los dedos de los pies y de la planta del pie, la flexión plantar de los dedos, la extensión de la cadera y la flexión de la rodilla, todos oponiendo resistencia a dicho movimiento. Investíguese también la sensibilidad al tacto mediante una aguja, con objeto de determinar niveles de anestesia o hipoestesia. Es indispensable la palpación rutinaria de los pulsos periféricos para descartar la posibilidad de que el dolor se deba a insuficiencia vascular. Es igual de importante el correcto examen del abdomen y de la cavidad pélvica.

# CIÁTICA

Recibe el nombre de ciática el síndrome doloroso en el área de distribución de una raíz nerviosa lumbar, acompañada muchas veces de alteraciones neurológicas sensitivas y motoras. La causa más frecuente de la ciática es la hernia del “núcleo pulposo” del disco intervertebral. Ésta existe en 98% de los casos, y casi siempre ocurre en los espacios L4 a L5 o L5 a S1. Otras causas, menos comunes en forma considerable son: quistes sinoviales degenerados, trastornos congénitos de las raíces nerviosas, tumores óseos y nerviosos, primarios o metastásicos, y abscesos epidurales. Con mayor rareza: tumores retroperitoneales, endometriosis y es posible que también, infecciones virales. Como curiosidad, cabe mencionar la ciática provocada por el hábito de colocar la cartera en la bolsa trasera del pantalón, y la que se presenta como consecuencia de la presión ejercida por el asiento del excusado en el paciente con estreñimiento crónico.

El diagnóstico de ciática se establece por la localización del dolor en el trayecto de una raíz nerviosa y su provocación mediante el restiramiento del nervio, logrado por la elevación de la extremidad inferior mantenida en extensión y, en particular, cuando el dolor se provoca también por la extensión de la extremidad contralateral. La demostración neurológica de alteraciones reflejas, sensitivas y motoras neurológica en el dermatoma correspondiente permite formular el diagnóstico y precisar la localización de la raíz nerviosa afectada. Los estudios radiológicos de la columna lumbar son de escasa utilidad en el diagnóstico de la ciática para el cual, en la mayor parte de los casos, es suficiente la buena exploración clínica. En situaciones en que se contemple la terapéutica quirúrgica se impone la documentación de la hernia del disco mediante tomografía computarizada, y resonancia magnética nuclear.

## Meralgia parestésica

### *Definición*

Presencia de parestesias y dolor en quemadura, de evolución crónica en las caras anterior y laterales del muslo. Pueden acompañarse de anestesia, hipoestesia o hiperestesia de esas mismas regiones.

### *Fundamento fisiopatológico*

El síndrome se debe a compresión del nervio femoral cutáneo. Este nervio se origina en las raíces L2 y L3, emerge por el borde lateral del músculo psoas, costea la pelvis entre el músculo ilíaco y su aponeurosis, y prosigue hacia el

extremo lateral del ligamento inguinal, pasa junto a la espina ilíaca anterior y superior para al final cursar debajo de las aponeurosis en la parte superior del muslo, alcanza el tejido celular subcutáneo y se ramifica; la rama anterior transmite las sensación es procedentes de las caras anterior y lateral de muslo; la rama posterior lo hace en las partes posteriores y lateral, pero sólo hasta la altura de la mitad superior del muslo. La compresión puede ocurrir en el cualquier punto del trayecto del nervio, en especial en el ligamento inguinal, la espina ilíaca anterior y superior y la pelvis, cuando está ocupada por masas tumorales. La compresión se favorece por la obesidad y el uso de fajas, cinturones y ropa ceñida.

## Semiología

El paciente se queja de dolor urente y parestesias de evolución crónica en el muslo. Como se mencionó, el síndrome se ha relacionado con causas tan variadas como reumatismos de la pelvis, uso de fajas, corsés, cinturones y ropa muy ceñida, tumores de la pelvis y obesidad.

## *Técnica de exploración*

Una vez que se ha identificado el síndrome, determínese la existencia de las alteraciones sensitivas antes señaladas. En ocasiones, la presión ejercida sobre la espina ilíaca anterior y superior, o un poco por debajo y por dentro de ella, ocasiona una acentuación de la molestia. Una excelente prueba diagnóstica y, a la vez, terapéutica, consiste en el bloqueo del nervio femoral cutáneo mediante infiltración con un anestésico local. La técnica consiste en infiltrar la piel por debajo y por dentro de la espina ilíaca anterior y superior, atravesar después la aponeurosis cerca del ligamento inguinal e infiltrar en abanico toda la región, usando unos 10 $mm^3$ del anestésico. El alivio del síndrome confirma el diagnóstico. Por razones obvias, éste deberá completarse con la elucidación de la etiología, para lo cual deberán investigarse los factores enumerados más arriba.

# DOLOR A LA PUÑOPERCUSIÓN

Esta maniobra puede ser practicada con el puño, pero mejor aún con el dedo percusor o con un pequeño martillo de reflejos; se utiliza para determinar la existencia de dolor en las apófisis espinosas de las vértebras. En efecto, el dolor así provocado indica que la vértebra correspondiente sufre algún proceso patológico. El método es en particular válido en la región dorsal.

Por otra parte, el dolor provocado por la puñopercusión de la región lumbar puede indicar la presencia de un proceso patológico de localización renal o perirrenal. Se observa en las pielonefritis, pionefrosis e hidronefrosis, litiasis y neoplasias del riñón.

# TEJIDOS BLANDOS

La región dorsolumbar, si bien está dominada, desde el punto de vista anatómico y clínico, por sus estructuras óseas, tiene tejidos blandos que pueden ser asiento de estados patológicos: piel, tejido celular subcutáneo, músculos y articulaciones. Éstos, no son específicos de la región dorsolumbar y se describen en los capítulos correspondientes.

# BIBLIOGRAFÍA

**Carette S, FehlingsmG:** *Cervical radiculopathy.* N Engl J Med 2005; 392-397.

**Katz JN, Harrism B:** *Lumbar spinal stenosis*. N Engl J Med 2008; 358:818-825.

**Olvera-Acevedo A, Romero-Romero E:** Lumbagia. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A (ED) *El internista. Medicina interna para internistas. Nieto Editores 4a Ed. México. 2013:1723-1728.*

**Olvera-Acevedo A, Romero-Romero E:** Hernia de disco intervertebral. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A (ED). *El internista. Medicina interna para internistas*. Nieto Editores 4a Ed. México. 2013:1723-1728.

Capítulo 40

# Extremidades

# DEFORMIDAD

## Semiología

Las deformidades de las extremidades pueden tener su asiento en los huesos, articulaciones o tejidos blandos. Entre las de tipo óseo sobresalen las siguientes:

**a) Traumatismos.**

- Una contusión intensa puede producir hematomas periósticos cuya dureza induce a veces a dudas diagnósticas respecto de una posible fractura.
- Son evidentes las deformidades de diagnóstico inmediato producidas por luxaciones y fracturas.
- Las fracturas consolidadas pueden dejar deformidades grandes, por vicios en la coaptación o por simples callos deformes.

**b) Infecciones.**

La osteomielitis es la inflamación y destrucción del tejido óseo causada por organismos diversos (bacterias aerobias y anaerobias, micobacterias, hongos) que lo invaden, sea por vía hematógena o por continuidad a partir de infecciones vecinas. Los agentes microbianos más involucrados en la vía hematógena son las bacterias grampositivas (de preferencia *Staphylococcus aureus* y en segundo lugar, *S. epidermidis*), mientras que las gram negativas predominan en sujetos adictos a drogas intravenosas, en los enfermos de anemia de células falciformes, los debilitados en exceso y los traumatizados. La diabetes mellitus favorece las infecciones de cualquier origen y, en los niños, cualquier bacteriemia puede causar osteomielitis. El cuadro clínico de la osteomielitis aguda se manifiesta por fiebre, astenia, malestar general y aparición, pocos días después, de dolor espontáneo y a la palpación, enrojecimiento, calor, edema en el área afectada. Al progresar, la infección trata de exteriorizarse, llegando a veces a abrir la capa cortical, el periostio e invadir las partes blandas formando una fístula. La desvitalización del hueso forma los “secuestros”, fragmentos óseos que se eliminan por la fístula.

**c) Raquitismo.** Se caracteriza por la incurvación de las piernas con convexidad hacia fuera (“piernas de vaquero”) con abultamiento de las epífisis. Hay además, deformaciones torácicas (tórax en embudo y rosario costal; es decir una serie de nódulos óseos en los puntos de unión de cada costilla con su cartílago) y abombamiento de la región frontal del cráneo.

**d) Osteítis deformante o enfermedad de Paget.** Se caracteriza por hipertrofias y arqueaduras de los huesos que aparecen en la edad madura o senil. Suelen surgir primero en un hueso, como la tibia o el cúbito y después

se generalizan. No es rara la participación del cráneo. Las deformaciones suelen ir precedidas de dolores óseos, sordos o paroxísticos.

**e) Osteopatía fibroquística.** Debida a hiperparatiroidismo, se encuentra con poca frecuencia y se manifiesta por deformaciones de los huesos que se parecen desde el punto de vista clínico a las de la osteítis deformante.

**f) Quistes óseos juveniles.** Aparecen, como su nombre lo indica, en personas jóvenes. Son aislados, se localizan por lo general en las extremidades de los huesos largos, con deformación muy discreta, precedida, aunque no siempre de dolores. Muchas veces dan lugar a fracturas espontáneas, las cuales pueden ser la primera manifestación de la enfermedad. La radiografía descubre la lesión quística típica.

**g) Acromegalia.** Las deformidades óseas son múltiples, generalizadas y típicas: aumento de las extremidades distales, manos y pies, en especial de los dedos; deformidades del cráneo, de la columna vertebral y del tórax.

**h) Alteraciones congénitas del esqueleto.** Se incluyen padecimientos poco comunes como osteopsatirosis (osteogénesis imperfecta tardía), leontiasis ósea, condroplasia, enfermedad de Morquio, entre otras.

**i) Tumores óseos.** Se incluyen tumores metastásicos, cánceres primitivos del hueso y tumores de la médula ósea, entre los cuales destacan el mieloma y el cloroma.

- Los tumores metastásicos aparecen, por orden de frecuencia, en el cáncer de la próstata, mama, riñón, pulmón, tiroides, estómago y glándulas suprarrenales.
- Los tumores primitivos del hueso se dividen en dos grupos: los que se originan en el tejido óseo y los que proceden de la médula.

**1. Tumores engendrados en el tejido óseo:**

**a) Condromas y osteocondromas.** Suelen afectar a las extremidades de los miembros, sobre todo a los dedos; son múltiples, duros, de curso benigno.

**b) Osteomas.** Son tumores de consistencia ósea, crepitantes a la presión y que afectan sobre todo al cráneo.

**c) Sarcomas.** Aparecen en todas las edades y destruyen el hueso con gran rapidez, pueden ser pulsátiles y múltiples.

**2. Tumores de la médula ósea.** Mielomas; reticuloendoteliomas; cloromas; hemangiomas; linfangiomas; lipomas.

**j) Otras alteraciones de los miembros.** Se contemplan la focomielia, que es el acortamiento de un miembro, por falta de alguno de sus ojos y la dolicomielia, o alargamiento excesivo del mismo.

Las deformidades de las articulaciones se describen en el apartado sobre Articulaciones y las partes blandas, en el apartado que trata Piel y anexos.

# ACORTAMIENTO

## Semiología

El acortamiento de las extremidades puede deberse a las siguientes causas:

**a) Causas traumáticas.** Las fracturas óseas seguidas de la mala coaptación de los extremos del hueso, constituyen una causa importante de acortamiento.

**b) Luxación de la cadera.** Sea congénita o secundaria a causas traumáticas y degenerativas, conduce al mismo resultado.

c**) Focomielia.** Es el acortamiento de un miembro, por lo general de un brazo, por ausencia o cortedad anormal de los segmentos del mismo; el miembro puede quedar reducido a un muñón con el esbozo de la mano.

**d) Hay casos de atrofia de un miembro entero,** por lo general una pierna, que es menos voluminoso, por pequeñez proporcionada del hueso, músculo y tejidos blandos. Puede deberse a una anomalía congénita o a un traumatismo intrauterino o durante el parto (figura 40–1).



**Figura 40–1.** Hemiplejía, probablemente de origen obstétrico. Acortamiento de la extremidad inferior. Pintura de José de Ribera. Louvre, París.

**e) Atrofias adquiridas de un miembro.** Casi siempre es originada por parálisis, por atrofia muscular o por esclerodermia.

# CAMBIOS DE TEMPERATURA

## Fundamento fisiopatológico

La temperatura de la piel depende del equilibrio entre el calor aportado por la sangre y su pérdida por convección en la superficie cutánea. Una piel caliente sugiere que el flujo sanguíneo está aumentado y una piel fría indica que hay disminución del flujo sanguíneo. Sin embargo, es importante recordar que la magnitud del flujo sanguíneo a la piel no es indicativo de la magnitud del flujo sanguíneo a la extremidad entera: muchos pacientes cuya piel está fría de manera anormal tienen un flujo sanguíneo total normal. Si bien, no es posible establecer una comparación útil entre la circulación de dos personas diferentes en función de las temperaturas de la piel de sus extremidades, mucha información al respecto puede obtenerse comparando la temperatura de la piel de una extremidad con la de otra, en la misma persona. En condiciones normales, las diferencias entre dos partes simétricas no son mayores de 2 °C.

## Semiología

**a)** La piel fría se presenta de manera constante durante la fase de palidez del síndrome de Raynaud y es frecuente en los pacientes con enfermedad arterial obstructiva crónica, sobre todo, en la obstrucción embólica de una arteria periférica.

**b)** La piel caliente de las extremidades se presenta en los siguientes casos:

- Estados inflamatorios de la piel, tejido celular subcutáneo, vasos venosos y otras estructuras de la extremidad.
- Eritromelalgia.

## Técnica de exploración

Utilizar la superficie extensora de los dedos de la mano. Si la piel de una extremidad está más fría que la de la otra extremidad, puede concluirse, en ausencia de signos flogósicos en esta última, que el flujo sanguíneo de la primera está disminuido. Deslizar el dorso de la mano a lo largo de toda la extremidad, desde su parte proximal hasta su extremo más distal. En ocasiones, se encontrará un cambio bien delimitado de temperatura, el cual permite determinar el nivel de la obstrucción arterial. El empleo de termómetros especiales puede ser útil en algunos casos, pero en la mayoría de los pacientes es suficiente la exploración clínica que se ha descrito.

# CAMBIOS DE COLORACIÓN

## Fundamento fisiopatológico

Los cambios de coloración cutánea de las extremidades que interesan en este apartado, son los que guardan relación con el estado de la circulación. Ésta influye en la coloración a través de dos factores: el volumen y el color de la sangre. El primero depende de manera fundamental del calibre de las arterias y arteriolas. La capacidad circulatoria de estos vasos es tan grande que se necesita que su área transversal se reduzca en 70 a 90% para que ocurra una disminución del flujo y de la presión arterial, en condiciones de reposo. Sin embargo, durante el ejercicio basta que el área se reduzca 60% para que se presente dicho déficit de flujo y presión para que aparezcan las manifestaciones clínicas consecutivas a dicho déficit. La disminución del flujo arterial se manifiesta por un cambio de coloración: la palidez. En cambio, el aumento del flujo sanguíneo produce el cambio opuesto, esto es, rubor. Por último, el color de la sangre depende de la cantidad de oxígeno unido a la molécula de hemoglobina. Cuando la velocidad del flujo sanguíneo disminuye, la hemoglobina libera cantidades de oxígeno mayores que las normales y adquiere un color azuloso que se manifiesta por otro cambio de coloración cutánea: la cianosis.

Sir Thomas Lewis, el eminente fisiólogo, propuso en 1933 la siguiente clasificación de los cambios de color y temperatura de la piel de las extremidades que en la actualidad es válida:

**a) Piel tibia y de color normal.** La sangre fluye con rapidez. Es tibia porque el flujo sanguíneo es rápido; de color normal, debido a que está siendo irrigada por sangre bien oxigenada. La piel está bien nutrida y el tono de los vasos capilares es firme.

**b) Piel caliente y enrojecida.** Es una piel irritada por el calor o algún otro factor, o inflamada, o afectada por una vasodilatación arterial de alguna otra causa.

**c) Piel caliente y cianótica.** Es una piel cuya irrigación sanguínea es imperfecta, cuya temperatura ha sido elevada por calentamiento externo; o es una piel irrigada por sangre cuyo pigmento hemoglobínico es anormal (metahemoglobina).

**d) Piel fría, pálida y cianótica.** Es una piel cuya irrigación sanguínea es muy lenta o está ausente. Si su tinte es violáceo y si presentan manchas blancas irregulares, su circulación está ausente.

**e) Piel fría y con intensa cianosis.** Es una piel cuya irrigación sanguínea es sumamente lenta y en la que el problema circulatorio es crónico o sufre un

estado inflamatorio crónico.

**f) Piel fría e intensamente enrojecida.** Si la piel está lo suficiente enfriada (10 °C o menos), la hemoglobina no libera su oxígeno, pero los vasos pequeños se lesionan y dilatan. Como resultado de todo esto, la piel enrojece, a pesar de que el flujo sanguíneo sea lento.

## Semiología

Los cambios de coloración de las extremidades de origen circulatorio y de mayor interés clínico son los siguientes:

**a) Enrojecimiento.** Se observa en los siguientes casos:

- Aplicación local de calor o de sustancias irritantes (rubefacientes).
- Estados inflamatorios de la piel o de su vecindad.
- Exposición a temperaturas muy bajas. Es frecuente la presencia de hiperemia en la piel limítrofe con el tejido congelado.
- Efecto de vasodilatadores endógenos (histamina, cininas, entre otras) o exógenos (nitroglicerina, alcohol, ácido nicotínico, entre otras).
- Fenómeno de Raynaud. Se recuerda que este fenómeno, caracterizado por isquemia bilateral paroxística de los dedos. Durante el primero hay vasoconstricción y su consiguiente palidez; en el segundo, hay dilatación de capilares y vénulas, así como lentificación del flujo sanguíneo con la consiguiente cianosis; en el tercero, aparece el enrojecimiento por hiperemia reactiva, al aliviarse la vasoconstricción.
- Eritromelalgia. Síndrome poco común caracterizado por vasodilatación bilateral paroxística de los pies y a veces, de las manos, asociado a sensaciones urentes, aumento de la temperatura local, así como enrojecimiento de la piel. Suele presentarse en aquellos con policitemia y con trombocitosis, si bien también puede existir sin causa conocida.
- Arteriosclerosis obliterante. Véase más adelante.

**b) Palidez.** Es uno de los síntomas cardinales de la insuficiencia arterial periférica. Se observa en los siguientes casos:

- **Arteriosclerosis obliterante.** Se caracteriza por el estrechamiento o la obstrucción arterioscleró tica de arterias de grueso y mediano calibre.

Es la causa principal de la insuficiencia arterial periférica. El proceso estenótico u oclusivo es, por lo general, segmentario. Los pacientes diabéticos sufren esta enfermedad con mayor frecuencia y en edades menos avanzadas que los no diabéticos. El síntoma más importante es la claudicación intermitente. La extremidad está fría y por lo general pálida, como resultado de la importante disminución en el flujo sanguíneo. Sin

embargo, también puede presentar cianosis por disminución de la velocidad del flujo sanguíneo y rubor persistente, a veces algo azuloso, debido a la lesión por anoxia de los capilares y vénulas cutáneos. Otros datos físicos son disminución o ausencia de los pulsos arteriales y cambios tróficos de la piel, así como tejidos profundos.

- **Tromboangiítis obliterante.** Síndrome vascular obstructivo de naturaleza inflamatoria que afecta a las arterias y venas periféricas en adultos jóvenes, por lo general fumadores. Al color pálido debido a isquemia, se añaden áreas enrojecidas de flebitis.
- **Embolia arterial.** Se debe a fragmentos de trombos o de ateroma, de localización central, que se desprenden y ocluyen vasos arteriales de diverso calibre. El cuadro clínico se manifiesta por dolor intenso de aparición súbita y palidez, así como enfriamiento de la extremidad, hasta un límite bien definido que revela la altura de la obstrucción arterial. Más tarde, la palidez inicial se sustituye por un moteado irregular constituido por manchas de palidez y de cianosis.
- **Síndrome de Raynaud.** Como se explicó antes, en el primer estadio de este síndrome hay palidez acentuada como resultado de la vasoconstricción arterial.
- **Intoxicación por alcaloides del cornezuelo del centeno (ergotamina, metisergida).** El cuadro clínico, llamado ergotismo, se manifiesta, entre otras cosas por isquemia arterial y por lo tanto, palidez fría de las extremidades. Véase el apartado sobre Alteraciones vasomotoras periféricas.

**c) Cianosis.** La cianosis generalizada ha sido discutida en otro lugar (véase el apartado de Cianosis). La cianosis localizada en una o varias extremidades se presenta como un estadio, en las entidades patológicas ya mencionadas como causantes de isquemia: arteriosclerosis obliterante, tromboangiítis obliterante, embolia arterial, entre otras. En el síndrome de Raynaud, la cianosis constituye el segundo estadio, cuando los capilares y vénulas dilatados permiten un flujo sanguíneo de escasa velocidad que favorece el escape de oxígeno en proporción excesiva. Hay una entidad aparte, la acrocianosis, que se caracteriza por cianosis simétrica de las manos y menos común de los pies, debida quizás a hipersensibilidad local al frío. La cianosis se debe a dilatación secundaria de capilares y plexos venosos subpapilares.

**d) Otros cambios de coloración.**

- ***Livedo reticularis.*** Es un moteado persistente de color azuloso o rojo azuloso, que se hace manifiesto sobre todo durante la exposición al frío.
- **Manchas pequeñas irregulares de color café rojizo.** Representan

hemorragias dérmicas o subcutáneas, o zonas de infarto y constituyen una manifestación de acentuada insuficiencia arterial.

- **Pigmentación por "estasis".** El término se aplica a una pigmentación que va desde el café claro hasta casi negro, que predomina en la región de los tobillos y se extiende al tercio inferior de la pierna y es signo característico de la insuficiencia venosa crónica.
- **Eritema pernio.** Conocido popularmente como "sabañones", es una vasculitis asociada a la exposición al frío, manifestada por tumefacciones más o menos circunscritas de la piel, a veces flictenulares y hasta ulceradas, que aparecen durante la exposición al frío invernal, en los dedos y ortejos e incluso en los pabellones auriculares.
- **Congelamiento.** Afecta a la piel y tejido celular subcutáneo de las partes distales de las extremidades. La piel está pálida y de aspecto ceroso, al calentarse, se vuelve eritematosa, cianótica, edematosa y flictenular.

## Técnica de exploración

Por interrogatorio debe indagarse sobre la existencia de claudicación intermitente, fenómeno de Raynaud, fenómenos flebíticos y antecedentes de tabaquismo, diabetes mellitus, ingestión de ergotamina, así como similares. Iníciese la exploración física de las extremidades por la inspección de su color estando el paciente acostado. Compárense ambas extremidades y tómese en cuenta la temperatura ambiental. A continuación, estúdiense los efectos inducidos por cambios de postura: es de gran utilidad en el diagnóstico de las enfermedades circulatorias periféricas, puesto que todo cambio de color causado por un cambio de postura es prácticamente patognomónico de insuficiencia arterial. Utilícese como base de comparación el color de la piel de los dedos del observador. Levante la propia mano, por encima de la cabeza, llévela luego con rapidez al nivel de la cintura y compare su color con el de la otra mano. Se comprobará que también las extremidades normales adquieren cierta palidez al elevarse, pero que el color retorna a la normalidad en pocos segundos. El mismo fenómeno ocurre en las extremidades inferiores, aunque solo algunos médicos han ejecutado este sencillo experimento en sí mismos o en sus pacientes libres de patología vascular periférica.

O rdenar al paciente que eleve sus manos por encima de la cabeza que cierre y abra los puños de forma alternativa 5 o 6 veces. Si la circulación está alterada, esta maniobra provocará una palidez excesiva de los dedos y las palmas de las manos, lo cual será uniforme cuando la alteración circulatoria es total, y será irregular o se localizará en 1 o 2 dedos, si el defecto está localizado en algunas ramas arteriales.

Pedir ahora al paciente que tome la posición de decúbito dorsal y que levante sus extremidades inferiores, de modo que estén verticales formando un ángulo de 90°. El médico exprimirá el contenido de sangre de los vasos sanguíneos frotando la piel en sentido proximal. Observar el cambio de color ocurrido a los 30 segundos. Si la circulación es normal, habrá palidez moderada; si la circulación está seriamente afectada, aparecerá una palidez cadavérica, uniforme o irregular según sea la extensión del daño vascular. Una vez observado el color de los pies levantados, hágase que el paciente retorne a la posición sentada, con los pies colgando. Por lo regular la piel recupera su color en unos 10 seg; en cambio, si la circulación está entorpecida, el tiempo requerido es mucho más largo: hasta 60 seg o más.

Si se sospecha un síndrome o una enfermedad de Raynaud, deberán estudiarse los efectos de los cambios de temperatura sobre la coloración cutánea de las extremidades. Para este objetivo, se hará que el paciente las sumerja en agua helada. Si la prueba es positiva, se observará que la piel se torna pálida y a continuación, cianótica. El enrojecimiento final se observa con menor frecuencia.

# TRASTORNOS TRÓFICOS

## Semiología

Los trastornos tróficos de las extremidades se presentan en caso de insuficiencia arterial periférica. Los más importantes son los siguientes:

**a)** Encogimiento de los dedos.
**b)** Retardo en el crecimiento de las uñas.
**c)** Deformación de las uñas.
**d)** Úlceras.
**e)** Gangrena seca. Empieza en forma de ulceraciones que aparecen en las porciones terminales de los dedos, a menudo alrededor de las uñas. Con frecuencia, son el resultado de traumatismos mecánicos o quemaduras o algún tipo de infección piógena local. La gangrena puede afectar a la punta de un dedo, la totalidad del pie, la pierna y la extremidad entera.
**f)** Atrofia de los músculos con pérdida del tono.
**g)** Atrofia de la piel y del tejido celular subcutáneo.
**h)** Osteoporosis.

# HIPOCRATISMO DIGITAL

## Definición

Los dedos hipocráticos, o dedos en palillo de tambor, son deformidades de la extremidad distal de los dedos producidas por proliferación de las partes blandas y a veces de la parte ósea de las falanges.

## Fundamento fisiopatológico

El padecimiento se debe a la hipertrofia del periostio y de los tejidos blandos de la falange distal. Suele aparecer sólo en las manos, aunque en casos muy acentuados también afecta a los pies. Se desconoce la patogénesis de esta alteración.

## Semiología

La deformidad que caracteriza a los dedos hipocráticos se revela en sus comienzos por el aumento de la convexidad de las uñas y por la desaparición de la muesca que separa la matriz de la uña normal del dorso de la falange. Más adelante, la deformidad se vuelve evidente. Las causas más frecuentes de hipocratismo digital son las siguientes:

**a)** Padecimientos pulmonares. Se presenta ese síntoma en el cáncer y en las afecciones supuradas del pulmón (bronquiectasia, abscesos, tuberculosis cavitaria, empiema). También se encuentra en pacientes con mesoteliomas de la pleura y en los que tienen metástasis pulmonares.

**b)** Padecimientos del mediastino y cuello.

- Carcinoma de la glándula tiroides.
- Carcinoma del timo.
- Linfomas.
- Enfermedades del esófago: leiomioma, acalasia, úlcera péptica.

**c)** Padecimientos cardiovasculares.

- Afecciones congénitas del corazón, sobre todo las que se acompañan de cianosis.
- Cardiopatía pulmonar crónica.
- Endocarditis bacteriana subaguda.

**d)** Padecimientos digestivos.

- Cirrosis hepática, sobre todo la cirrosis biliar primaria.
- Síndromes de absorción intestinal deficiente.
- Enteritis crónicas.

• Abuso de purgantes.

**e)** Paquidermoperiostitis. La deformidad aparece en la época de la pubertad y se asocia a engrosamiento marcado de la piel, especialmente en la cara y frente.

## Técnica de exploración

Observar las extremidades de las manos (y de los pies) tanto de frente como de perfil. Notar si existe aumento de la convexidad de las uñas (uñas en vidrio de reloj). Determinar si existe la muesca que normalmente separa la matriz de la uña del dorso de la falange. Una vez confirmada la presencia de dedos hipocráticos, investíguese de forma sistemática la presencia de los padecimientos pulmonares, cardiovasculares y digestivos señalados antes.

# LLENADO CAPILAR

## Definición

Se entiende por llenado capilar al estado de repleción de los vasos capilares. El pulso capilar o pulso de Quincke consiste en la palidez y enrojecimiento alternativos de la piel, sincrónicos con el pulso arterial y debidos al llenado de los capilares.

## Fundamento fisiopatológico

A medida que la onda vibrátil que origina el pulso se propaga a lo largo de la pared de las arterias y se va alejando progresivamente del corazón, también pierde poco a poco la intensidad, haciéndose cada vez más débil la percepción del pulso. Por eso, en condiciones fisiológicas, a nivel de los capilares el pulso no se percibe; pero cuando el latido cardiaco es más enérgico que lo normal (p. ej., en la insuficiencia aórtica) o cuando las paredes arteriales se hacen más rígidas (arteriosclerosis), transmiten mejor la onda vibrátil y entonces los capilares pueden también tener su propia pulsación (pulso de Quincke). En los casos de hipoperfusión tisular como en el choque, existe un llenado capilar lento como consecuencia del trastorno hemodinámico circulatorio.

## Semiología

El pulso capilar se observa en condiciones hemodinámicas de aumento del gasto cardiaco. Se ve más comúnmente en la insuficiencia aórtica, pero también está presente a veces en pacientes con hipertiroidismo y con anemia intensa. El tiempo de llenado capilar se encuentra lento en el choque y en otros estados de hipoperfusión tisular, por lo que tiene gran valor para el diagnóstico de estas situaciones patológicas.

## Técnica de exploración

El pulso capilar se suele explorar, a nivel de las uñas, comprimiendo la lámina ungueal hasta que en el tejido subungueal se produzca un área blanquecina anémica central circundada por un halo rojo. Se reconoce la existencia del pulso capilar porque en cada sístole cardiaca el halo rojo gana terreno en el área blanca central y en la diástole el área blanca anémica se ensancha a expensas del halo rojo. Para explorar el tiempo de llenado capilar, se deja de comprimir la lámina ungueal y se observa el tiempo necesario para que el lecho subungueal recupere sus características. Por lo común, es casi inmediato. Es

útil tomar como tiempo comparativo el tiempo de llenado capilar del explorador.

# VARICES

## Definición

Dilatación patológica de las venas. El título más bien debiera ser cambiado a: flebopatía crónica, para indicar con mayor precisión que se trata de una enfermedad que además de causar alteraciones de las venas, es causante del síndrome de insuficiencia venosa, manifestado por úlceras varicosas, edema, eccema, hiperpigmentación de la piel en los tobillos, “atrofia blanca” e induración por fibrosis de la grasa subcutánea.

## Fundamento fisiopatológico

El flujo sanguíneo a lo largo de las venas de las extremidades inferiores se hace con la ayuda de válvulas presentes en las regiones distales. El número de estas válvulas disminuye progresivamente de abajo a arriba, hasta desaparecer a la altura de la bifurcación de la vena ilíaca primitiva. Las venas superficiales, en particular las safenas externa e interna, cursan por fuera de la fascia profunda de la pierna y tienen muy poco soporte externo, ya que sólo están rodeadas por la fascia subcutánea superficial y la piel. En cambio, las venas profundas se encuentran totalmente rodeadas por la fascia profunda y los músculos de las extremidades, y están acompañadas de las principales ramas arteriales. Un conjunto de venas perforantes comunican a las venas superficiales con las profundas y la dirección del flujo es de aquellas a éstas, favorecido por la presencia de válvulas.

Las venas superficiales se alteran cuando, como consecuencia de la destrucción o mal funcionamiento de las válvulas, la sangre fluye en dirección centrífuga o cuando el flujo profundo está obstaculizado por la presencia de trombos superficiales o profundos.

En las etapas tardías de tromboflebitis, la destrucción de las válvulas y la recanalización de los vasos dan lugar a que aumente la presión contra la pared de las venas superficiales y a que se altere el flujo unidireccional de la sangre venosa procedente de las venas superficiales. Por algún mecanismo desconocido, las válvulas también se afectan en los casos en que existen venas varicosas primarias; es decir, en ausencia de tromboflebitis profunda.

Es poco lo que se sabe sobre la etiología de las varices primarias, aunque es indudable la participación de factores hereditarios y hormonales. Por ejemplo, la progesterona, uno de cuyos efectos es la inhibición del tono de la musculatura lisa, favorece el mayor desarrollo de varices en las mujeres y explica la frecuente aparición de nuevas varices como signo precoz de

embarazo.

Como es fácil de entender, la posición vertical favorece a las fuerzas hidrostáticas que participan en su desarrollo y evolución. Algunos factores coadyuvantes son la predisposición familiar, el embarazo, la estatura excesivamente alta y la posición de pie por periodos prolongados.

## Semiología

Aunque la presencia de varices en los miembros inferiores constituye un diagnóstico por sí mismo, es importante que el clínico determine si se trata de:
**a)** Una alteración primaria de las venas superficiales.
**b)** Una alteración secundaria a tromboflebitis profunda.
**c)** Si el problema principal se encuentra en las venas perforantes.

## Técnica de exploración

Los síntomas causados por las varices son, hasta cierto grado, directamente proporcionales a la magnitud de la alteración. Sin embargo, algunos individuos con varices extensas tienen muy pocos síntomas. En general, éstos principian de manera insidiosa y consisten en sensación de llenura o pesadez, malestar, prurito o dolor, que tienden a presentarse al final del día. Con el paso del tiempo surge el edema, aumenta el prurito y pueden aparecer lesiones eccematosas y úlceras de la piel. A menudo hay un aumento de la pigmentación que precede a la aparición de úlceras y que de manera característica, se localiza en la porción interna y a veces externa de la pierna, inmediatamente por encima del tobillo.

En escasas ocasiones, puede ocurrir una hemorragia profusa desencadenada por alguna herida insignificante de la piel que alcanza a una vena varicosa.

Las venas varicosas pueden variar de magnitud desde unas cuantas venas pequeñas intracutáneas hasta grandes dilataciones con aspecto de cuerdas que se proyectan a lo largo del trayecto de las venas safenas interna y externa, y de sus ramas. Puede haber grados variables de edema y una pigmentación en placas de color ocre o áreas de hipocromía localizadas por encima de los maléolos interno y externo. Pueden existir ulceraciones con la pigmentación o sin ella. Ésta es más frecuente cuando las venas varicosas se asocian a un síndrome posflebítico.

Como las varices se combinan a menudo con incompetencia de las venas comunicantes y con trastornos de la circulación venosa profunda, se han utilizado varias pruebas que permiten establecer el diagnóstico con precisión y son las siguientes:

a) **Prueba de tos.** Consiste en la palpación del trayecto de la vena safena interna, mientras se hace toser al paciente. Si se percibe un impulso transmitido al dedo que palpa, el dato sugiere incompetencia de la válvula de la vena safena interna cerca de su desembocadura en la vena femoral.

b) **Prueba de la percusión (prueba de Schwartz) .** Se percute la vena y se percibe con los dedos de la otra mano la producción de una onda fluida. La prueba puede hacerse tanto de arriba hacia abajo como en sentido opuesto.

c) **Prueba del torniquete** (de Trendelenburg) (figura 40–2). Se eleva la extremidad inferior para vaciar sus venas y, mientras se mantiene elevada, se aplica un torniquete al nivel de la ingle, con objeto de obstruir la luz de las venas que pasan a través de esa área. Se ordena al paciente que se ponga de pie y se observa el tiempo que transcurre para que se llenen las venas situadas por debajo del torniquete. El llenado inmediato indica que hay deficiencia de las venas perforantes o de las válvulas de la vena safena externa, situadas por debajo del torniquete. En cambio, estas válvulas son normales si no ocurre ningún llenado en 30 segundos. A continuación se quita el torniquete. Si no se presenta un llenado inmediato de las venas de arriba hacia abajo, hay competencia a nivel de la unión safenofemoral; el flujo descendente inmediato de sangre establece el hecho de que la válvula en la unión safenofemoral está defectuosa. La prueba del torniquete es doblemente positiva cuando hay llenado rápido por debajo del torniquete, cuando éste está en su sitio, y llenado rápido de arriba hacia abajo cuando se quita. Esta prueba doblemente positiva indica incompetencia de la válvula safenofemoral, así como presencia de válvulas defectuosas en por lo menos algunas de las venas comunicantes situadas por debajo del nivel del torniquete. La prueba puede repetirse mediante la aplicación del torniquete en niveles cada vez más bajos del muslo y de la pierna. También puede realizarse la prueba mediante la aplicación de 1, 2 o más torniquetes a varias alturas de la pierna, con objeto de establecer el nivel en el cual se encuentran las venas comunicantes incompetentes.

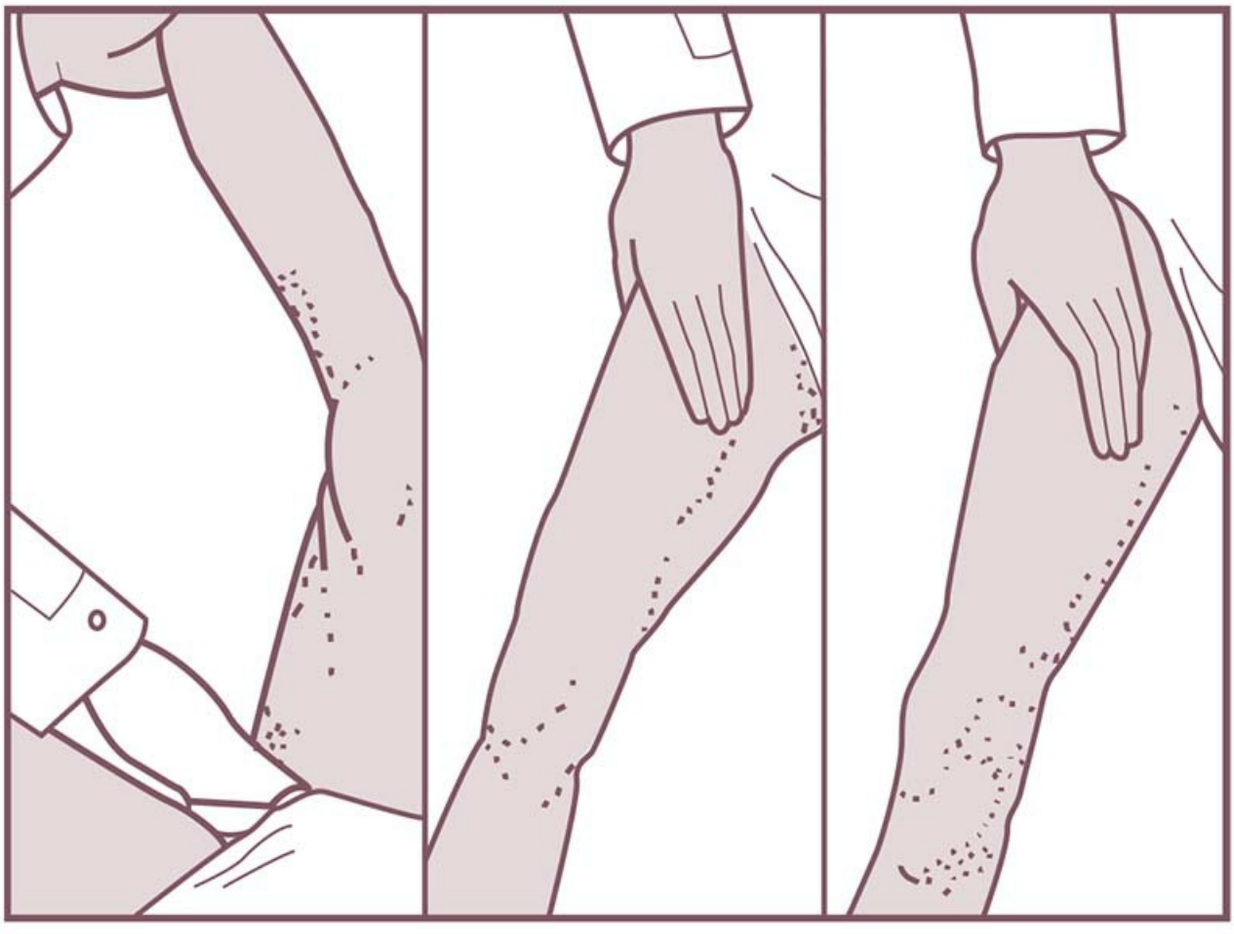


**Figura 40–02.** Varices. Prueba del torniquete (de Trendelenburg).

**d) Prueba de Perthes.** Es una variante de la prueba del torniquete. Ésta se aplica con las piernas en posición dependiente (figura 40–3a). A continuación, se pide al paciente que camine y se observa el llenado de las venas varicosas. Si las venas superficiales se hacen menos prominentes con la marcha, el dato indica competencia de las venas comunicantes por debajo del nivel del torniquete (figura 40–3b). Si, por el contrario, las venas se vuelven más prominentes o permanecen tan llenas como al principio, el dato indica incompetencia de una o más de las venas comunicantes por debajo del nivel del torniquete (figura 40–3c). Por último, si las venas se vuelven más prominentes por debajo del nivel del torniquete y la pierna adquiere un color cianótico, el dato sugiere que las venas superficiales están contribuyendo de manera significativa al retorno sanguíneo, desde la extremidad hacia el corazón, y que hay alteración del sistema venoso profundo por obstrucción o por incompetencia de las válvulas venosas profundas. También esta prueba puede repetirse a distintos niveles o con varios torniquetes.

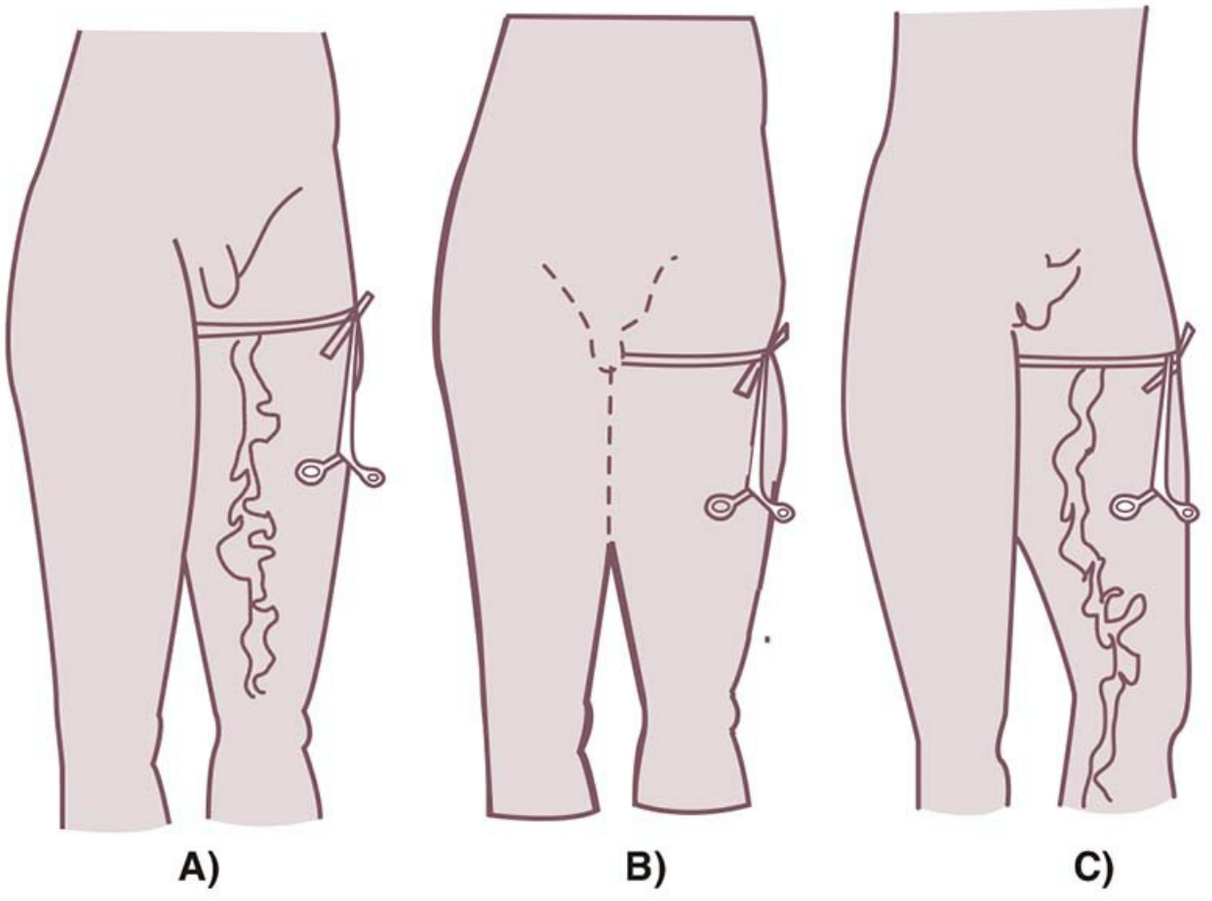



**Figura 40–3.** Varices. Prueba de Perthes.

# ÚLCERAS

## Semiología

Las extremidades inferiores son asiento frecuente de lesiones ulcerosas. Sus causas más importantes son las siguientes:

**a) Úlceras venosas.** Surgen como resultado del aumento de la presión hidrostática venosa, que causa edema local y disminución del intercambio de oxígeno y metabolitos. La piel edematosa es más vulnerable a los traumatismos que el tejido sano y es menos capaz de combatir la infección. Como regla, las úlceras venosas coexisten con venas varicosas o con venas perforantes incompetentes secundarias a trombosis de las venas profundas. Las úlceras venosas más importantes son las varicosas y las que se presentan en los síndromes postromboflebíticos:

- **Úlcera varicosa:** es superficial, nunca penetra a la fascia profunda y tiene bordes de forma irregular, que a menudo se caracterizan por la presencia de una línea delgada, azul, de epitelio en fase de crecimiento. La base de la úlcera puede estar constituida por granulaciones rosadas o pálidas, o un esfacelo, dependiendo de si es reciente, antigua o está infectada. Suele tener menos de 2.5 cm de diámetro y a menudo se observan 1 o 2 venas "alimenticias" que se dirigen hacia el borde de la úlcera. La localización de las úlceras varicosas es notablemente constante: el tercio inferior de la pierna, casi siempre en su cara interna por encima y detrás del maléolo interno. La mayor parte de las úlceras varicosas son indoloras y sólo duelen cuando hay infección importante o liberación de productos contenidos como leucocitos y macrófagos, y se involucra al nervio safeno interno en el tejido cicatrizal. La pigmentación es signo de estasis venosa de larga duración. Se debe al aumento de la presión intracapilar con la resultante diapédesis de eritrocitos que habiendo atravesado las paredes de los capilares anóxicos, se desintegran y su hemoglobina es convertida en hemosiderina, responsable de la pigmentación café.
- **Úlcera postrombótica,** en contraste con la úlcera varicosa, siempre penetra a través de la fascia profunda; sus bordes son profundos e indurados y su piso está cubierto con un esfacelo grueso, grisáceo y firmemente adherido. Siempre es dolorosa y se localiza en el mismo sitio que la úlcera varicosa, si bien es poco común que se rodee de pigmentación cutánea. Su tamaño puede ser grande y, en algunos casos, llega a rodear la circunferencia total de la extremidad. Es frecuente la induración extensa de la pierna ulcerada. La piel es firme y adherida a las

estructuras subyacentes.

**b) Úlceras arteriales.** Son poco comunes, si se comparan con las úlceras venosas, y pueden ser de dos variedades enteramente distintas:

- **Úlcera en pacientes hipertensos.** Se debe a trombosis, quizá provocada por algún traumatismo ligero, de las arteriolas cutáneas situadas en las partes profundas de la dermis. El fenómeno es seguido de necrosis y conduce a la formación de una úlcera muy superficial. Las úlceras de la hipertensión a menudo son bilaterales y tienden a localizarse en la unión del tercio medio e inferior de la pierna; son dolorosas y cicatrizan con lentitud. Por lo general, hay ausencia de venas varicosas, aunque su presencia no excluye el diagnóstico.
- **Úlcera arteriosclerótica.** La sufren por igual varones y mujeres de más de 60 años de edad. Se localiza en especial en las áreas más expuestas a traumatismos: el borde anterior de la tibia y el maléolo externo. La úlcera es profunda, de manera que no sólo penetra a la fascia profunda sino que llega a afectar a los tendones. Las arterias cercanas suelen sentirse como tubos de paredes gruesas. La pulsatilidad de las arterias pedias están disinuidas o ausentes. Los pies están fríos y a menudo se logra obtener una historia clínica de claudicación intemitente y de alteraciones de color de uno o más dedos de los pies, signo nefasto, ya que anuncia que la gangrena no está muy lejana.
- **Úlceras en las arteritis.** Suceden en la poliarteritis nodosa; artritis reumatoide, esclerodermia.

**c) Otras.** Existen otras úlceras en las extremidades inferiores que por ser poco frecuentes, sólo se enumeran:

- Sífilis.
- Lepra lepromatosa.
- Piodermia gangrenosa.
- Micosis cutáneas.
- Tuberculosis.
- Padecimientos hematológicos: anemia hemolítica esferocítica, anemia mediterránea, síndrome de Felty, anemia de células falciformes.
- Osteítis deformante o enfermedad de Paget.
- Úlceras por lesión medular o sección nerviosa.
- Mal perforante plantar, úlceras facticias.
- Cáncer ulcerado.

## Técnica de exploración

La inspección cuidadosa de las extremidades inferiores y el estudio de su

circulación arterial y venosa que incluye la búsqueda de evidencias de varices, tromboflebitis y situaciones de postromboflebitis; la determinación comparativa de la temperatura, el color y las características intrínsecas de las úlceras, permitirán establecer el diagnóstico de su etiología, en la mayor parte de los casos.

# EDEMA

## Definición

Hinchazón (aumento de volumen) de un tejido u órgano por aumento de líquido en sus espacios intersticiales. También se utiliza el nombre de hidropesía.
Anasarca: edema generalizado.

## Fundamento fisiopatológico

El edema es el resultado del aumento en el componente extravascular del espacio extracelular.

El agua corporal constituye alrededor de 60% de la masa del cuerpo, en el adulto y se distribuye en dos compartimientos principales, intracelular (40%) y extracelular (20%). Éste a su vez, se divide en dos espacios: intravascular (5%) ocupado por el plasma y extravascular o intersticial (15%). El intercambio de agua y solutos entre estos dos espacios obedece a leyes descubiertas por Starling y que consisten, en términos generales, en lo siguiente: dos fuerzas, la presión hidrostática en el interior del espacio vascular y la presión coloidoosmótica en el espacio intersticial, tienden a mover los fluidos del espacio vascular al extravascular, a lo que se oponen dos fuerzas que actúan en dirección contraria (es decir, del espacio intersticial al vascular), la presión coloidoosmótica de las proteínas del plasma y la presión hidrostática del fluido intersticial.

En condiciones normales, el agua y los solutos difusibles pasan del espacio vascular al extravascular, en el extremo arteriolar del vaso capilar, y se mueven en dirección contraria en su extremo venoso. Este retorno a la circulación es ayudado también, de manera considerable, por la circulación linfática. El resultado de todo este conjunto de fuerzas es un equilibrio que permite el intercambio activo de agua y solutos entre los dos espacios del compartimiento extracelular.

El edema es el resultado del desequilibrio de las fuerzas antes mencionadas, en forma tal que se produce un aumento del volumen del espacio extravascular. El aumento de presión hidrostática intravascular se produce cuando la presión venosa se eleva, como ocurre cuando se obstruye el drenaje venoso local, cuando hay insuficiencia cardiaca congestiva o cuando el volumen vascular total se ha expandido, sea porque se han administrado cantidades excesivas de fluidos o porque el riñón tiene disminuida su función excretora de agua y sodio.

La disminución de la presión coloidoosmótica del plasma (otra causa de desequilibrio en las fuerzas de Starling que favorece el paso de fluidos hacia

afuera del espacio intravascular) es la consecuencia de cualquier trastorno que dé lugar a hipoalbuminemia, como son la desnutrición, la insuficiencia hepática, la pérdida de proteínas por la orina o el intestino, o estados hipercatabólicos. Una tercera alteración fisiopatológica que favorece la aparición de edema es la lesión del endotelio capilar con aumento de su permeabilidad, lo que permite el paso de moléculas proteínicas al espacio intersticial y en consecuencia, el aumento de la presión coloidoosmótica en dicho lugar. Las lesiones capilares pueden deberse a agentes químicos, bacterianos, térmicos o mecánicos y son la causa principal del edema de los estados inflamatorios (en cuyo caso, aparte del edema hay rubor, calor y dolor).

Cuando las fuerzas de Starling se desequilibran en forma tal que ocurre la formación de edema, disminuye el volumen intravascular, y este fenómeno da lugar a una serie de eventos fisiológicos compensadores que conducen a la retención de agua y sal, en un intento de reparar el déficit de volumen. Si esto se logra, se alcanza un nuevo equilibrio, mientras que si el espacio vascular sigue dejando escapar fluidos hacia el espacio extravascular, la retención de agua y sales se hace continua, cosa que se suele observar a menudo en la clínica. Los eventos fisiológicos compensadores son múltiples y complejos y consisten, brevemente, en lo siguiente: reducción de la perfusión renal y de la filtración glomerular; excreción de cantidades disminuidas de sal y agua; secreción aumentada del sistema renina, hipertensinógeno, hipertensina, aldosterona; sed y secreción de hormona antidiurética (figura 40–4).

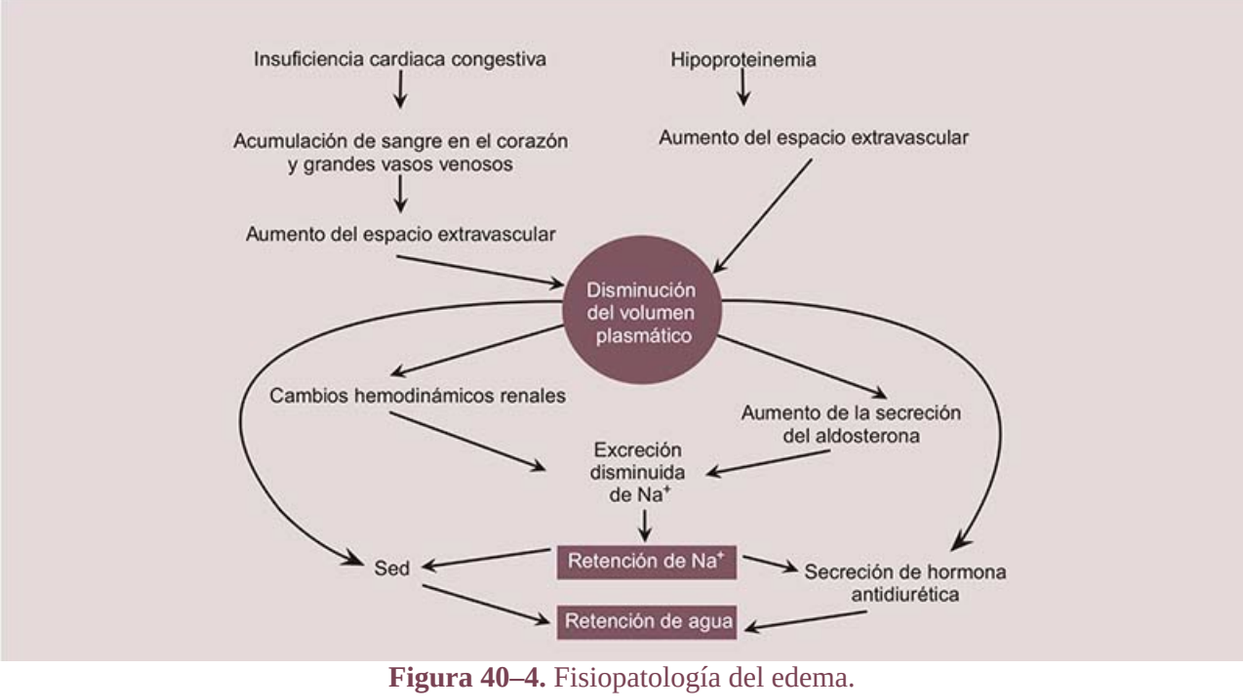



**Figura 40–4.** Fisiopatología del edema.

## Semiología

El edema puede clasificarse como se expresa a continuación:

a) Edemas “generales”.
- Cardiacos.
- Renales.
- Hepáticos.
- Endocrinos.
- Nutricionales.
- Gastrointestinales.

b) Edemas “locales”.
- Inflamatorios.
- Por obstrucción venosa.
- Por obstrucción linfática.
- Angioedema.
- Diversos: dermatomiositis, triquinosis, palpebral, premaleolar.

El edema de origen cardiaco es blando, pálido, indoloro y susceptible de depresión con ayuda del dedo, y por último tiende a generalizarse, acompañándose de edema de las cavidades (ascitis, hidrotórax, hidropericardio) y constituyendo lo que se conoce como anasarca. Se localiza al inicio en los tobillos, apareciendo al caer la tarde y desapareciendo con el reposo en el lecho. La agravación de la insuficiencia cardiaca hace que el edema se extienda a las piernas, región genital, paredes del vientre y al resto de la piel.

El edema renal es general, sin influenciarse por la posición en decúbito como el circulatorio; como éste, puede terminar produciendo anasarca. A diferencia del edema cardiaco, es evidente también en las primeras horas de la mañana. Tiene, muchas veces, una preferencia inicial por los párpados y la conjuntiva y, en general, por la cara. Es muy típico de los pacientes con insuficiencia renal avanzada manifestar facies abotagada, con los párpados hinchados y por lo general pálidos (“facies renal”).

En las cirrosis hepáticas suele haber edema. Dado que los líquidos tienden a acumularse de manera preferente en la cavidad peritoneal, dando lugar a ascitis, el interés diagnóstico del edema pasa a segundo término; no obstante, en algunos casos, el edema puede preceder a la ascitis y otras manifestaciones hepáticas, afectando a los párpados, piernas y las cavidades, o generalizándose.

El edema endocrino más notorio es el mixedema, característico de la insuficiencia tiroidea, al grado de que ha dado nombre a esta enfermedad. Trátese de una infiltración especial de la piel y a veces de las mucosas, por una sustancia mucoide constituida por mucoproteínas y mucopolisacáridos, de manera que en sentido estricto, no es un verdadero edema. Es duro, elástico y

su localización más frecuente es la cara. Recién se ha demostrado que en su patogénesis participa un aumento en la extravasación de proteínas y una disminución del drenaje linfático.

La alimentación sostenidamente deficiente en proteínas y calorías llega a producir hipoproteinemia y edema.

Este síntoma puede complicarse por la coexistencia de insuficiencia cardiaca (corazón beriberi) y puede agravarse cuando se instala una alimentación "normal", posiblemente como resultado del aumento concomitante en la cantidad de sal. El edema nutricional puede ser ocasionado por padecimientos crónicos del aparato digestivo que dan lugar a desnutrición secundaria. Desde el punto de vista clínico, es similar al edema del síndrome nefrótico, de las enteropatías con pérdida de proteínas, de la insuficiencia hepática crónica y de los estados hipercatabólicos, ya que el denominador común de todas estas situaciones es la hipoproteinemia.

Toda inflamación aguda de la piel o de los órganos próximos determina un edema, ya circunscrito, ya más difuso, que se caracteriza por el color rojo, calor local y dolor espontáneo a la presión. Cuando los brotes inflamatorios se repiten, pueden dar lugar al edema inflamatorio crónico, en el que el color se hace casi normal y es apirético, casi indoloro, duro y elástico. Es lo que se observa, por ejemplo, en las erisipelas de repetición, los edemas crónicos de los párpados debidos a celulitis de la órbita o bien en los edemas consecutivos a úlceras crónicas, por lo general varicosas.

Los edemas por obstrucción venosa tienen la particularidad de aparecer localizados en el territorio correspondiente a la vena obturada o comprimida y acompañarse de dilatación simple o varicosa, de la vena, por debajo del obstáculo. A veces, la obstrucción venosa se acompaña de flebitis y el edema tiene los caracteres de la *phlegmasia alba dolens*. Las localizaciones más importantes de los edemas por obstrucción venosa son la cara, los miembros superiores y los inferiores. El edema de la cara por lo general se acompaña del cuello y del hombro (edema en esclavina), es más o menos cianótico y se debe a obstrucción de la vena cava superior por lesiones mediastínicas o trombosis. El edema de todo el brazo y el hombro, y parte del cuello se debe a la obliteración de la vena innominada del lado correspondiente. El edema estrictamente localizado en el brazo se debe a compresión u obstrucción de la vena axilar, cuya causa más importante es el cáncer del seno, con metástasis ganglionares en la axila. Puede aparecer también después de la operación radical, por lesión traumática de los linfáticos y de las venas, en la axila. El edema de los miembros inferiores, cuando es bilateral, indica una obliteración de la vena cava inferior, mientras que cuando afecta a una sola pierna, sugiere compresión u obstrucción de la vena ilíaca o femoral correspondiente o a

varices.

La dificultad en la circulación linfática de las extremidades produce el edema de éstas (linfedema). Se caracteriza por la dureza de la infiltración, de modo que la presión del dedo deja una huella no profunda, la cual desaparece rápidamente. Muchas veces adquiere un tamaño enorme, dando lugar a la deformación conocida como elefantiasis. Es bastante característico que el pie (o la mano) hinchado conserve su forma, en tanto que el edema de otras causas deforma la extremidad. Si bien al principio tiende a disminuir con el decúbito, eventualmente se vuelve permanente debido a que hay fibrosis cutánea y subcutánea. En las etapas tardías, da lugar a cambios de la piel, que se vuelve engrosada y café, presenta proyecciones papilares múltiples, denominadas "verrucosis linfostática". Puede deberse a filariasis, linfangitis, defectos congénitos en el desarrollo del sistema linfático; traumatismos de naturaleza mecánica, térmica, quirúrgica o por radiación; alergia; invasión neoplásica o puede tratarse del "linfedema primario".

El edema angioneurótico o angioedema se caracteriza por su fugacidad, rapidez de aparición y desaparición, así como su localización variable y muy circunscrita. Su sitio de elección son los párpados, labios. Su aparición es precedida de una sensación de picor o tensión.

Por último, se mencionan el edema periorbital y perioral de la dermatomiositis; el de la triquinosis que también se localiza en especial en los párpados; el edema palpebral que aparte de presentarse en los enfermos renales e hipotiroideos, así como en muchos casos de edema angioneurótico, se observa en infecciones crónicas de la cara y en algunas personas con predisposición constitucional que tienen un abolsamiento, más que verdadero edema, del párpado inferior, sobre todo después de trasnochar o dormir excesivamente, o que lo desarrollan como fenómeno normal, involutivo, sobre todo en la mujer. La sola hinchazón de los tobillos (edema premaleolar) que presentan muchas personas del sexo femenino, preocupándolas mucho, puede estar ligada a la postura de pie por los zapatos de tacón alto.

## Técnica de exploración

Durante el interrogatorio, pregúntese al paciente si ha notado hinchazón o aumento de volumen de alguna parte de su cuerpo, en particular los párpados o la porción distal de las extremidades. Ante una respuesta positiva, averiguar si la hinchazón ha sido simétrica o asimétrica; ya que esta última sugiere una causa local y no general. Conviene preguntar al paciente en qué funda su aserto de presentar hinchazón, ya que este dato puede ser equivocado. ¿El aumento de volumen es visible o sólo es una sensación de tensión?, ¿si ejerce presión con

la punta de un dedo se produce un hundimiento?, ¿le es difícil o imposible ponerse o quitarse los anillos, zapatos? A continuación inquiérase acerca de signos de inflamación: rubor cutáneo, aumento de temperatura, dolor, puesto que la presencia de estos signos sugiere una interpretación distinta. Posteriormente, investíguese la evolución de los edemas en el curso del día y su relación con las posturas. ¿Está hinchado en las mañanas al despertar?, ¿qué pasa en el curso del día?, ¿desaparece el edema cuando pone en alto las extremidades o cuando se le han recetado diuréticos? Por último, investíguese la coexistencia de otros síntomas, a manera de integrar síndromes.

¿Hay síntomas de insuficiencia cardiaca o renal?, ¿hay datos de enfermedad hepática crónica o de hipertensión portal?, ¿el edema es parte de una reacción alérgica, urticariana?, ¿hay datos de patología venosa?, ¿tiene relación con el periodo premenstrual?, ¿hay signos de hipertiroidismo?, ¿hay datos de desnutrición?

Si bien es evidente que la anamnesis puede proporcionar información útil acerca del edema, es la exploración física la que permite el diagnóstico de manera definitiva. Éste se hace mediante la observación y la palpación, auxiliadas ambas por la determinación periódica del peso corporal. La primera es útil sólo si la acumulación de líquidos ha sido de suficiente magnitud para causar cierto grado de deformidad del órgano o área corporal; la segunda permite obtener un signo patognomónico: el signo de la fóvea, consistente, precisamente, en el hundimiento o depresión de la superficie del tejido hinchado cuando se aplica presión sostenida con la punta del dedo. Por la exploración física, el clínico puede cerciorarse, de manera más certera, sobre las pautas que se han discutido antes: distribución simétrica o asimétrica; presencia o ausencia de signos de inflamación; datos objetivos de enfermedad cardiaca, renal, hepática, venosa, entre otras. En pacientes que permanecen encamados durante mucho tiempo, el edema puede localizarse sólo en las partes inferiores (es decir, en la espalda y región lumbar) y puede permanecer inadvertido si no se examinan esas áreas. Se distingue el edema blando debido al paso de líquidos desde el espacio intravascular al extravascular, del edema duro, que se resiste a evidenciar el signo de la fóvea, y que suele atribuirse a obstrucción linfática, pero que puede producirse en toda situación de edema continuo y de larga duración. Los cambios rápidos de peso corporal se deben a cambios en la cantidad de líquidos del cuerpo. Con frecuencia, es posible obtener información más precisa sobre lo que está aconteciendo en este aspecto de la fisiología hidroelectrolítica por la medición cotidiana del peso corporal que a través de la apreciación del grado de edema visible y palpable. Además, recuérdese que la retención de líquidos debe sobrepasar cierta magnitud mínima, antes de que pueda originar la aparición del edema.

# TROMBOFLEBITIS

## Definiciones

**Flebitis.** Inflamación de la pared de una vena.
**Tromboflebitis.** Flebitis asociada a trombosis venosa.

## Fundamento fisiopatológico

Las venas profundas de las extremidades inferiores son la tibial anterior, tibial posterior y la peronea, las cuales se unen para constituir la vena poplítea, la que continuando con las venas femorales, ilíacas externas y cava inferior, acarrea la sangre venosa a las cámaras derechas del corazón. Las venas superficiales de las extremidades inferiores son las safenas interna y externa. La safena interna suele ser visible por dentro del maléolo interno del pie y sigue un curso superficial, a lo largo de la extremidad inferior, para desembocar en la vena femoral cerca del ligamento inguinal. La vena safena externa puede ser visible por fuera del maléolo externo y sigue su curso hasta desembocar en la vena poplítea detrás de las rodillas. En posición de pie, la presión venosa en las extremidades inferiores es de 120 cm de agua y se reduce a 20 cm de agua durante la marcha. La velocidad de la corriente sanguínea venosa es de sólo de 4 cm de agua/ seg en la safena y 0.5 cm de agua/ seg en las venas profundas, lo que contrasta con una velocidad de 7 cm de agua/ seg en la vena cava inferior. El retorno venoso es facilitado por las contracciones musculares, que exprimen la sangre hacia arriba, y por las válvulas venosas bicúspides que sostienen la columna sanguínea previniendo su descenso por gravedad. La formación de trombos es facilitada por la estasis venosa y la lentitud del flujo, así como por cualquier lesión traumática o inflamatoria del endotelio venoso, que estimulan la agregación de las plaquetas y la formación de fibrina.

La estasis venosa se observa comúnmente en el periodo posoperatorio y en padecimientos que obligan a guardar reposo prolongado en cama. Otro factor predisponente de importancia es la hipercoagulabilidad sanguínea, que se observa en casos de policitemia, trombocitosis, deficiencia de antitrombina III, proteínas C y S, síndrome antifosfolípidos, y en padecimientos neoplásicos, especialmente pulmonares y pancreáticos.

## Semiología

Las trombosis y tromboflebitis se presentan preferentemente en las siguientes situaciones:
**a)** En presencia de padecimientos que usualmente aumentan la coagulabilidad

de la sangre.
- Deficiencia de antitrombina III.
- Deficiencia de proteínas C o S.
- Anomalías del sistema fibrinolítico.
- Disfibrinogenemia.
- Deficiencia del factor X II.
- Anticoagulante del lupus eritematoso, mejor llamado anticuerpos antifosfolípidos.

**b)** En situaciones que de manera secundaria, pueden favorecer la coagulación de la sangre.
- Anomalías de coagulación y fibrinólisis: neoplasias malignas, embarazo, uso de anticonceptivos orales, síndrome nefrótico.
- Anomalías plaquetarias: enfermedades mieloproliferativas, hemoglobinuria paroxística nocturna, diabetes mellitus, hiperlipidemias, trombocitopenia causada por heparina.
- Anomalías de la circulación y vasos sanguíneos: situaciones que favorecen la estasis venosa (inmovilización, obesidad, edad avanzada, estado posoperatorio); prótesis arteriales; vasculitis y padecimientos vasculares oclusivos; homocistinuria; hiperviscosidad sanguínea (policitemia, leucemia, anemia de células falciformes, leucoaglutinación, aumento de la viscosidad del suero); púrpura trombocitopénica trombótica.

En la experiencia del autor, las causas más comunes son las condiciones que favorecen la estasis venosa.

## Técnica de exploración

Descúbranse ampliamente las extremidades inferiores. Notar si hay enrojecimiento, dolor, hinchazón y edema local a lo largo de la vena. En ocasiones, ésta adquiere consistencia firme a medida que el trombo se organiza. Tener sospecha diagnóstica de trombosis venosa profunda si el paciente se queja de edema y de dolor localizado y profundo a la palpación.

La mayor parte de las trombosis profundas de la pantorrilla y especialmente del muslo son silenciosas desde el punto de vista clínico. En consecuencia, sólo pueden diagnosticarse mediante técnicas especiales como el ultrasonido Doppler.

Medir la circunferencia de las pantorrillas siempre que se sospeche la posibilidad de tromboflebitis y compar ambos lados. Si su diferencia es mayor de 1.2 cm, la sospecha de tromboflebitis es válida. También comparar la temperatura cutánea, que aumenta en casos de flebitis activa. En ocasiones, es posible palpar una cuerda originada por la vena trombosada, si bien esto es más

fácil de percibir cuando la tromboflebitis afecta a las venas superficiales.

Cuando existe dolor en la extremidad inferior, es importante establecer el diagnóstico diferencial entre el dolor originado por una tromboflebitis y el que se debe a alteraciones musculares o sinoviales. Una prueba útil es la de Homans, que permite descubrir la irritabilidad de los músculos posteriores de la pierna, a través de los cuales siguen su curso las venas inflamadas o trombosadas. El signo es positivo cuando la flexión dorsal del pie del lado afectado es menos completa y encuentra mayor resistencia que en el lado no afectado. A veces, la resistencia a la flexión dorsal puede manifestarse por la flexión involuntaria de la rodilla; no es indispensable que el paciente experimente dolor (figura 40–5).



**Figura 40–5.** Prueba de Homans.

Otra prueba útil es la del manguillo de Lowenberg. Para esta prueba, se aplica

el manguillo del esfigmomanómetro en la porción distal del muslo, inmediatamente por encima de la rodilla. Se aplica gradualmente presión hasta alcanzar la cifra de 180 mm Hg y se pregunta al paciente si está experimentando alguna molestia desusada. Es normal que haya cierta molestia discreta. En cambio, si el paciente se queja espontáneamente de dolor en la pantorrilla cuando la presión está entre 20 y 80 mm Hg (es decir, por encima de la presión venosa), debe sospecharse fuertemente la existencia de enfermedad venosa local, en particular si presiones más elevadas (150 a 180 mm Hg) en la extremidad contralateral son bien toleradas.

Otros signos que pueden ser de utilidad son los siguientes: el signo de Mases que consiste en la producción de más dolor en la pantorrilla cuando se hace la palpación en dirección anteroposterior que cuando se hace en forma lateral. El signo de Lawrence consiste en la producción de dolor localizado en la pierna durante la tos. Por último, el signo de Owane consiste en la producción de dolor a la palpación en la planta del pie.

Es aconsejable iniciar la investigación con pletismografía de impedancia, la cual, de resultar positiva, permite hacer el diagnóstico y justifica el inicio inmediato del tratamiento anticoagulante. Si el resultado de la prueba es equívoco, se debe recurrir a la ultrasonografía Doppler (véase Alteraciones vasomotoras periféricas en Aparatos respiratorio y circulatorio).

# PULSOS ARTERIALES

Es importante hacer la palpación bilateral de los pulsos de las arterias radiales, cubitales, femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores.

## Semiología

**a) Pulsos radiales y cubitales.** Los pulsos radiales desiguales pueden deberse a:

- Curso aberrante de la arteria radial, que se vuelve profunda y difícil de palpar. Antes de atribuir algún significado específico a esta observación, conviene comparar el pulso braquial y la presión arterial con ambos brazos.
- Aneurisma disecante de la aorta.
- Síndrome del arco aórtico.
- Síndrome de la costilla cervical o del escaleno anterior. Se conoce ahora con el nombre de síndrome del desfiladero torácico superior. Se caracteriza por la combinación, en proporción variable, de síntomas neurológicos y vasculares. Los primeros consisten en parestesias, dolor, entumecimiento y hormigueos en la cara cubital del brazo, desencadenados por la elevación de la extremidad superior (por ejemplo, durante el peinado o lectura del periódico abierto). Los síntomas vasculares consisten en frialdad de la extremidad afectada y fenómeno de Raynaud. La etiología del síndrome se encuentra en la existencia de costillas cervicales, exostosis de la primera costilla torácica, la clavícula y el músculo escaleno anterior que al constituir un estrecho desfiladero musculoesquelético, comprimen, en ciertas posiciones, el paquete neurovascular constituido por la arteria subclavia (que al pasar el desfiladero, cambia de nombre a arteria axilar), las venas y el plexo braquial. El diagnóstico se obtiene mediante las siguientes maniobras clínicas. H ipoestesia o hiperestesia cutánea en el área del nervio cubital y reducción de la fuerza muscular mediante la abducción a 90 º; reducción o ausencia del pulso y descenso de la presión arterial con la abducción (signo de Adson); soplo en la arteria subclavia; palidez y fatiga precoz, al mantener elevada la extremidad. El diagnóstico se refuerza mediante la tomografía computarizada de la columna vertical, ultrasonografía con Doppler, pletismografía y electromiografía.
- Embolia arterial.
- Trombosis arterial.
- Estenosis aórtica supravalvular. En este caso, el pulso radial derecho es

usualmente prominente.

**b) Pulsos femorales.** Los pulsos femorales pueden estar disminuidos en los siguientes casos:

- Aterosclerosis de las arterias ilíaca primitiva o externa.
- Síndrome de Leriche, o sea, la oclusión trombótica de la bifurcación aórtica.
- Aneurisma disecante de la aorta.
- Coartación de la aorta. Sospechar en los niños o adultos jóvenes, si ninguno de los pulsos femorales es palpable, o si ambos están igualmente debilitados y retardados y si, además, hay hipertensión en las extremidades superiores. Pocas veces, la hipertensión de las extremidades superiores, unida a un pulso femoral débil o ausente, se debe a coartación de la aorta abdominal y a estrechamiento de la arteria o arterias renales.

El diagnóstico de coartación en el sitio usual puede ser confirmado si las pulsaciones de las arterias colaterales pueden ser sentidas por dentro de las escápulas o en los ángulos de las escápulas. En estas circunstancias, a menudo se encuentra que los pulsos carotideos están exagrados.

**c) Pulsos pedios y tibiales posteriores.** Su disminución o ausencia se debe, en especial, a aterosclerosis.

**d) Amplitud del pulso.** Crece cuando hay aumento del débito cardiaco, como ocurre:

- En los crecimientos del ventrículo izquierdo, sin obstáculo para su vaciamiento.
- Cuando sube de manera aislada la presión arterial sistólica por esclerosis aórtica.
- Cuando la presión diastólica baja, como en los casos de anemia, hipertiroidismo y fístulas arteriovenosas.
- Merece mención aparte la insuficiencia aórtica porque aquí, además del crecimiento de la amplitud del pulso, aparecen otros signos:
  1. Pulso rebotante, saltón o de Corrigan, caracterizado por el carácter brusco del latido y el colapso ulterior, también brusco, de la arteria.
  2. Pulso capilar o “signo de Quincke”: enrojecimiento y palidez pulsátiles de la piel subungu eal que se observa al ap licar p resión moderada en la uña.
  3. Signo de Musset: oscilaciones de la cabeza sincrónicas con el pulso y debidas al impacto balístico del gasto ventricular aumentado.

**e) Auscultación arterial.** Los signos auscultatorios de las arterias carótidas se describen en el apartado correspondiente (Pulso carotideo). Merecen mención, aquí:

- El equivalente auscultatorio del pulso rebotante: sonido de “disparo de

pistola” o “signo de Traube” audible sobre la arteria femoral.

- Los dos soplos audibles en la arteria pulmonar, en el paciente con insuficiencia aórtica, cuando aquélla se ocluye parcialmente por el dedo del observador: sistólico el que se escucha en situación distal al dedo, diastólico el proximal (“doble soplo de Duroziez”).

## Técnica de exploración

Graduar la magnitud del pulso con una escala de 0 a 4, en la cual 0 significa ausencia de pulsación; 1 representa una disminución acentuada; 2, reducción moderada; 3, pulsación normal y 4, pulsación aumentada. Aquí, como en tantos otros aspectos de la clínica, se requiere de una habilidad que sólo se obtiene con la experiencia. En ocasiones, puede surgir la duda de si el observador está palpando el pulso del paciente o el de sus propios dedos. Esto se resuelve con facilidad si la frecuencia por minuto de uno y otro es diferente, diferencia que se puede acentuar si el médico o el paciente realizan durante algunos minutos un ejercicio violento. Se insiste en la importancia de comparar el pulso de las arterias homólogas en búsqueda de diferencias significativas. La técnica de palpación de las principales arterias es la siguiente:

a) **Arteria femoral ( figura 40–6) .** Se palpa en la ingle, inmediatamente por debajo del ligamento inguinal. El observador se colocará al lado y con la cara dirigida hacia la cara del paciente y aplicará presión gradual, con la punta de sus dedos segundo, tercero, cuarto, en una línea perpendicular al eje longitudinal del muslo y paralela al ligamento inguinal.



**Figura 40–6.** Palpación del pulso. Arteria femoral.

**b) Arteria poplítea.** Puede ser difícil de palpar, especialmente en individuos obesos. Para examinar la arteria poplítea izquierda, el paciente se acuesta en decúbito ventral y el médico se coloca a su izquierda, mirando hacia sus pies. Con su mano derecha sostiene la pierna del paciente, flexionada a nivel de la rodilla.

Utilizando el pulgar de la mano izquierda, se buscan las pulsaciones de la arteria presionándola, con intensidad gradualmente creciente, contra el hueco poplíteo. Repítase la maniobra, usando las manos opuestas, para la palpación de la arteria poplítea derecha (figura 40–7). Otro método consiste en colocar al paciente en posición sentada o en decúbito dorsal, y en palpar el pulso mediante las puntas de los dedos de ambas manos, al tiempo que los dedos pulgares se aplican contra la región infrarrotuliana.



**Figura 40–7.** Palpación del pulso. Arteria poplítea.

**c) Arteria dorsal del pie ( pedia) .** El médico, sentado, sostiene con una mano el talón del paciente, que está sentado también; coloca el pulgar de la otra mano sobre la superficie plantar del pie y utiliza los pulpejos de los dedos restantes para palpar la arteria, que suele seguir su curso a lo largo de la parte media del dorso del pie. Es preciso tomar en cuenta la existencia de variaciones anatómicas en el sitio de la arteria, que puede estar hasta 2.5 cm por afuera de la línea media (figura 40–8).



**Figura 40–8.** Palpación del pulso. Arteria pedia.

**d) Arteria tibial posterior.** Suele ser palpable inmediatamente por debajo y un poco por detrás del maléolo interno. Tanto el paciente como el médico están sentados; el talón es sostenido con una mano y, mientras el pulgar se aplica contra la parte externa del tobillo, los pulpejos de los otros dedos palpan las pulsaciones de la arteria. En presencia de obesidad o edema, puede ser muy difícil la palpación de esta arteria (figura 40–9).



**Figura 40–9.** Palpación del pulso. Arteria tibial posterior.

**e) Arteria radial.** Tómese la mano del paciente con la mano del médico, como si se saludasen; aplíquense los dedos segundos, tercero y cuarto de la otra mano contra la arteria radial.

# FENÓMENO DE RAYNAUD

Por su importancia clínica, conviene que se le dedique un apartado especial.

## Definición

Reactividad vascular anormal provocada por la temperatura ambiental fría o el estrés emocional. Recién, se ha sugerido que los términos “fenómeno de Raynaud” y “enfermedad de Raynaud” sean sustituidos por “fenómeno de Raynaud secundario o primario”. En el fenómeno de Raynaud primario el paciente tiene ataques típicos, simétricos, en ausencia de signos de ulceración, orificios puntiformes o gangrena; se encuentran presentes los capilares de los lechos ungueales, y los datos de laboratorio revelan una velocidad de sedimentación globular normal y anticuerpos antinucleares negativos. El fenómeno de Raynaud secundario se presenta en las enfermedades del tejido conectivo (esclerodermia, lupus eritematoso diseminado, dermatomiositis, síndrome de Sjögren); vasculitis; síndromes de hiperviscosidad plasmática; efecto de drogas (nicotina, cocaína, ergotamina, bleomicina, vincristina, vinblastina; uso laboral de herramientas vibratorias).

## Fundamento fisiopatológico

El fenómeno ocurre en tres fases.

**a) Fase pálida.** Hay espasmo de las arterias de los dedos y consiguiente interrupción del flujo sanguíneo local; sobreviene palidez cutánea acompañada de adormecimiento, parestesias o dolor.
**b) Fase cianótica.** La piel de los dedos adquiere coloración azul, púrpura e incluso negruzca, como consecuencia de la presencia de sangre desoxigenada en la red capilar posarteriolar.
**c) Fase hiperémica.** Debida al restablecimiento del flujo sanguíneo.

Las teorías fisiopatológicas antiguas, que atribuían el fenómeno a alteraciones del sistema nervioso autónomo, han sido desechadas. Ahora se sabe que el endotelio vascular, además de constituir una barrera física entre la sangre y los tejidos, produce enzimas, receptores y mediadores biológicos como la prostaciclina, agente que antagoniza al tromboxano, un vasoconstrictor de origen plaquetario, y el oxido nítrico, potente agente vasodilatador que neutraliza al tromboxano y la endotelina, vasoconstrictores ambos. Se ha postulado que el fenómeno de Raynaud se debe a la producción defectuosa de

estos vasodilatadores de origen endotelial. También se ha sugerido la existencia de sensibilidad aumentada a agentes agonistas de los receptores α-adrenérgicos.

## Semiología

La sospecha diagnóstica depende de la descripción del paciente; no existe una prueba confiable de laboratorio; la inmersión de la mano en agua helada es dolorosa y potencialmente peligrosa, además de ser poco sensible. Interróguese activamente acerca del síntoma: enfriamiento de las manos (que no siempre es considerado como anormal por el paciente, a menos que sea muy acentuado). Pregúntese acerca del empleo de drogas y tabaco, y utilización de herramientas vibratorias. Si la edad en que primeramente se manifestó el fenómeno es de más de 35 años, lo más probable es que sea “secundario”. En estas condiciones, investíguese la probabilidad de que exista alguna de las enfermedades antes mencionadas. Serán los estudios paraclínicos: microscopia capilar de los lechos ungueales, anticuerpos antinucleares, crioglobulinas, aglutininas al frío, entre otros, los que permitirán el establecimiento del diagnóstico primario.

# PRESIÓN ARTERIAL EN EXTREMIDADES INFERIORES

## Fundamento fisiopatológico

La coartación de la aorta constituye una de las causas poco frecuentes, pero susceptibles de corrección, de la hipertensión arterial. En estos casos, el dato fundamental de exploración física es la diferencia de presiones sistólicas entre las extremidades superiores e inferiores. Así, pues, es indispensable medir la presión arterial en las extremidades inferiores de todo paciente en que se descubra la existencia de presión arterial elevada, al ser medida ésta en la extremidad superior. Esta recomendación es en particular importante si se trata de una persona joven.

## Técnica de exploración

De ser posible, utilícese un brazalete más ancho y largo que los ordinarios, dado el mayor calibre del muslo que del brazo. El paciente se acuesta en decúbito ventral y el brazalete se aplica en el tercio medio del muslo, de tal manera que la bolsa de compresión quede colocada contra la cara posterior. El estetoscopio se aplica sobre la arteria poplítea y se buscan, como en la medición hecha en el brazo, los ruidos de Korotkoff. Normalmente, la presión arterial sistólica en el muslo es 10 a 40 mm Hg más alta que en el brazo, mientras que la presión arterial diastólica es sensiblemente igual en las dos partes.

**Índice tobillo-brazo.** Es un excelente medio de describir la existencia de circulación arterial deficiente en las extremidades inferiores. Es la técnica más favorable que requiere la aplicación de ultrasonografía Doppler. Consiste en medir la presión arterial sistólica en los dos tobillos y en los dos brazos, así como dividir la presión sistólica del tobillo entre la presión sistólica del brazo en cada lado. Valores 0.90 a 1.30 son considerados como normales; 0.41 a 0.89 como moderados, 0.20 a 0.40 como graves. Estos resultados tienen valor pronóstico con relación al infarto miocárdico, enfermedad isquémica cerebrovascular e isquemia vascular periférica.

# BIBLIOGRAFÍA


**Batista B, Pizzuto J:** Estados hipercoagulables. En: Uribe RM*: Tratado de Medicina Interna*, 2a ed., México, Edit. Méd. Panamericana, 1995.

**Castro N GE, López RJC:** Insuficiencia arterial de las extremimades. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed). *El Internista, Medicina Interna para Internistas*. Nieto Editores. México. 2008:516-521.

**Chávez RI:** *C ardioneumología fisiopatológica y clínica.* México: UN AM 1973;1:544, 902.

**Chávez RI***: C ardioneumología fisiopatológica y clínica.* México: UN AM 1973;1:753.

**Delp MH, Manning RT:** Propedéutica médica de Major, 7a ed. México: Edit. Interamericana, 1968:150.

**DeWeese JA:** Venous and lymphatic disease. En: Schwartz SI: *Principles of Surgery*, 2a ed. New York: McG raw-Hill 1969:1:913.

**Duarte-Mote J, Espinosa-López FR, Romero-Figueroa MS:** Trombosis venosa profunda. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed*). El Internista, Medicina Interna para Internistas*. Nieto Editores 4ª Ed. México. 2013:628-636.

**Laredo F:** Insuficiencia venosa crónica. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed*). El Internista, Medicina Interna para Internistas*. Nieto Editores. México. 2008.508-511.

**Méndez-Pérez A, Ferreira-Hermosillo A:** Insuficiencia arterial de las extremidades. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (ed*). El Internista, Medicina Interna para Internistas*. Nieto Editores 4ª Ed. México. 2013:636-648.

**Welt LG:** Edema. En: Wintrobe MM *et al.* (Eds.): *Harrison's principles of internal medicine*, 7a ed. Nueva York, McG raw- Hill Book C o., 1974:176.




## Definición

El conjunto de partes blandas y duras que constituyen la unión entre dos o más huesos.

## Fundamento fisiopatológico

Existen entre las articulaciones grandes y profundas diferencias morfológicas, lo que ha obligado a clasificarlas en: movibles o diartrosis, semimovibles o anfiartrosis e inmóviles o sinartrosis. Las primeras son las que sobre todo interesan al clínico, pues son las que con mayor frecuencia sufren cambios patológicos. Las partes que las componen son: las superficies articulares de variable forma; los cartílagos articulares, que reúnen a la solidez, gran flexibilidad y elasticidad, que ceden a la presión “pero recobran su primitivo estado en cuanto aquélla cesa así se previenen los efectos de los choques y de los roces (Cruvelhier)”; fibrocartílagos marginales o rodetes articulares que tienen por objeto aumentar, a la vez, la extensión y profundidad de las superficies articulares a las cuales van anexos; los fibrocartílagos articulares o meniscos, medios de unión o ligamentos, medios de deslizamiento o sinoviales, que son membranas delgadas que tapizan el interior y exhalan en su superficie un líquido untuoso y filamentoso que se ha comparado a la clara de huevo, por esto, se designa con el nombre de sinovia. Deposita en forma continua este líquido sobre las superficies esqueléticas en continua relación, las sinoviales facilitan su juego recíproco, y esto les da una importancia considerable en la mecánica articular.

## Semiología

**a) Articulación temporomaxilar.** La artritis temporomaxilar se caracteriza por una alteración en el juego entre el cóndilo del hueso maxilar inferior y la fosa glenoide del hueso temporal. Desde el punto de vista clínico se manifiesta por dolor durante la masticación, localizado en el lugar de la articulación e irradiado a la cara. La idea de que el trastorno se debe al alineamiento defectuoso de las arcadas dentarias superior e inferior, parece haber sido desechado.

## Técnica de exploración

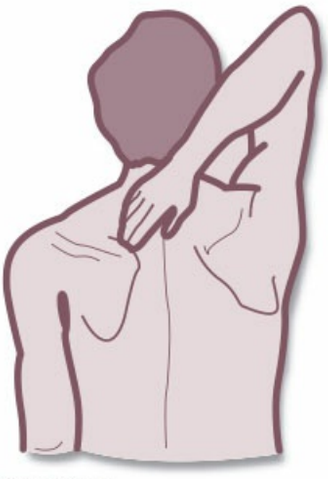
Pídase al paciente que señale con el dedo el sitio en que se concentra el dolor (figura 41–1). Colocado enfrente del paciente ordene que abra la boca con amplitud y nótese si la línea media del maxilar inferior se desvía hacia el lado doloroso. Compruébese que hay dolor en la articulación al aplicar ahí presión externa e interna (mediante la introducción del dedo meñique en el meato del conducto auditivo externo) (figura 41–1).

Examínese cada articulación investigando presencia de rubor, color, hinchazón, dolor espontáneo y a la palpación, y deformidades. Cuantifíquese la limitación en la amplitud de su movilidad y en la fuerza de su movilización activa; la longitud comparada de las extremidades y el grado de atrofia de los músculos. La mejor manera de evaluar la amplitud de la movilidad articular es comparándola con la del observador

| Articulación | | Exploración física |
|---|---|---|
| **Temporomandibular** | **Hinchazón** | **Dolor** |
| | | Dolor producido al aplicar presión con el dedo en o delante del oído a la vez que el paciente abre y cierra la boca |
| **Hombro** | **Hinchazón** | **Dolor** |
| Se altera en la artritis reumatoide y la espondilitis anquilosante; no en la osteoartritis. | Puede notarse en las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular solamente | Localizado y especialmente notable durante la movilización de la articulación |
| | **Amplitud de la movilidad** | |
| | El paciente nota el problema al cepillarse el cabello, al abrochar el brassière | |

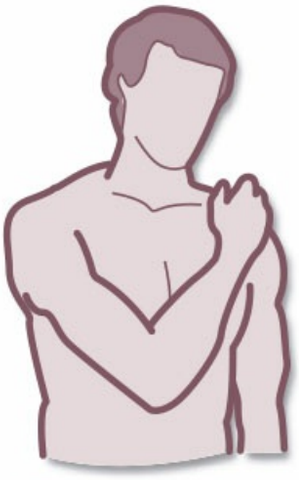
Cuatro movimientos que facilitan la evaluación de la amplitud del movimiento

Normal
Abducción
y rotación externa



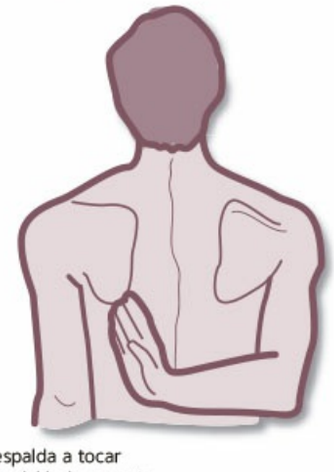
La mano alcanza la región occipital
y la escápula del lado opuesto

Normal
Abducción
y rotación interna



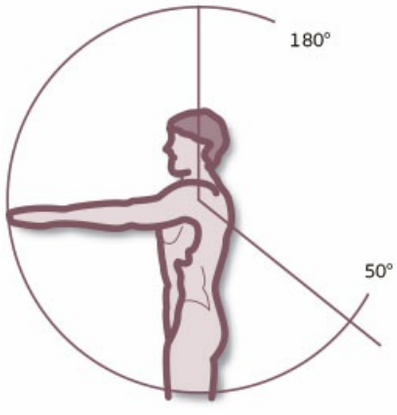
La mano logra tocar el acromion del lado opuesto

Normal
Abducción
y rotación interna



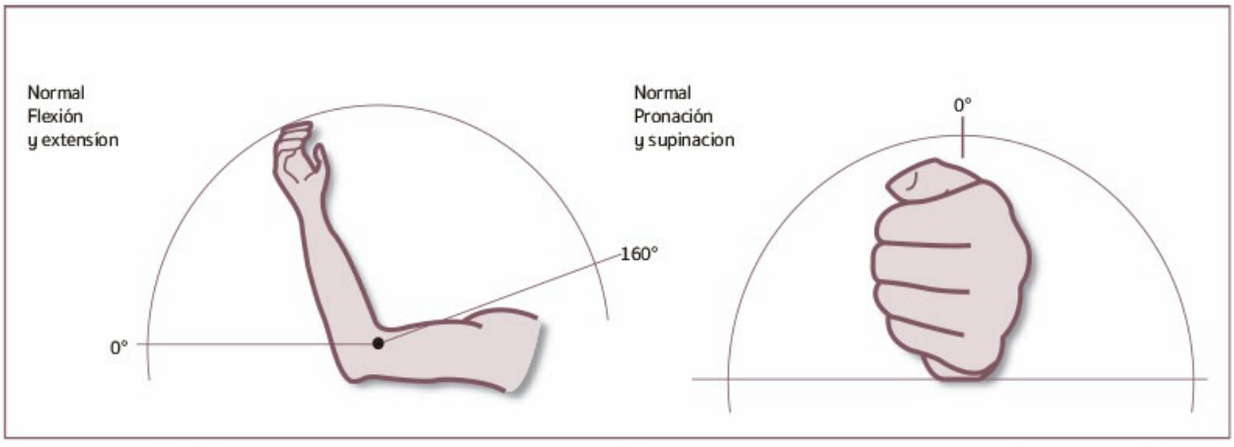
La mano llega por la espalda a tocar
la punta de la escápula del lado opuesto

Normal
Flexión
y extensión

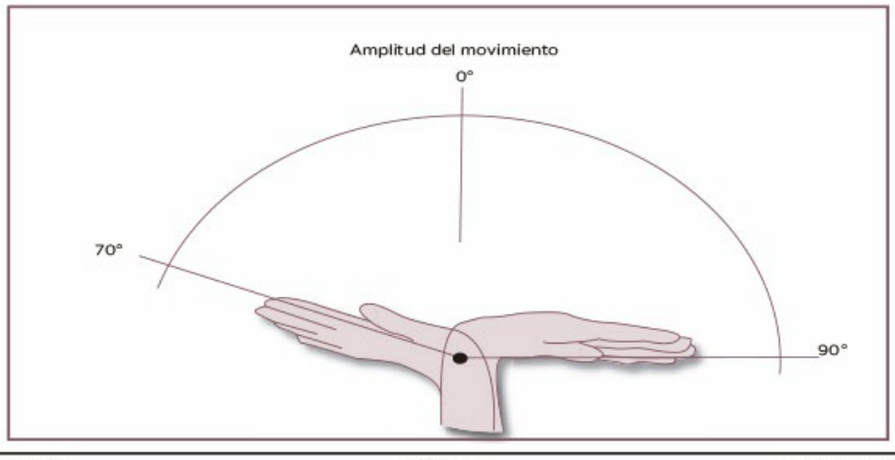



Los brazos se columpian hasta adelante y encima
de la cabeza (flexión) y hasta atrás (en tensión)

| Articulación | | Exploración física |
|---|---|---|
| **Codo** | **Hinchazón** | **Dolor espontáneo y provocado** |
| Se altera en la artritis reumatoide; no en la osteoartritis ni en la espondilitis anquilosante | Palpable entre los epicóndilos lateral e interno y en la apófisis olecraneana por palpación más firme puede notarse hinchazón de la sinovial<br><br>Búsquese la presencia de nódulos o tofos en la bolsa sinovial del olécranon y en el hueso cubital cercano | El dolor a la palpación en los epicóndilos es sugestivo de epicondilitis más que de artritis |

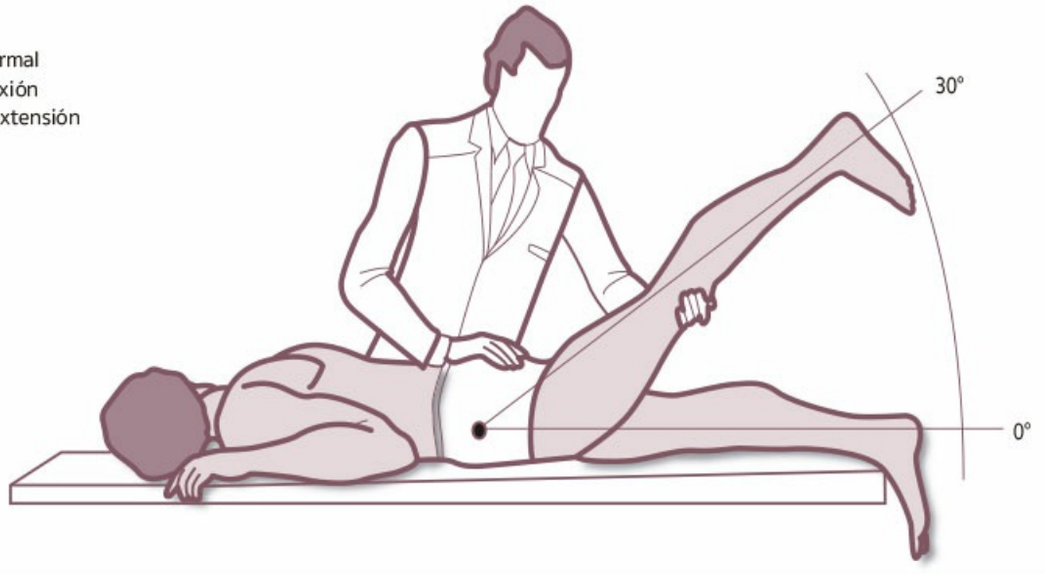



| Muñeca | Hinchazón | Dolor espontáneo y a la palpación |
|---|---|---|
| (Se altera en la artritis reumatoide; casi nunca en la osteoartritis o espondilitis anquilosante) | Dolor e hinchazón en la apófisis estiloidea del cúbito: muy sugestiva de artritis reumatoide | Dolor localizado en la apófisis estiloide del radio: indica enfermedad periarticular |
| **Mano** | **Hinchazón** | **Dolor espontáneo y provocado** |
| (Se altera en la artritis reumatoide o espondilitis anquilosante) | Ordene al paciente que cierre la mano: la desaparición de los "valles" normalmente presentes en el puño se deben a hinchazón<br>Se nota fluctuación en la hinchazón de la cápsula | Un fuerte apretón de manos con el paciente revelará la presencia de dolor en las articulaciones metacarpofalángicas |
| | **Amplitud del movimiento** | |
| | Variable de un individuo a otro, pero deberá poder cerrar completamente la mano y abrir totalmente la mano. Extender en abanico todos los dedos, desde el segundo al quinto | |



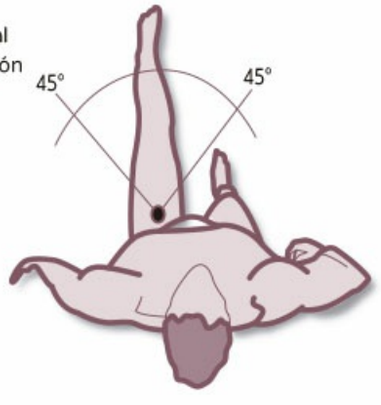

| Cadera | Hinchazón | Dolor espontáneo y a la palpación |
|---|---|---|
| (Se altera en la artritis reumatoide, osteoartritis y espodilitis anquilosante) | Presione sobre bolsa sinovial del trocánter para descartar sinovitis | La hiperextensión suele ser el primer movimiento que se afecta y llega a perderse, en las enfermedades de la cadera |

Normal
Flexión
y extensión




Con el paciente en decúbito ventral, estabilice su pelvis y levante su extremidad

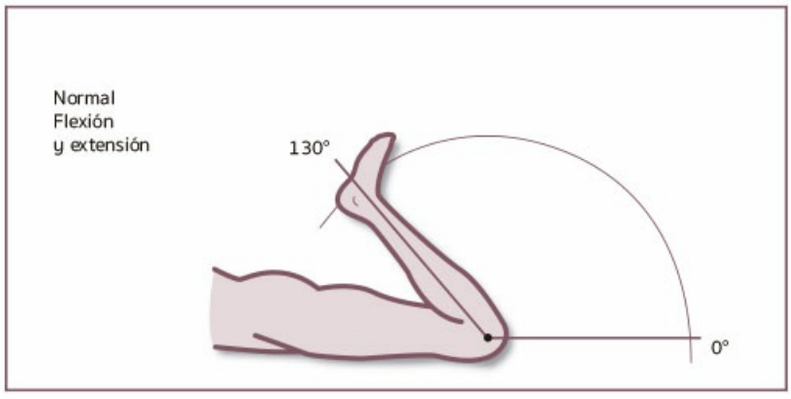
Normal
Rotación



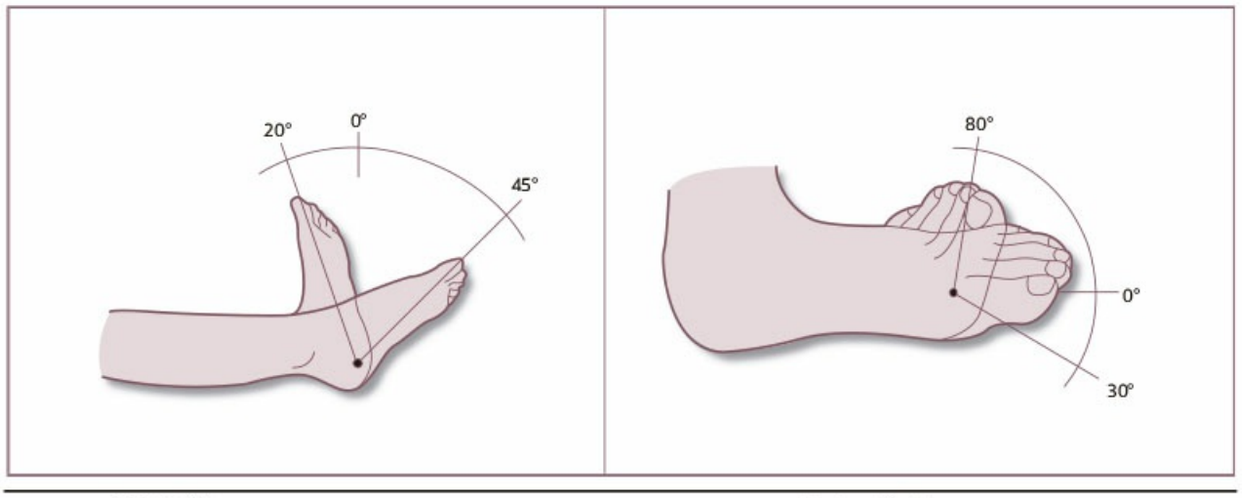

Normal
Flexión, abducción
y notación



| Rodilla | Hinchazón | Amplitud del movimiento |
|---|---|---|
| (Se altera en la artritis reumatoide, osteoartritis y espondilitis anquilosante) | Puede observarse en las fosas intrarrotuliana y suprarrotuliana y en el hueco poplíteo, detrás de la rodilla<br><br>Derrames demasiado pequeños para ser visibles se detectan al usar ambas manos para empujarlos de un lado a otro, produciendo una "onda fluida" | El paciente debe ser capaz de ponerse en cuclillas con las rodillas bien flexionadas y luego ponerse de pie |

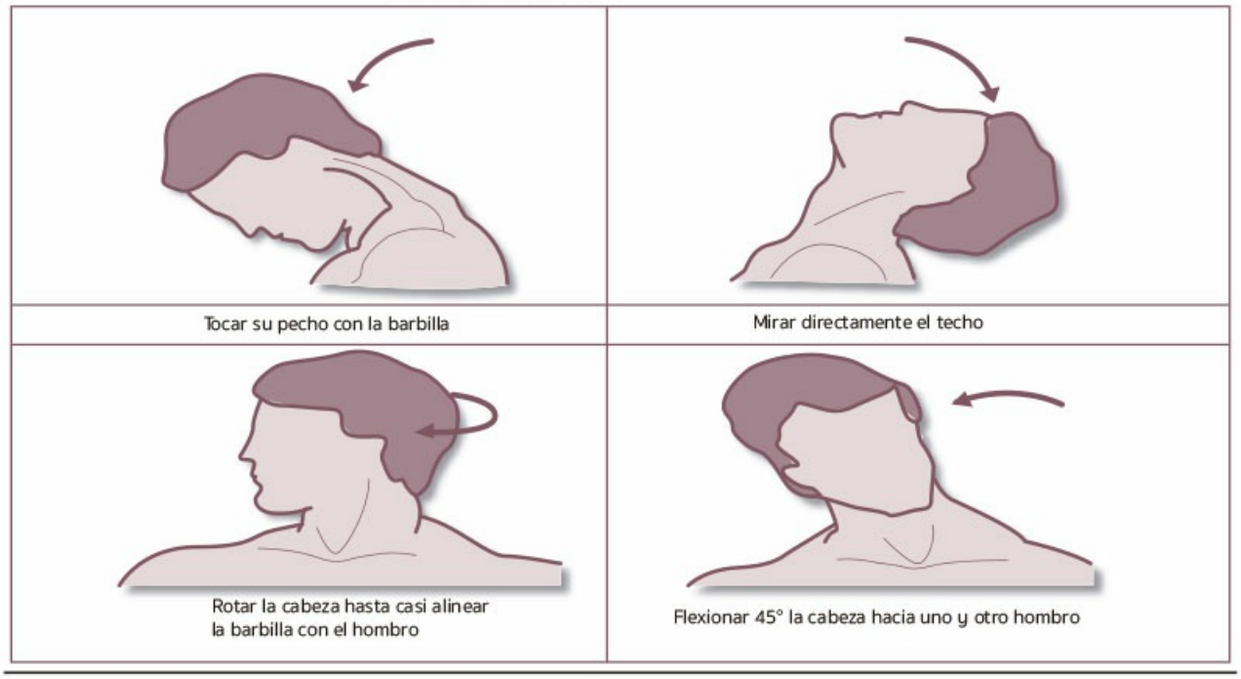



| Tobillo y pie | Hinchazón | Dolor espontáneo y a la palpación |
|---|---|---|
| (Se alteran en la artritis reumatoide y osteoartritis; el tobillo se altera en la espondilitis anquilosante) | Más frecuente en la parte anterior del tobillo. Puede verse en el sitio de inserción del tendón. Revisar por separado las articulaciones interfalángicas proximales y distales | Examínese el tendón de Aquiles buscando nódulos y dolor<br>Comprímanse juntamente las articulaciones del tarso<br>Comprímanse las articulaciones metatarsofalángicas a modo que la piel que las cubre se arrugue |
| **Amplitud de movilidad** | | |
| El paciente debe poder caminar de puntas y de talones y sobre los bordes de los pies (externos e internos) | | |




| Articulación | Exploración física |
|---|---|
| **Columna cervical** | **Dolor espontáneo y a la palpación** |
| (Se altera en la artritis y espondilitis anquilosante) | Puede haber dolor, particularmente en los movimientos extremos, aunque la movilidad se conserve |
| **Amplitud de movimiento** | |

El paciente debería poder:




| Columna dorsal | Amplitud de movimiento | |
|---|---|---|
| (Expansión torácica reducida en la espondilitis anquilosante; raras veces dolor a la presión en la artritis reumatoide y ocasionalmente en la osteoartritis) | Expansión torácica: colóquese una cinta métrica alrededor del tórax a nivel de las tetillas; mídase la diferencia de circunferencia entre la inspiración y la espiración máxima<br>Normal: diferencia de 6 a 7 cm | |
| **Columna lumbar y sacroilíaca** | | **Dolor espontáneo y a la palpación** |
| (Se altera en la osteoartritis y espondilitis anquilosante, no en la artritis reumatoide) | | Es posible provocar dolor en la región sacroilíaca del paciente haciendo que se acueste cerca del borde de la mesa de exploración y moviendo cada pierna separadamente hacia fuera y debajo del nivel de la mesa |
| | **Amplitud de movimiento** | |
| | Prueba de Shober: con el paciente de pie, póngase una marca a nivel del cuerpo vertebral a nivel de las espinas ilíacas posteriores y otra 10 cm más arriba. Pida al paciente que trate de tocar el piso con la punta de sus dedos y mida la distancia entre las 2 marcas<br>Normal: 15 cm o más durante la flexión máxima. Puede reducirse a 13 cm en la orteartritis y a 11 cm en la espondilitis anquilosante | |

**Figura 41-1.** Exploración física de las articulaciones.

# ARTICULACIÓN DEL HOMBRO

## Dolor del hombro

### *Fundamento fisiopatológico*

La articulación del hombro es la que tiene mayor movilidad y menor estabilidad de todas las articulaciones del cuerpo humano. Es una enartrosis compleja unida por los músculos que la rodean y que constituyen una "cápsula". Consta de tres articulaciones: acromioclavicular, glenohumeral y esternoclavicular, y tiene dos planos de deslizamiento: escapulotorácico y subacromial. Es importante recordar que el tendón del supraespinoso tiene que pasar por debajo de la apófisis acromiana para insertarse en el borde del húmero, y que se encuentra separado del músculo deltoides y del acromion por la bolsa serosa subdeltoidea. El tendón del bíceps, por su parte, descansa sobre un canal óseo (la corredera bicipital), y está recubierto y mantenido en su sitio por una aponeurosis fibrosa. Estos tendones con movimiento están predispuestos al traumatismo que lleva a la tendinitis (mal llamada bursitis) supraespinosa y bicipital, ambas causas comunes de dolor en el hombro. Por otro lado, el dolor en esa misma región anatómica puede proceder de alteraciones musculares, lesiones de la columna cervical, un padecimiento generalizado: la polimialgia reumática, enfermedades de las arterias coronarias (isquemia e infarto) y procesos patológicos que se localizan alrededor de la porción central de los músculos del diafragma, y que por estar dichas porciones inervadas por el nervio frénico, ocasionan dolor referido al hombro del lado correspondiente; se incluyen aquí procesos patológicos de diversa índole, de localización tanto supradiafragmática como infradiafragmática.

## Semiología

El dolor del hombro se presenta en las siguientes condiciones:

a) **Lesiones de la articulación propiamente dicha.** Artritis de tipo inflamatorio (artritis reumatoide, otras variedades reumatoides) o degenerativo. Están afectadas otras articulaciones.
b) **Lesiones de la cápsula.** Tendinitis supraespinosa (bursitis subdeltoidea), incluye la calcificada; tendinitis bicipital (bursitis subacromiana), ruptura musculotendinosa (en especial de los tendones subescapular y bicipital), y tendinitis infraespinosa y del redondo menor (rara). El padecimiento también ha recibido los nombres de: bursitis, tendinitis calcificada y periartritis del hombro. Es el causante más frecuente de dolor de hombro

(90% de los casos). Éste empeora en abducción y durante la noche, por la posición colgante del brazo. La palpación es en particular dolorosa en el manguillo rotatorio de la articulación. Si se mantiene fija la escápula, el dolor al hacer el movimiento de abducción empieza a los 70°.

**c) Hombro con contracción crónica (hombro congelado).** Por lo general, es secundario al tratamiento inadecuado de otra lesión articular. También se conoce con el nombre de capsulitis adhesiva. Es común en mujeres mayores de 50 años.

**d) Artritis acromiohumeral.** Su presencia es sugerida por la asociación de dolor y crepitación fina durante el movimiento; y por el dolor intenso producido al presionar la cápsula articular por debajo de la apófisis coracoide. Es importante descartar la posibilidad de una etiología infecciosa en estos casos.

**e) Síndrome de mano-hombro.** En este síndrome se produce un hombro contraído y doloroso con inflamación y contracción de la mano, muchas veces acompañado de historia reciente de una enfermedad significativa como infarto del miocardio, afección torácica o del cuello. También se le llama neurodistrofia refleja. Se acompaña de signos de inestabilidad vasomotora de la mano (palidez, hiperhemia e hiperhidrosis). Puede evolucionar hacia la atrofia del tejido subcutáneo (“atrofia de Sudeck”).

**f) Polimialgia reumática.**

**g) Tumores localizados en los segmentos apicales pulmonares** que invaden el plexo braquial. Un tumor maligno del vértice pulmonar (“tumor de Pancoast”) produce dolor constante e intenso en la cara anterior del cuello y hombro; además, suele asociarse al “síndrome de Horner” por invasión de la cadena simpática (ptosis palpebral, miosis, enoftalmos y anhidrosis).

**h) Lesiones de nervios.** Se incluyen aquí:

- Neuritis del plexo braquial, responsable de dolor de hombro y debilidad e incluso atrofia de los músculos que inervan el hombro; puede deberse a infección viral.
- Compresión del plexo braquial y del paquete vascular a varios niveles, ya sea por una costilla anómala a nivel de C7 (“síndrome de la costilla cervical”), o por dormir con la extremidad superior en abducción forzada (“síndrome dehiperabducción o del músculo pectoral menor”).
- Compresión del nervio axilar (C 5, C 6) en su trayecto para inervar al músculo deltoides, el cual se atrofia.
- Compresión del nervio supraescapular (C 5, C 6) a nivel de la escotadura supraescapular; causa atrofia de los músculos que inerva (supra e infraespinal) y produce dolor profundo en la escápula e incluye su borde superior; la aducción del brazo por delante del pecho es dolorosa.

i) **Enfermedad cardiaca,** en especial angina de pecho con dolor irradiado al hombro.
j) **Padecimientos yuxtadiafragmáticos,** como abscesos hepáticos y subfrénicos, pancreatitis y pleuritis diafragmáticas.

## *Técnica de exploración*

La movilidad normal del hombro es la siguiente: abducción de 180° (90° si se mantiene fija la escápula); aducción 0; flexión hacia adelante 180°; extensión hacia atrás 75°; rotación externa 45 a 90°; rotación interna: hasta tocar con el dedo pulgar las vértebras T10, T11.

Es de gran utilidad tomar en cuenta la edad del paciente y el tipo de actividades que desempeña, además del interrogatorio dirigido en especial a las características del dolor en el hombro. Los jóvenes y los atletas enérgicos son en particular susceptibles a los problemas traumáticos agudos, por esfuerzos de corta duración. Ellos pueden presentar tendinitis supraespinosa y bicipital, ruptura de la cápsula muscular (sobre todo, la del tendón subescapular), dislocación o fractura. Un segundo grupo está compuesto por las personas que acostumbran hacer toda clase de oficios y por las denominadas “deportistas de fin de semana”. La mayoría son de edad madura, inactivas durante largo tiempo, quienes de forma repentina comienzan a realizar actividades repetitivas con energía (tenis dominguero, pintar un cuarto, arreglar el tejado, entre otras) y por ello son bastante susceptibles de sufrir inflamación tendinosa aguda, ya sea del tendón supraespinoso o del bicipital. Los pacientes de edad avanzada forman un tercer grupo que puede presentar tendinitis, artritis de naturaleza degenerativa inflamatoria o infecciosa, depresión con alteraciones del sueño y dolor de hombro secundario a mialgias tensionales, así como polimialgia reumática.

Para la exploración física, el conocimiento anatómico del hombro es esencial para precisar el origen del dolor, en especial el de naturaleza aguda. Sensibilidad a la presión en la punta del hombro y el dolor en ese mismo sitio durante la abducción forzada contra una resistencia, son característicos de la tendinitis supraespinosa. En la tendinitis bicipital hay sensibilidad al palpar en la corredera bicipital; si se hace que el paciente flexione el antebrazo sobre el brazo, con la palma hacia arriba y contra resistencia, se produce dolor en el área de la corredera bicipital. En la artritis glenohumeral hay dolor al movimiento y palpación de la articulación del hombro con gran sensibilidad durante las maniobras de manipulación. En el hombro congelado crónico hay pérdida de la abducción y de la supinación. En los padecimientos de la columna cervical está limitada la extensión de los movimientos del cuello, mientras que

los del hombro son normales; suele haber espasmo de los músculos de la cintura torácica y, cuando hay compromiso neurológico se presenta atrofia muscular con franca disminución de su masa. El dolor se debe a tensión muscular, los movimientos del hombro tienen extensión normal, al palpar no hay ningún punto doloroso localizado, sino que es difuso y las molestias y tensión muscular suelen ser simétricas en ambos hombros, cuello y músculos paravertebrales; no es raro observar que el paciente se encuentra deprimido.

Los estudios radiológicos son importantes auxiliares en la evaluación del dolor del hombro. En las tendinitis y bursitis casi siempre son normales, excepto en los casos de tendinitis calcificada (calcificación del tendón supraespinoso). En las artritis en fase temprana, las radiografías son normales, pero más tarde muestran los cambios característicos de la enfermedad subyacente (artritis reumatoide, degenerativa, infecciosa).

En el hombro congelado son normales las radiografías, pero en el síndrome de mano-hombro es común apreciar osteoporosis difusa. Cuando el proceso se debe a un carcinoma del vértice pulmonar, éste se descubre en las radiografías; este tipo de tumor se conoce con el nombre de “tumor de Pancoast”. Las enfermedades cervicales se manifiestan mediante estudios radiológicos por disminución del espacio discal, formación de espolones o erosión ósea, esta última ocasionada por infección o por tumor. Por último, en casos de ruptura de la cápsula del hombro, las radiografías de rutina a menudo son normales y se requiere una artrografía para el diagnóstico.

# ARTICULACIÓN DEL CODO

## Fundamento fisiopatológico

Los principales movimientos del codo son los de flexión y extensión, gracias a la articulación troclear, pero también una segunda articulación, la trocoide, permite al radio girar alrededor del cúbito, al llevar la palma hacia adelante y hacia atrás de manera alternada. La bolsa serosa olecraniana es superficial, cubre al olécranon y no está comunicada con la cavidad articular. Una pequeña sinovial situada entre el tendón del bíceps y la cabeza del radio puede ser fuente de dolor durante la rotación de la muñeca. La fosa antecubital contiene el tendón del bíceps, las arterias radial y braquial, los nervios mediano cubital y el origen de muchos músculos del antebrazo. El radio de flexión de la articulación del codo es de 150°; el de extensión de 0 a 10°; una hiperextensión mayor indica hipermovilidad; los radios de pronación y supinación son de 90°.

## Semiología

1. **Artritis de la articulación del codo.** Considérese que tiene una causa séptica hasta que no se demuestre lo contrario. Está afectada en muchas poliartritis, que incluyen la reumática

En la artritis reumatoide, la fosa antecubital es asiento de quistes dolorosos.

2. **Bursitis del olécranon.** Puede deberse a traumatismos, gota, infecciones y artritis reumatoide. Se puede palpar con facilidad porque se observa hinchazón, fluctuación y dolor. Conviene aspirar su contenido con fines diagnósticos (cultivo, examen citológico y de cristales).
3. **Bursitis bicipital.** En los deportistas se debe a traumatismos repetidos y se manifiesta por dolor en la fosa antecubital durante los movimientos de flexión y supinación.
4. **Epicondilitis radial (o lateral) o “codo de tenista”.** Se presenta en personas que abusan de la articulación y no sólo en los jugadores de tenis, también en los políticos, que la padecen de tanto saludar de mano. Se caracteriza por dolor en el codo, el cual puede ser reproducido o empeorado mediante la extensión impedida o la palpación del epicóndilo.
5. **Epicondilitis cubital o “codo de golfistas”.** Suele confundirse con casos de dolor miofascial o fibromialgia.
6. **Síndromes de atrapamiento nervioso.**
   a) **Nervio radial.** “Parálisis de francachela”: así se debería llamar a la neuropatía del radial ocasionada por compresión a nivel de la axila o del surco humeral, en el que descansa el nervio, en la proximidad de la axila.

Es la consecuencia de haberse quedado dormido, por embriaguez, con el brazo colgando del borde de una silla; otra causa es el uso inapropiado de muletas. El síndrome el túnel radial se debe a la compresión del nervio en el sitio en que atraviesa el codo para dirigirse al antebrazo.

b) **Nervio mediano.** El síndrome de pronación se debe a la compresión de este nervio antes de su entrada al túnel del carpo; se manifiesta por dolor y parestesias durante la flexión de la muñeca y la pronación del antebrazo.

c) **Nervio cubital.** Su atrapamiento en la corredera cubital del codo causa parestesias y dolor en el borde cubital del antebrazo y en los dedos anular y meñique, y la eventual atrofia de los músculos interóseos y los de la eminencia hipotenar. En la lepra, hay engrosamiento de éste y otros nervios, acompañado de dolor moderado, pero la causa más frecuente del síndrome es el traumatismo repetido, de cualquier etiología.

7. **Nódulos.** Pueden deberse a artritis reumatoide, tofosotosos, xantomas y fiebre reumática.
8. **Dolor referido.** Puede ser causado por problemas en la mano (como en el síndrome del túnel del carpo), hombro o cuello.

## Técnica de exploración

Examínese el codo con el antebrazo flexionado de manera parcial y con los músculos relajados. Determínese si hay limitación de los movimientos de extensión y flexión, dato que sugiere traumatismo de la articulación; en cambio, cuando hay fractura de la cabeza del radio, está impedida la rotación (supinación y pronación). Sospéchese bursitis si el codo se mantiene en extensión y la bolsa olecraniana se palpa “fofa”. Ya se mencionó la relevancia de la aspiración del líquido sinovial; las radiografías son igual de importantes y, en caso de sospecha de atrapamiento de nervio, la medición de su velocidad de conducción. El ultrasonido también puede resultar un auxiliar eficiente.

# ARTICULACIONES DE LA MUÑECA Y DE LA MANO

## Fundamento fisiopatológico

Para algunos filósofos, la mano del hombre es el instrumento fundamental de su progreso, y lo que lo diferencia de los demás animales de la escala zoológica. En todo caso, no cabe la menor duda de su enorme versatilidad y fuerza, adquiridas gracias a la finísima coordinación de huesos, articulaciones, tendones, músculos y nervios. La muñeca posee un radio de flexión de 90° y de extensión de 70°, la desviación en sentido cubital alcanza los 40 a 50°, y en sentido radial, 20°. Los movimientos de pronación no tienen lugar en la muñeca en sí, sino en las articulaciones radiocubitales. Las articulaciones metacarpofalángicas poseen un radio de flexión de 90° y de extensión de 30°, y cierta capacidad de ejecutar movimientos de abducción y rotación. La primera articulación metacarpofalángica sólo permite un radio de flexión de 50°, pero cuenta con la importante función de oposición del pulgar, el cual también puede efectuar movimientos de abducción y aducción. Las articulaciones interfalángicas proximales poseen radios de flexión de 120° y de extensión de 0°, mientras que las distales los poseen de 80° y 0°, respectivamente. Los tendones flexores segundo a quinto tienen una vaina sinovial común, la sinovial digitocarpiana interna, que se extiende desde la muñeca hasta la palma. El tendón del músculo flexor largo propio del pulgar suele tener una vaina independiente. El ligamento anular anterior del carpo mantiene en su lugar a los tendones flexores y, entre él y los huesos del carpo, forman el túnel del carpo, por el cual pasa el nervio mediano. El tendón del músculo palmar mayor pasa por delante del ligamento transversal del carpo. Los nervios mediano (raíces C 6, C 7) inervan los músculos flexores, mientras que el nervio radial (raíces C 6, C 7, C 8) es el responsable de la extensión de la muñeca.

## Semiología

### *Síndromes articulares*

Las monoartritis agudas de la muñeca y cualquiera otra articulación de la mano deben considerarse como infecciosas, mientras no se demuestre lo contrario. Por otra parte, las manos son afectadas en numerosas artropatías generalizadas. Las que son siétricas y circunscritas a las articulaciones interfalángicas proximales y distales sugieren osteartritis o artritis erosiva; las que son oligoarticulares, y dañan las articulaciones distales, pueden ser de origen psoriásico (en cuyo caso coexisten con las alteraciones ungueales típicas de la psoriasis); las que afectan a las articulaciones metacarpofalángicas y la muñeca

obligan a sospechar hemocromatosis, mientras que la artritis reumatoide suele perjudicar a las articulaciones interfalángicas proximales, las metacarpofalángicas y la muñeca. La articulación del hueso trapecio con el primer metacarpiano se altera en la osteoartritis y causa un síntoma característico: dolor al abrir la puerta o dar vuelta a la llave. Hay inflamación aguda de la muñeca, con dolor, enrojecimiento, calor y, a veces, fiebre en la gota, pseudogota y artritis gonocócica.

No se debe confundir con artritis las artralgias de la mano propias del "calambre de los escritores".

## *Otros*

En la **aracnodactilia,** las palmas y dedos de las manos se encuentran alargados, fáciles de hiperextender; aparece en el **síndrome de Marfan** y el de **Ehlers-D anlos.** El primero incluye los siguientes elementos: alta estatura desproporcionada, deformidad torácica, ectopia de los cristalinos, miopía, prolapso de la válvula mitral y eventual dilatación y disección de la arteria aorta. El segundo se caracteriza por articulaciones fáciles de extender, piel en exceso elástica y frágil, así como fragilidad capilar.

El acortamiento del cuarto hueso metacarpiano está presente en el pseudohipoparatiroidismo, el pseudopseudohipoparatiroidismo y en el **síndrome de Turner.** Este último ocurre en mujeres en quienes está ausente uno de los cromosomas X; su fenotipo incluye, entre otras alteraciones: estatura corta, pliegues epicánticos, ptosis palpebral, infantilismo sexual y cúbito *valgus*.

## *Síndromes musculotendinosos*

**1.** Las tenosinovitis agudas de la muñeca y de las articulaciones pequeñas de las manos se deben a gota, infección gonocócica o artritis reumatoide.

**2.** La "tenosinovitis de De Quervain" se caracteriza por dolor en la "tabaquera anatóica" durante la acción de pellizcar; se debe a traumatismo crónico de los tendones que se insertan en la apófisis estiloides del hueso radial.

Los dedos en gatillo (por lo habitual el pulgar, medio y anular) se deben a la presencia de nódulos en la vaina de los tendones.

**3.** Contractura de Dupuytren es el engrosamiento nodular de la fascia palmar superficial, el cual ocasiona una contractura fija, en flexión, a nivel de las articulaciones interfalángicas proximales y distales. Es más común en los varones, en diabéticos y en alcohólicos, aunque puede presentarse en personas sanas de ambos sexos, en cuyo caso presenta carácter familiar.

## *Síndromes neurovasculares*

**1.** Síndrome de Raynaud, acrocianosis y *livedo reticularis*. Se describen en el apartado dedicado a Alteraciones vasculares periféricas.
**2.** Distrofia simpática refleja. Se menciona en el apartado dedicado al Hombro.
**3.** Síndrome del túnel del carpo. Este síndrome puede ser consecuencia de traumatismos, artritis reumatoide, mixedema y amiloidosis. Se debe a la compresión del nervio mediano en su trayecto por debajo de los ligamentos del carpo en unión con los tendones flexores de los dedos, cuyas vainas se encuentran engrosadas. El cuadro clínico se caracteriza por adormecimientos y hormigueos, más intensos en la noche, y que afectan al segundo, tercero y cuarto dedos de la mano. La percusión de la muñeca en su superficie palmar puede originar hormigueo; el cual también se produce si se sostiene la muñeca en flexión considerable durante 1 minuto. Las pruebas de conducción nerviosa del nervio mediano ayudan a establecer el diagnóstico y comprobarlo. Si la lesión persiste, puede culminar en atrofia de los músculos de la eminencia tenar.

## *Síndromes óseos*

**1.** Osteoartropatía hipertrófica. Se caracteriza por formación de tejido óseo, a partir del periostio, en el extremo distal de los huesos metacarpianos, metatarsianos y huesos largos; se asocia a hipocratismo de los dedos, con pérdida del ángulo que por lo regular existe a nivel del lecho y base ungueal, cuya palpación produce una sensación “esponjosa”; ocasiona dolor urente, profundo, en las extremidades distales, que se agrava al tenerlas colgadas y mejora al elevarlas. El síndrome puede ser idiopático, pero es más común observarlo en casos de cáncer pulmonar y, con menor frecuencia, en neumopatías crónicas y cirrosis hepática.
**2.** Paquidermoperiostitis. Es una enfermedad que guarda semejanza con la osteoartropatía hipertrófica, pero tiene carácter autosómico dominante, aunque con expresión variable.
**3.** Acropaquia. Se observa en casos de alteración tiroidea e hipofisaria: los dedos y ortejos se ven engrosados y ensanchados, como consecuencia de la formación de hueso subperióstico, con adherencia a los tejidos subcutáneos que los rodean.
**4.** Necrosis avascular o isquéica. Es un infarto focal óseo, idiopático o secundario a otras alteraciones, en las que hay compromiso vascular. Sus localizaciones más frecuentes son: la cabeza femoral, el fémur a nivel de la rodilla, la cabeza del húmero, el talón y, desde luego, los huesos de la mano: semilunar y escafoides.

## *Síndromes traumáticos*

Basta con mencionar la **fractura de Colles,** en la cual el extremo distal del hueso radial fracturado se desplaza en dirección dorsal y externa hasta ocasionar la deformidad “en tenedor”.

## *Síndromes infecciosos*

Los más frecuentes son los de la región periungueal, secundarios a un uñero, y los de la pulpa de los dedos; estos últimos pueden extenderse a lo largo de las vainas tendinosas flexoras y causar infecciones graves.

## *Otros*

1. Los **nódulos de Osler,** son característicos de las endocarditis infecciosas; tienen tamaño de chícharos, son dolorosos, se presentan en las palmas o lados de los dedos. Las **lesiones de Janeway** son pequeñas, de color rojo purpúreo, eritematosas o hemorrágicas, a veces nodulares y dolorosas, visibles en la piel de las palmas y dedos, y también se ven en las endocarditis infecciosas.
2. En la **esclerodermia,** una de las alteraciones iniciales es el cambio de pigmentación: áreas de hiperpigmentación y vitíligo. La piel está engrosada, adherida y cerosa; los pliegues normales desaparecen.
3. En el **lupus eritematoso diseminado** y la dermatomiositis, aparece una erupción eritematosa “en encaje”, a nivel de las articulaciones y en las bases ungueales.
4. En la **poliarteritis nudosa** y en la **arteritis de células gigantes** son típicos los nódulos pulsátiles debidos a dilataciones aneurismáticas de las arteriolas.
5. En la esclerodermia avanzada pueden observarse depósitos de calcio, a veces ulcerados.

# ARTICULACIÓN DE LA CADERA

## Fundamento fisiopatológico

**Cadera:** articulación entre la cabeza del fémur y el hueso coxal. Es muy estable, ya que constituye el tipo más perfecto de las enartrosis. El anillo que forma la cavidad cotiloidea o acetábulo es completado por el poderoso ligamento capsular; por el rodete cotiloideo, anillo cartilaginoso que recubre el acetábulo, y por la cápsula fibrosa que se extiende entre el acetábulo y la cabeza del fémur. El ligamento redondo se acompaña de los vasos sanguíneos que nutren la cabeza femoral. El rango de flexión de la cadera es de 120 a 150°; el de extensión, 15°; aducción, 25 a 30°; abducción, 20 a 45°; rotación interna, 30°; rotación externa, 45°. Estas magnitudes son variables de un individuo a otro, pero deben ser simétricas en la misma persona.

## Semiología

**Dolor referido.** Puede proceder de la columna dorsal y lumbar, así como de las estructuras retroperitoneales: el mejor ejemplo es el absceso del psoas. También puede tener su origen en padecimientos de la pelvis y del colon, por lo que, ante todo dolor de cadera, no sólo debe hacerse la exploración física de ésta, sino de la columna vertebral y el abdomen, y deben incluirse los tactos rectal y vaginal.

**Dolor propio de la articulación.** En un inicio suele presentarse, durante la marcha y la bipedestación, pero progresa hasta estar presente, aun en reposo. Se localiza en la ingle y nalga, y se irradia o es referido a la rodilla.

1. **Artritis degenerativas u osteartritis.** Es la artropalia más frecuente; determina cojera y su desarrollo puede ser facilitado por defectos congénitos o adquiridos en la infancia.
2. **Enfermedad de Legg-Calve-Perthes.** Es la necrosis avascular de la epífisis femoral que se presenta en niños de 4 a 8 años de edad.
3. **Displasia congénita.** Anormalidad del acetábulo, que no recubre en forma suficiente la cabeza del fémur. Afecta sobre todo a niñas.
4. **Artritis inflamatorias.** Pueden ser agudas y de carácter séptico, o crónicas, en cuyo caso forman parte de las enfermedades multiarticulares.

### *Dolor de origen sinovial*

**Bursitis trocantérea.** Es la más frecuente; causa dolor nocturno y también es provocado al momento de la palpación, en particular a 5 cm por arriba y atrás

del trocánter; no interfiere con los movimientos de la cadera.

## *Dolor de origen óseo*

1. **Enfermedad de Paget de la cadera.** Se manifiesta por dolor, y su diagnóstico se establece mediante la radiología y el hallazgo de elevación de la fosfatasa alcalina en el suero.
2. **Necrosis isquémica.** Aparece como complicación del uso de corticosteroides; también en la enfermedad de células falciformes, lupus eritematoso sistémico, insuficiencia renal o por algún traumatismo local. No es raro que sea bilateral.
3. **Cáncer.** La cadera puede ser asiento de metástasis de neoplasias mamarias, pulmonares y prostáticas, así como de lesiones líticas del mieloma múltiple.
4. **Traumatismos.** Bien sabida es la frecuencia y riesgo de fracturas de la cadera en los ancianos y otros individuos que sufren osteoporosis, osteomalacia u otras causas de osteopenia.

## Técnica de exploración

Obsérvese al paciente durante su marcha y cuando se para sobre un solo pie. La enfermedad de la cadera determina que la marcha sea “antálgica”, dolorosa, caracterizada porque el individuo evita que el peso del cuerpo recaiga sobre el lado afectado. Esta marcha contrasta con la “cojera de Trendelenburg” o “de los músculos abductores”, cuando éstos están debilitados (p. ej., por la poliomielitis), pues, en ese caso, el paciente se inclina hacia el lado enfermo durante la marcha, y hacia el lado sano cuando está parado. Con la persona en decúbito dorsal, hágase que apoye su pie sobre la rodilla del lado no doloroso y ejecútense las maniobras de abducción, flexión y rotación externa de la cadera; también, aplíquese presión súbita sobre la rodilla mantenida en flexión, en dirección de la cadera dolorosa. Por último, mídase la distancia entre la espina ilíaca anterior y superior y el maléolo externo; la diferencia mayor de 1 cm con el lado contralateral es anormal.

# ARTICULACIÓN DE RODILLA

## Fundamento fisiopatológico

La rodilla consta de tres compartimientos y una cavidad sinovial común: tibiofemoral interno y externo, y retrorrotuliana (entre la rótula y la tróclea femoral). Debe su estabilidad al poderoso tendón del cuadríceps, común a los cuatro músculos extensores de la articulación. Colaboran en la estabilización de la rodilla los ligamentos laterales interno y externo y los dos ligamentos cruzados. Los fibrocartílagos o meniscos interarticulares cumplen la función de elevar los bordes y aumentar la profundidad de la cavidad subyacente; además, amortiguan las presiones que sufre la rodilla. Este conjunto de ligamentos y estructuras permite y, a la vez limita, la movilidad de la rodilla. La articulación tiene, en sus inmediaciones, cierto número de bolsas serosas, a saber: la subcuadricipital, verdadero divertículo de la sinovial de la rodilla; las bolsas prerrotulianas superficial, media y profunda; la pretibial y la bolsa de la "pata de ganso", que se desarrolla entre la cara interna de la tibia y los tendones reunidos de los tres músculos sartorio, recto interno y semitendinoso; al final se encuentran las bolsas posteriores, que en esencia son musculares. El rango de flexión de la rodilla es de 130°, y el de extensión, de 0°. La rotación sólo es posible cuando se flexiona en un ángulo mayor de 20°.

## Semiología

### *Síndromes articulares*

1. **Poliartritis generalizadas.** Con gran frecuencia afectan la rodilla.
2. **Monoartritis aguda.** Como las otras monoartritis agudas, deberá ser considerada como infecciosa y séptica, mientras no se demuestre lo contrario. En los niños, puede confundirse con la osteomielitis del fémur o la tibia.
3. **Artropatía de la hemofilia y la pseudogota.** La primera es la consecuencia de hemartrosis y traumatismos repetidos; la segunda debe sospecharse cuando aparece a los pocos días de una intervención quirúrgica o un infarto del miocardio: la aspiración del exudado permitirá establecer el diagnóstico, así como el de la verdadera gota, que también suele localizarse ahí. Las dos primeras tienen preferencia por la rodilla.
4. **Artropatía de Charcot.** Se presenta como complicación de la neuropatía diabética y de la tabes dorsal de la neurosífilis: la pérdida de la sensibilidad profunda y la sensibilidad al dolor dificulta la prevención de traumatismos; así desprotegida, la rodilla se hincha por hidrartrosis, sufre a continuación

procesos destructivos y, por último, se forman nuevos depósitos óseos que le dan la apariencia de un “saco de nueces”.

5. **Quistes de Baker.** Se forman por extensión o herniación de la bolsa sinovial hacia el espacio poplíteo; son comunes en casos de artritis crónica o hidrartrosis de la rodilla; aparecen como prominencias en el espacio poplíteo, visibles y palpables en la posición de pie.
6. ***Genu varum* y *genu valgum*.** Merecen ser incluidos entre los síndromes articulares. La parte convexa de la curvatura anormal está dirigida hacia afuera o hacia adentro, respectivamente.

## *Síndromes de las vainas sinoviales*

Las que con más frecuencia se inflaman son la vaina de la “pata de ganso”, fenómeno frecuente en mujeres ancianas, y la bolsa sinovial prerrotuliana, que se inflama cuando se abusa de la postura de rodillas.

## *Síndromes musculotendinosos y ligamentarios*

1. **Tendinitis rotuliana.** Es el resultado de traumatismos crónicos del tendón rotuliano, no raros en los deportistas aficionados al salto, la carrera y el alpinismo.
2. **Subluxación recidivante y dislocación de la rótula.** El paciente se queja de que la rodilla “falsea”, duele, se hincha, “algo se zafa”, “algo se atora de repente”. Se observa crepitación retrorrotuliana durante la flexión y extensión, y dolor a la compresión de la rótula.
3. **Condromalacia rotuliana.** Se manifiesta por dolor en la rodilla después de estar sentado por tiempo prolongado, subir escaleras, caminar cuesta arriba o por tiempo prolongado, o correr. La radiografía mostrará irregularidades en la parte posterior de la rótula.
4. **Atrofia del cuadríceps.** Es el resultado de la disminución funcional de la rodilla por cualquier problema doloroso de la misma.

## *Traumatismos*

Los más frecuentes son los desgarros del ligamento lateral interno y del menisco interno.

## Técnica de exploración

Ante todo, téngase presente que el dolor de la rodilla puede ser referido, con lugar de origen en la cadera. Obsérvese primero la rodilla y el hueco poplíteo

con el sujeto en posición de pie; el resto de la exploración física deberá hacerse con el sujeto en decúbito supino. Apréciese si hay atrofia del músculo cuadríceps, mediante una comparación con el lado opuesto y valorar su fuerza. Determínense los rangos de movilidad de la articulación, mediante movimientos pasivos y activos, así como los sitios de dolor y la presencia de crepitación y derrame intraarticular, sinovial, o ambos. Si el derrame intraarticular es considerable, el clínico notará la desaparición de los huecos por lo regular visibles a los lados de la rótula, y la hinchazón “en herradura” de la bolsa sinovial suprarrotuliana. También podrá percibir “fluctuación” al ejercer presión a uno u otro lado y por debajo de la rótula. Una maniobra especialmente útil consiste en exprimir con una mano el líquido acumulado en la sinovial suprarrotuliana para lograr que se junte en la cavidad articular en sí dicha, y deprimir, mediante una presión súbita, la rótula con la otra mano para percibir cómo choca con los cóndilos; este dato es inequívoco de derrame. La prueba de McMurray sirve para investigar la ruptura del menisco; consiste en ordenar al paciente que extienda la rodilla flexionada con anticipación, a la vez que la tibia es sostenida en rotación interna o externa; la lesión se descubre por la percepción de un chasquido característico, acompañado de dolor. El “signo del cajón” es positivo cuando están lesionados los ligamentos cruzados, por lo que no impiden que el examinador desplace la tibia: hacia atrás, si la inestabilidad es del ligamento cruzado posterior; hacia adelante, si se trata del ligamento cruzado anterior. Con gran frecuencia, la aspiración y examen del derrame articular, las radiografías y las imágenes por resonancia magnética nuclear (IRM) serán auxiliares indispensables en el diagnóstico de los padecimientos de la rodilla.

# ARTICULACIONES DE LOS TOBILLOS Y PIES

## Fundamento fisiopatológico

Son 26 los huesos del pie y numerosas las articulaciones, gracias a las cuales es posible andar, correr, bailar y jugar fútbol.

En términos funcionales, conviene dividir al pie en un segmento anterior, constituido por los huesos metatarsianos y falanges; un fragmento medio, que incluye los huesos cuboide, escafoides y las tres cuñas, y una sección posterior formada por el hueso calcáneo y el astrágalo. Las articulaciones son:

**a)** La de la garganta del pie, que tiene lugar entre la tibia y peroné y el astrágalo.

**b)** Las articulaciones intrínsecas del pie: astragalocalcánea; mediotarsiana; la de los cinco huesos de la segunda fila del tarso entre sí; tarsometatarsiana; intermetatarsianas; metatarsofalángicas e interfalángicas proximales y distales. La mortaja tibioperonea y la espiga astragalina que la ocupa son mantenidas en contacto mutuo por el ligamento capsular y los ligamentos laterales, interno y externo. La articulación de la garganta del pie tiene un rango de flexión dorsal de 20° y de flexión plantar y de rotación, ambas de 50°. La articulación astragalocalcánea permite una flexión interna del pie de 30° y una flexión externa de 20°.

## Semiología

### *Síndromes articulares*

1. Todas las articulaciones mencionadas pueden ser afectadas por procesos artríticos.
2. **Osteoartritis de la primera articulación metatarso-falángica.** Es común en la edad avanzada.
3. **Artritis reumatoide.** Produce deformaciones características: pronación y pérdida del arco metatarsiano y transverso, *valgus* del calcáneo, *hallux valgus* y desviación externa de todos los dedos, con formación de callos bajo las cabezas metatarsianas.
4. **Gota.** De manera característica, afecta a la primera articulación metatarsofalángica.

El cuadro clínico es clásico: el paciente, por lo general varón, obeso y aficionado al vino y la “buena mesa”, despierta por un dolor muy intenso acompañado de pirexia; la articulación afectada presenta inflamación intensa, recubierta por una piel de color rojo oscuro y es bastante dolorosa a

la palpación.

Son comunes los tofos en las áreas cercanas a las articulaciones de los pies.

5. **Dedo en martillo.** Hay dorsiflexión de la primera falange y flexión plantar de la segunda; la falange distal puede quedar en flexión o extensión. No tarda en desarrollarse un callo sobre la cabeza de la primera falange; el dolor es intenso.

## *Síndromes ligamentosos*

1. **Esguince del tobillo.** Puede ser incompleto o completo. Lo más común es que, como consecuencia de la inversión y flexión plantar accidental, tenga lugar la ruptura de la porción anterolateral de la cápsula articular.

Se manifiesta por dolor, espontáneo y a la palpación, en la parte anterolateral del cuello del pie, y por la aparición de un hematoma que pronto se verá oscurecido por el desarrollo de edema. El esguince por inversión es la ruptura del fascículo medio del ligamento maleolar externo, en cuyo caso el sitio de dolor máximo a la palpación se localiza por debajo y adelante del ligamento lateral. Debe diferenciarse de la fractura del tobillo.

2. **Fractura del tobillo.** Es común que tenga lugar en la extremidad inferior del peroné; en ese caso, el sitio de máximo dolor es sobre el hueso fracturado; además, hay desplazamiento lateral (y a menudo posterior) del talón; el paciente no puede pararse apoyado en ese pie, ni puede caminar; el tobillo se hincha y presenta equimosis; la articulación no puede ser movilizada por el explorador y la distancia entre los extremos de los maléolos está incrementada.
3. **Fractura del calcáneo.** Accidente común cuando el individuo asciende o desciende en una escalera y cae parado desde cierta altura. La exploración física revela ensanchamiento del talón, obliteración de los huecos que de manera normal están presentes bajo los maléolos, equimosis plantar, dolor máximo a la presión alrededor del sitio de inserción del tendón de Aquiles, obliteración de la depresión por lo regular existente entre el maléolo externo y el hueso calcáneo, y reducción notable de la movilidad de la articulación del tobillo.
4. **Fractura del hueso metatarsiano.** También llamada fractura por marchas forzadas, pues afecta a los soldados y reclutas, aunque no escapan de ella los individuos afectos al deporte de la caminata.

## *Síndromes sinoviales*

Predominan el de la bolsa serosa del tendón de Aquiles, el de la serosa situada entre este tendón y el hueso calcáneo y el de la bolsa que protege la inserción

de la oneurosis plantar media, en la parte inferior del calcáneo. Ésta da lugar al espolón del calcáneo, y es la causante del dolor de talón en esos casos.

## *Síndromes musculotendinosos*

1. **Tendinitis del tendón de Aquiles.** Hay dolor durante la flexión dorsal forzada del tobillo; el tendón es doloroso a la palpación.
2. **Fascitis plantar.** Común en los aficionados a correr.

El dolor se localiza en la parte anterointerna del calcáneo.

## *Síndromes neurovasculares*

1. **Neurodistrofia refleja o atrofia de Sudeck.** Hay dolor del tobillo y el pie, incluso en reposo; la piel está cianótica, edematosa, fría, húmeda y brillante.
2. **Neuroma de Morton.** Es la hinchazón y engrosamiento de un nervio digital; ocurre con regularidad en mujeres adultas jóvenes y su localización más común es entre el segundo y tercer metatarsianos.

## *Otros*

1. **Edema del tobillo.** Cuando es bilateral es lógico pensar en padecimientos cardiovasculares, renales, hepáticos, endocrinos (mixedema) y linfáticos (linfedema). El edema unilateral suele ser la consecuencia de una lesión ósea o ligamentaria reciente, y puede durar tanto tiempo que la causa ha sido olvidada. O tras causas importantes son la tromboflebitis y el estado posflebítico.
2. **Callosidades y callos.** Las primeras son áreas circunscritas de piel engrosada y endurecida en forma considerable, como resultado de su sometimiento a presiones excesivas intermitentes. Aparecen en regiones cubiertas por piel gruesa, como la planta del pie, debajo de las cabezas de los metatarsianos, en el talón y en la parte inferointerna del dedo gordo. Los callos tienen una extensión menor; están constituidos por una cuña de células epiteliales queratinizadas, comprimidas con fuerza; en su parte central, hay células degeneradas y colesterol, que le imparten un color blanquecino; su vértice ejerce presión sobre la dermis, en sumo inervada: de ahí que sean dolorosos; aparecen en sitios de piel delgada (en contraste con las callosidades) y su localización preferente es el quinto dedo del pie, así como en las proyecciones dorsales de los dedos con deformación “en martillo”.

Existen “callos blandos”, muy dolorosos, que aparecen en el espacio

interdigital entre el 4° y 5°, como efecto de la fricción entre las falanges.

3. **Verrugas plantares.** Son de origen viral, por lo general (pero no siempre) solitarias y se localizan en las áreas sometidas a mayor peso: talón y región metatarsiana.
4. **Úlceras perforantes (neurotróficas).** Se observan, sobre todo, debajo de las cabezas de los huesos metatarsianos o de las puntas de las falanges; se asocian a callosidades y ocurren en pacientes con neuropatías periféricas, sobre todo en las de origen diabético.
5. ***Hallux valgus,*** conocido de manera vulgar como "juanete", es una deformidad común, por lo regular es bilateral, congénita o adquirida, esta última como consecuencia en las mujeres que acostumbran usar tacones altos.
6. **Uña enterrada.** También llamada onicocriptosis: se debe al exagerado crecimiento lateral de la uña, provocado casi siempre por el corte imprudente de sus ángulos; el borde cortante excava el lecho ungueal; la infección no tarda en surgir y el cuadro puede culminar en supuración y proliferación de tejido de granulación.
7. **Metatarsalgia.** Trátase de un síntoma, no de una entidad nosológica.

Si es difusa, suele deberse a pie plano, esto es, aplanamiento del arco transversal de la planta del pie. Si está localizada, puede deberse a:

**a)** Efecto crónico del peso corporal sobre la cabeza del segundo metatarsiano (por acortamiento congénito del primero).

**b)** Neuroma de Morton.

**c)** Fractura del hueso metatarsiano.

8. **Pies planos.** No hay defecto de los pies más común que éste. Es transitorio en los infantes; puede deberse a defectos de los huesos del tarso (dislocación astragaloescafoidea), a rotación de las piernas (al estilo de Charlie Chaplin), a *genu valgum* o al aplanamiento del arco transversal anterior del pie, en cuyo caso suele asociarse a *hallux valgus*. Pueden ser permanentes rígidos o aparecer sólo cuando el individuo se pone de pie.
9. **Pie equino.** Esta denominación se refiere a la alteración congénita que consiste enuna hiperextensión del pie que hace imposible el apoyo del talon por un acortamiento del tendón de Aquiles.

## Técnica de exploración

Obsérvese y compárese la posición de los maléolos en ambos tobillos. Si hay edema y se sospecha su origen articular, ello puede determinarse porque en un inicio la hinchazón se nota por debajo de los tendones extensores y por delante de los ligamentos maleolares; al progresar el derrame, se rellenan los huecos

situados a los lados del tendón de Aquiles. Colóquese un dedo sobre uno u otro lado de este tendón y aplíquese presión sobre el lado opuesto, con lo que se notará cómo se desplaza el líquido determínese y compárese el rango de flexión y extensión pasiva de la articulación del tobillo. La forma de establecer la presencia de lesiones ligamentosas y fracturas ya se explicó antes en los apartados correspondientes. Ante problemas relacionados con los pies, el clínico no debe menospreciar la inspección de los zapatos. Se ha dicho que los pies sanos ocasionan un mayor deterioro en la parte externa que en la del interior del tacón, mientras que los que presentan daño esto sucede más en la zona interna y los pies "intermedios" las desgastan por igual. El examen de los pies empieza por su observación. Pídase al paciente que señale con precisión el sitio exacto del dolor. Es importante valorar los cuatro movimientos del pie: flexión plantar y dorsal, inversión y eversión, con el paciente acostado. A continuación, hay que observar la marcha del sujeto y, después, con el sujeto parado con los pies separados por una distancia de 10 cm y sus puntas dirigidas hacia adelante, determinar si la línea vertical que inicia en la parte media de la rótula termina en el espacio situado entre el primero y segundo metatarsianos. Préstese atención al borde interno de los pies y obsérvese el arco medio, que es el primero en desaparecer cuando el paciente tiene pies planos.

El pie plano rígido debe sospecharse si se mantiene en *valgus* y si la parte interna del tarso es prominente. Es importante decidir si el aplanamiento del arco longitudinal es constante (pie plano rígido) o si recupera su curvatura cuando deja de sostener el peso del cuerpo. Pídase al paciente que camine descalzo, con las piernas visibles hasta la rodilla. A continuación, de espaldas al médico, el paciente deberá pararse de puntas para permitir la visualización de los músculos de las pantorrillas. Enseguida, de frente al médico, deberá pararse de talones para constatar la fuerza de los músculos anteriores de las piernas y la movilidad de las articulaciones del tobillo; después, pedirle que se pare sobre los bordes externos de los pies (inversión) y, por último, que trate de rotar hacia afuera el borde externo de un pie y, luego, del otro, con lo que se podrá observar la movilidad articular. La limitación de la flexión plantar, debida a acortamiento del tendón del músculo tibial anterior, es causa ocasional de pie plano "relajado".

La flexión dorsal del tobillo se encuentra restringida cuando hay acortamiento del tendón de Aquiles (que puede confirmarse por observación y palpación), el cual puede ser causa (o consecuencia) de pie plano relajado. La inversión del pie está restringida en los casos de pie plano espasmódico (por espasmo de los músculos peroneos) y es imposible de ejecutar, en el caso de pie plano rígido. La eversión del pie es factible en caso de pie plano relajado, pero, si el pie plano es rígido, la eversión no puede incrementarse gran cosa. Es fácil apreciar

la utilidad de la determinación de las huellas plantares (que se tiene previa aplicación de talco). Si el problema es de dolor en la planta del pie, una vez precisada su localización exacta, habrá que notar la presencia o ausencia de callosidades, confirmar el dato de dolor por palpación y observar si la presión aplicada en dirección transversal sobre las cabezas de los metatarsianos lo reproduce y si, al repetir la maniobra, pero es importante hacer que se eleve el arco transversal anterior del pie, el dolor se alivia: estos datos permiten establecer el diagnóstico de metatarsalgia general.

El neuroma de Morton se diagnostica cuando llega a ser palpable y doloroso o, si no es palpable, si se provoca dolor intenso al presionar sobre la base del espacio situado entre el tercer y cuarto dedo del pie (o, entre el segundo y tercero). La fractura del hueso metatarsiano, sospechada por los antecedentes, se vuelve más probable si la movilización del dedo correspondiente, y la palpación directa del hueso, son dolorosas; conviene saber que la radiografía puede resultar falsamente negativa.

# PROBLEMAS DE PIERNAS Y PIES

Las enfermedades no articulares de la extremidad inferior son frecuentes, dolorosas y crónicas. Deben diferenciarse de las artritis de la cadera, rodilla, tobillo y pie. Las más frecuentes son las siguientes: bursitis trocantérica, ciática, bursitis rotuliana, condromalacia rotuliana, alteración de los cartílagos de la rodilla, tendinitis del tobillo, bursitis del calcáneo, pies planos, juanetes y dedos en martillo.

1. **Bursitis trocantérica.** Por lo general, esta lesión es traumática y puede diferenciarse de la artritis de la cadera por la ausencia de dolor, al hacerse la rotación pasiva de la cadera flexionada y por la presencia de dolor localizado detrás y un poco por arriba del trocánter. Las radiografías pueden mostrar algunas calcificaciones de la cápsula sinovial y sin que haya alteraciones de la cadera misma.
2. **Ciática.** La neuritis ciática produce dolor a lo largo de la parte posterior del muslo, con dolor más intenso inducido en la región lumbar por la flexión de la cadera, al tiempo que se mantiene la rodilla extendida (signo de Lasègue). La causa casi siempre es una alteración degenerativa de la columna lumbar o el prolapso de un disco intervertebral. Las radiografías y, en especial la IRM, suelen ser útiles para el diagnóstico.
3. **Bursitis prerrotuliana.** Esta bursitis suele presentarse en personas que se arrodillan con frecuencia sobre superficies duras. Se encuentra dolor, hinchazón y fluctuación en la parte anterior e inferior a la rótula. La extensión y flexión de la rodilla se realizan con normalidad.
4. **Condromalacia rotuliana.** Las rodillas dolorosas en gente joven, con empeoramiento cuando caminan o se arrodillan y con una crepitación palpable y a veces audible de la rótula, al deslizarse sobre el fémur, sugiere este diagnóstico. Las radiografías no suelen ser útiles para el diagnóstico, excepto en las etapas tardías de este trastorno del desarrollo.
5. **Lesiones cartilaginosas de la rodilla.** Los desgarros de los cartílagos semilunares de la rodilla constituyen lesiones comunes en deportistas. El síntoma más sugestivo es el hecho de que la rodilla quede en forma repentina atorada en flexión. Otro dato sugestivo es el derrame doloroso de la articulación. El signo de McMurray consiste en la producción de dolor cuando se intenta extender la rodilla antes flexionada y mantenida en rotación interna o externa desde el tobillo.
6. **Tendinitis del tobillo.** Esta alteración se diferencia de la artritis del tobillo por la presencia de dolor a la palpación, a lo largo de los tendones

extensores o flexores, y por la ausencia de dolor al flexionarse o extenderse con pasividad la articulación. Sin embargo, la flexión, o extensión activa de los dedos del pie, sí generan dolor.

El síndrome del túnel del tarso se presenta si hay hinchazón de las vainas tendinosas de tal magnitud que causa compresión de los nervios que pasan por esa región.

7. **Bursitis del calcáneo.** Se presenta con dolor y a veces hinchazón en el sitio exacto de la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo o por debajo del talón, en el sitio de inserción de la fascia plantar.

   Es una alteración de origen traumático que en forma radiológica, puede manifestarse por la presencia de espinas en las inserciones musculares al calcáneo.
8. **Pie plano doloroso.** Esta situación provoca dolor a la palpación —de localización máxima por debajo del arco largo longitudinal— y pronación del pie. Son frecuentes los callos por debajo de las cabezas de los metatarsianos.
9. **Juanete.** La bursitis sobre la superficie interna de la primera articulación metatarsofalángica suele acompañar al *hallux valgus* (desviación lateral) del dedo gordo.
10. **Dedos en martillo.** Las contracturas de los dedos de los pies en posición amartillada puede ser el resultado de acortamientos del tendón, uso de zapatos demasiado pequeños o de la luxación de las articulaciones metatarsofalángicas, en la artritis reumatoide. Es frecuente que aparezcan callosidades sobre los dedos afectados y bajo las articulaciones metatarsofalángicas.
11. ***Pes cavus***: elevación anormal del arco longitudinal de la planta del pie.

## Recomendaciones generales

1. Practíquese el examen mediante los métodos clásicos de inspección y palpación.
2. Acostumbarse a realizar el examen de manera metódica; por ejemplo: empezar por las articulaciones temporomaxilares, continuar por las articulaciones de la extremidad superior y terminar con las de la extremidad inferior.
3. Practíquese exámenes en los que se compare una extremidad con su homónima. En caso de dudas, se recomienda utilizar la propia anatomía como base de comparación.
4. Para cada articulación, es necesario determinar por lo menos los cinco parámetros siguientes: dolor, limitación de movimientos, tumefacción,

derrame sinovial y deformación. Utilícese una escala de 1 a 4 signos positivos para cuantificar la magnitud de la alteración observada.

5. Solicitar al paciente que ejecute movimientos activos que abarquen todo el rango de movilidad de cada articulación. De esta manera, se ahorra tiempo y las manipulaciones del médico se restringirán a aquellas articulaciones que muestren una limitación en su movilidad activa.
6. Practicar la movilidad pasiva de la articulación sólo si el paciente no la puede llevar a cabo de manera activa o si el movimiento activo causa franco dolor.
   **a)** Diferenciar entre un dolor local y uno referido. Éste, en contraste con aquél, no puede ser provocado por la palpación o el movimiento de las articulaciones y las partes blandas que las rodean.
   **b)** Aplicar los conocimientos anatómicos para precisar si el dolor se encuentra localizado en la membrana sinovial, tendones, músculos, ligamentos, articulación en sí dicha, estructuras neurovasculares o compartimientos musculotendinosos; sin embargo, recordar que todos estos elementos se involucran en la medida en que el proceso se vuelve crónico.
   Excluir un padecimiento "general" como causante del problema regional.
   **d)** Evaluar la posibilidad de que el padecimiento tenga una etiología traumática. Por consiguiente, descartar una fractura o dislocación, en caso de traumatismo agudo; y las consecuencias de traumatismos repetitivos de origen deportivo u ocupacional.
   **e)** Ante la menor sospecha de infección, esfuércese por buscarla y descartarla. Si existe derrame de líquido, se requiere aspirarlo y ordenar su cultivo, frotis e investigación de cristales.
   **f)** Si existe sospecha de que una artritis aguda pueda ser de origen gonocócico, los únicos cultivos positivos suelen ser los de la secreción uretral en el hombre, la del cérvix uterino y la faringe en ambos sexos.
   **g)** Hay que recordar que la mayor parte de los síndromes dolorosos regionales son autolimitados, de modo que los estudios especializados sólo se justifican si no ha habido respuesta terapéutica favorable a las medidas conservadoras locales, el ejercicio y, algunas veces, a las inyecciones locales de corticosteroides o lidocaína.

# BIBLIOGRAFÍA

**Beetham WR, Polley HF, Slocumb CR, Weaver WI:** *Physical examination of the joints.* Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1965.

**Espinosa-Morales E:** Osteoartrosis. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. *El internista Medicina interna para internistas*. Nieto Editores 4ª Ed. México 2013:1679-1686.

**Lane NE:** *Osteoarthritis of the hip.* N Engl J Med 2007; 357: 1413-1421.

**Vara –Lastra Ol:** Gota En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. *El internista. Medicina interna para internistas*. Nieto Editores 4ª Ed. México 2013:1686-1691.

Capítulo 42

# Músculos

# ATROFIAS MUSCULARES

Disminución en la masa de las fibras musculares (figura 42–1).



**Figura 42–1.** Poliomielitis. Estela de la XVIII Dinastía (1580-1330 a.C.). Gliptoteca de Carlsberg, Copenhague.

## Fundamento fisiopatológico

El tejido muscular esquelético constituye cerca del 40% de la masa corporal, y otro 10% está constituido por tejido muscular liso y miocardio. Los músculos esqueléticos están constituidos por fibras de 10 a 80 micras de diámetro, cada una de las cuales contiene desde varias centenas a millares de miofibrillas, las cuales, a su vez, están formadas, por unos 1 500 filamentos de miosina y 3 000 de actina. Es, gracias a ellos, que tiene lugar la función muscular de contracción y relajación, que es la esencia del movimiento. Para ello, se requiere el estímulo procedente de los potenciales de acción de los nervios motores: la sustancia neurotransmisora acetilcolina. Esta molécula es la encargada de disparar los potenciales de acción de las fibras musculares, las cuales se despolarizan y, con ello, grandes cantidades de iones de calcio son, a su vez, liberados. Son estos iones los que movilizan las fuerzas de atracción entre los filamentos de actina y miosina que dan lugar al fenómeno de la contracción muscular. En ausencia de la estimulación nerviosa, las fibras musculares pierden su tonicidad normal y se atrofian con rapidez.

## Semiología

Desde el punto de vista práctico, es conveniente clasificar las atrofias musculares en las de origen nervioso (neurogénicas) y las de origen muscular (miogénicas o miopáticas); además, existe un tercer grupo denominado "reflejo".

1. **Atrofias musculares neurogénicas.** Hay que distinguir las producidas por la lesión de las células del asta anterior de la médula (atrofias mielopáticas), de las producidas por lesión de las raíces nerviosas motoras (atrofias radiculopáticas) y lesión de los nervios motores periféricos (atrofias neuropáticas).

   La diferenciación es importante porque, en las atrofias neurogénicas de origen mielopático, el clínico puede observar fasciculaciones en los músculos afectados y pueden coexistir alteraciones de la sensibilidad. En cambio, en las atrofias neurogénicas neuropáticas y radiculopáticas, la atrofia se inicia en el extremo distal de las raíces o nervios correspondientes y no se observa la presencia de fasciculaciones. Dan origen a atrofias musculares neurogénicas las siguientes enfermedades:

a) **Poliomielitis aguda.** Es una enfermedad infecciosa vírica que se caracteriza por parálisis flácida, en general irreversible, ocasionada por lesión de la médula espinal. El virus pertenece al género Enterovirus; es RNA con tres serotipos. La instauración de la parálisis suele durar de 4 a 6 semanas, hasta alcanzar su máxima intensidad y extensión; su localización más frecuente es

en las extremidades inferiores y, como se ha dicho, es flácida, con hiporreflexia o arreflexia. Las atrofias musculares no tardan en aparecer. Por fortuna, la enfermedad ha sido casi erradicada gracias a las vacunas, las cuales constituyen uno de los triunfos más espectaculares de la ciencia médica del siglo XX, y del actual.

b) **Atrofias musculares espinales (medulares).** Son padecimientos que suelen principiar en la infancia y se caracterizan por atrofia muscular progresiva causada por la degeneración progresiva de las células de las astas anteriores de la médula espinal y las de los núcleos motores del tallo cerebral. La mayoría de ellos tiene carácter hereditario autosómico recesivo, ligado a una mutación genética localizada en el cromosoma 5. Se han descrito cuatro variantes, pero, en todas ellas, hay atrofia e hipotonía muscular y ausencia de los reflejos tendinosos.

c) **Esclerosis lateral amiotrófica.** Conocida en EUA como "enfermedad de Lou Gehrig", famoso jugador de béisbol, se caracteriza por atrofia muscular asimétrica, acompañada de signos de lesión de neurona motora superior (piramidales); tiene carácter progresivo, hasta abarcar la gran parte de todos los músculos estriados, excepto los esfínteres y los músculos oculares extrínsecos. Su etiología se desconoce, pero, cualquiera que sea el agente causal, provoca la destrucción de las neuronas del asta anterior de la médula, así como las de la corteza cerebral en el área piramidal. En la revisión clínica se manifiesta primero por debilidad muscular, calambres y frecuentes fasciculaciones musculares; más tarde se extiende, a partir de una extremidad, a la otra, a los músculos del habla, la deglución y la ventilación pulmonar; los reflejos tendinosos están exaltados y hay signo de Babinski, a pesar de la presencia de atrofia muscular. Este conjunto de datos neurológicos y la ausencia de anormalidades sensitivas permiten sospechar el diagnóstico. Los estudios electromiográficos muestran signos de desnervación activa de los músculos afectados, junto con la conservación de las velocidades de conducción motora y sensitiva.

d) **Esclerosis múltiple.** Es la causa más frecuente de incapacidad neurológica no traumática en los adultos jóvenes. En su etiología se ha demostrado la participación de factores genéticos, autoinmunológicos y ambientales. Su sustrato anatomopatológico es la formación de placas inflamatorias desmielinizantes, dispersas a lo largo del sistema nervioso central, que progresan con el tiempo y de preferencia se localizan en la sustancia blanca. Los síntomas son muy variados: debilidad en una o más extremidades; parálisis facial; pérdida rápida de la agudeza visual (por neuritis óptica); parestesias, diplopía, oftalmoplejía; vértigo; alteraciones de la micción (urgencia, aumento de la frecuencia, incontinencia y retención periódica de

orina); espasmos musculares dolorosos por espasticidad; síntomas cerebelosos (incoordinación y temblor de las extremidades, nistagmo, ataxia del tronco o de la marcha y voz escandida); defectos de sensibilidad de topografía variable; dolores. No escapan a la enfermedad las funciones mentales superiores: deterioro cognitivo, depresión y, en otros casos, euforia patológica. suele evolucionar en brotes, aunque puede ser continua y progresiva.

El diagnóstico es clínico, y se basa en la demostración de lesiones dispersas “en el tiempo y en el sistema nervioso central”. Las alteraciones del líquido cefalorraquídeo (LCR) están presentes en la mayoría de los pacientes: elevación moderada de las proteínas, pleocitosis por linfocitos y monocitos, aumento de la IgG.

La imagen por resonancia magnética apoya la sospecha clínica al mostrar placas desmielinizantes en el parénquima cerebral.

**e) Siringomielia.** Es la presencia de una cavidad llena de líquido (*syrinx*, tubo, fístula, trompa) en el interior de la médula espinal. En la mitad de los casos, se debe a una anomalía congénita que, por motivos desconocidos, tiende a expandirse durante la juventud o principios de la edad adulta. En la otra mitad, se presenta en pacientes con tumores intramedulares, traumatismos o causas desconocidas. Se localizan a un lado de la línea media en el segmento cervical y tienden a extenderse en dirección descendente, a lo largo de la médula. En la revisión clínica, se manifiesta en su inicio por pérdida de la sensibilidad termoalgésica, debido a que interrumpe las fibras espinotalámicas que transmiten dicho tipo de sensaciones, pero, con el paso del tiempo, se ven afectadas las células de las astas anteriores de la médula espinal; esto causa atrofia muscular, debilidad y fasciculaciones segmentarias. El diagnóstico puede establecerse en la actualidad de forma precisa, mediante las técnicas de resonancia magnética nuclear o mielografía combinada con tomografía computarizada.

**f) Polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria (síndrome de Guillain-Barré).** Síndrome caracterizado por el desarrollo agudo de debilidad muscular con relativa simetría, la cual comienza en las extremidades inferiores y asciende de manera gradual o rápida a las superiores. La debilidad es más acentuada en los segmentos proximales que distales. Se asocia a parestesias, ausencia de reflejos tendinosos y cierto grado de atrofia muscular. La enfermedad puede involucrar los músculos faciales y orofaríngeos y, de manera ocasional, puede causar parálisis respiratoria, que requiere la intubación terapéutica. El cuadro clínico suele surgir algunos días o semanas después de una infección vírica trivial, una vacunación o intervención quirúrgica. Se piensa que tiene origen inmunológico. La

mayoría de los pacientes se recuperan de forma total o parcial, en el curso de semanas o meses, aunque pueden quedar grados variables de debilidad muscular.

**g) Neuropatías motoras y sensitivas hereditarias.** De ellas, hay tres tipos. Los dos primeros, tipo I y II, conocidos con el nombre de "enfermedad de Charcot-Marie-Tooth" y "atrofia muscular peroneal", tienen carácter hereditario autosómico dominante y se caracterizan por debilidad y atrofia muscular de localización predominante en los músculos perineos y distales. El tipo I se presenta en la niñez, con pies "caídos" y "marcha de cigüeña", atrofia de los músculos intrínsecos de las manos, disminución de la sensibilidad profunda y termoalgésica y ausencia de los reflejos tendinosos. El tipo II es de evolución más lenta y tardía. El tipo III es conocido con el nombre de "neuropatía hipertrófica intersticial" o "enfermedad de Déjerine" y, a pesar de que los síntomas son similares a los otros tipos, los músculos no tienen aspecto atrófico sino lo contrario.

**h) Atrofia muscular en las lesiones radiculares y en los nervios periféricos.** En dichas lesiones suelen predominar las alteraciones sensitivas, desde el dolor hasta las alteraciones de la sensibilidad. Sin embargo, si las fibras motoras están afectadas, se produce debilidad, disminución de la función muscular y, con el tiempo, su atrofia.

**2. Atrofias musculares miopáticas.** Este grupo de atrofias musculares, de origen directo muscular, se diferencia de las neurogénicas por el hecho de que son más importantes en los segmentos proximales de los miembros; su distribución no corresponde a la inervación de los músculos: no hay contracciones fasciculares; la reacción de degeneración es negativa; casi siempre son hereditarias y familiares; no suelen coexistir con trastornos de la sensibilidad, y pueden presentar pseudohipertrofia. Se clasifican de la siguiente manera:

**a) Miopatías hereditarias.** Las más importantes son:

- **Distrofia muscular tipo Duchènne.** Enfermedad hereditaria recesiva ligada al cromosoma X, causada por una mutación en el *locus* Xp21, que determina la ausencia de la proteína distrofina, que se localiza en el interior de la membrana de las células musculares. Empieza con debilidad y aumento de volumen de la musculatura de las pantorrillas y, en menor grado, de los muslos, caderas y hombros. Se inicia en los cinco prim*eros* años de la vida, casi en exclusiva en varones. Los músculos tienen consistencia firme, "de hule sólido", debido a infiltración grasa y fibrosa (de ahí el nombre de pseudohipertrofia); con el paso del tiempo se adelgazan, a medida que los músculos se atrofian y la debilidad se incrementa. La espalda y las articulaciones de la cadera y el hombro se

debilitan, a tal grado que el paciente por último no puede levantarse de la posición sentada e inclinada hacia adelante, a menos que se apoye en sus extremidades superiores, ni de la posición supina a menos que se voltee a la posición de pronación y se sostenga de las manos y rodillas para alcanzar, por etapas, la posición de pie. Hay lordosis lumbar y xifoescoliosis, y aparecen contracturas. La muerte sobreviene durante el tercer decenio, por parálisis de los músculos respiratorios.

- **Distrofia muscular progresiva sin pseudohipertrofia.**
- **Distrofia muscular facioescapulohumeral tipo Landouzy-Déjerine.** Es un padecimiento hereditario autosómico dominante, caracterizado por debilidad y cierta atrofia de los músculos de la cara y cintura escapular y, en algunos casos, los músculos peroneo y tibial anterior. Se inicia en la niñez o juventud. D a lugar a dificultad para cerrar los párpados, silbar, elevar las extremidades superiores y mantener los pies en la postura correcta durante la marcha.
- **Miopatía escapulohumeral (Erb).**

**b) Miopatías adquiridas:**

- **Miopatía carcinomatosa.** Se observa en pacientes con cáncer pulmonar, mieloma múltiple, macroglobulinemia y otras gammapatías y neoplasias malignas. Es uno de los síndromes paraneoplásicos.
- **Colagenopatías:** lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica progresiva, poliarteritis nodosa, artritis reumatoide.
- **Endocrinopatías:** miopatía tirotóxica, con manifestaciones clínicas de hipertiroidismo o sin ellas; hipertiroidismo apático; hipotiroidismo; hiperparatiroidismo; hiperadrenocorticismo.
- **Infecciones:** triquinosis, toxoplasmosis, cisticercosis, esquistosomiasis, tripanosomiasis, polimiositis.
- **Sarcoidosis.**
- **Fármacos:** triamcinolona y otros corticosteroides fluorinados; vincristina, cloroquina,bretilio y guanetidina**.**
- **Alcohol:** no es fácil distinguir la miopatía alcohólica de la polineuropatía del mismo origen.
- **Hipopotasemia crónica de cualquier causa:** diuréticos, diarrea crónica, entre otras.
- **Desnutrición primaria y secundaria.**
- **Cirrosis del hígado.**

**3. Atrofia muscular refleja:**

- En particular se observa en las artropatías, en muchas de las cuales aparece una atrofia, a veces considerable de los músculos cercanos a la articulación enferma, sin contracciones fibrilares ni reacción de

degeneración. Se presenta de preferencia en las artropatías infecciosas.

- Otras causas (traumatismo, aneurisma, entre otras) pueden producir atrofias de este tipo.

## Técnica de exploración

Durante la exploración física de las extremidades se puede percibir la atrofia muscular. No siempre es fácil diferenciarla del simple adelgazamiento; Es posible apreciarla mejor cuando es unilateral. Una vez establecida la presencia de atrofia muscular, es deber del clínico determinar si se debe a causas nerviosas, musculares, generales o reflejas. Los datos mencionados en la sección de Semiología permitirán aproximarse al diagnóstico. Los estudios electromiográficos y de conducción nerviosa pueden ser esenciales para establecer el diagnóstico definitivo y, en particular, para distinguir entre la atrofia muscular de origen nervioso y la de naturaleza primaria muscular.

A la exploración física neurológica completa y sistemática habrá que agregar un interrogatorio extenso, en el que se incluyan antecedentes hereditarios y familiares, antecedentes personales patológicos; antecedentes de abuso de alcohol y utilización de fármacos en potencia neurotóxicos o miotóxicos. La revisión por aparatos y sistemas deberá incluir la investigación de enfermedades neoplásicas como cáncer pulmonar de células pequeñas, mieloma múltiple y otros tumores capaces de originar síndromes paraneoplásicos; enfermedades endocrinas (hipertiroidismo e hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hiperadrenalismo); colagenopatías; sarcoidosis; cirrosis hepática; enfermedades de la columna vertebral capaces de dar lugar a radiculopatías; padecimientos infecciosos y parasitarios. La esclerosis múltiple debe sospecharse en particular en personas jóvenes, sobre todo mujeres, que presenten antecedentes familiares de la enfermedad, así como cansancio fácil, en especial en los días calurosos; neuritis óptica, diplopía y paresia del VI par craneal.

# FASCICULACIONES

## Definición

Sacudidas pequeñas que aparecen en fascículos limitados del músculo y no en la totalidad de éste; no son suficientes para provocar movimientos en las articulaciones correspondientes a los músculos afectados.

## Fundamento fisiopatológico

Cuando una neurona motora se enferma, manifiesta una irritabilidad aumentada y todas las fibras musculares que controla sufren descargas esporádicas, aisladas de otras unidades. El resultado es la fasciculación, que algunos autores de lengua hispana llaman contracciones fibrilares, la cual puede ser registrada de forma gráfica en el electromiograma, donde aparece como potenciales grandes de acción bifásicos o multifásicos.

## Semiología

Las fasciculaciones aparecen en:

**a)** Los padecimientos crónicos de las neuronas motoras inferiores.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Atrofia espinal muscular progresiva.

**b)** Etapas tempranas de la poliomielitis.
**c)** Algunas lesiones compresivas de las raíces nerviosas.
**d)** Etapas iniciales de la polineuritis aguda idiopática.
**e)** Lesiones periféricas causadas por hernias de los discos intervertebrales.
**f)** Algunas personas sanas tienen fasciculaciones en las pantorrillas y en las manos, sin que sean manifestaciones de ningún proceso patológico.

## Técnica de exploración

Las fasciculaciones se ponen de manifiesto si se ilumina la región por observar de manera adecuada, así como los miembros superiores e inferiores y si la exploración se hace con atención y sin premura.

Se observarán, entonces, como ondas o temblores irregulares, de frecuencia variable y de carácter inconfundible.

# BIBLIOGRAFÍA


**Córdova-Pluma VH:** Esclerosis múltiple. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (Ed) *El Internista.* Medicina Interna para Internistas. Colegio de Medicina Interna. Nieto Editores. México, 2013:1116-1122.

**Córdova-Pluma VH:** Esclerosis lateral amiotrófica. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (Ed) *El Internista.* Medicina Interna para Internistas. Colegio de Medicina Interna. Nieto Editores. México, 2013:1122-1125.

**Medina-Ruiz E, Álvarez-Camarena B:** Esclerosis lateral amiotrófica. En: García S, Martínez-Camacho H, Villagómez A. (Ed) *Neurología para Internistas.* Colegio de Medicina Interna. Nieto Editores. México, 2008:467-486.

**Sauri-Suárez S, González-Bustamante DI:** Esclerosis múltiple. En: García S, Martínez-Camacho H, Villagómez A. (Ed) *Neurología para Internistas.* Colegio de Medicina Interna. Nieto Editores. México, 2008:487-510.

**Vera-Lastra O:** Miopatías inflamatorias idiopáticas. En: Ramiro M, Lifshitz A, Halabe J, Frati A. (Ed) El Internista. *Medicina Interna para Internistas.* Colegio de Medicina Interna. Nieto Editores. México, 2013:1636-1643.

**Zavala-Reyna A:** Miopatías En: Torres-Viloria A. (Ed) *Temas Selectos de Medicina Interna 2015.* México. Colegio de Medicina Interna de México. Nieto Editores, 2015: 402-409.

# Tablas complementarias en la historia clínica

| Signos vitales | | | |
|---|---|---|---|
| | **Bajo** | **Normal** | **Alto** |
| Frecuencia respiratoria | < 10<br>Bradipnea | 8 a 14 | > 25<br>Taquipnea |
| Pulso en adultos | < 60<br>Bradicardia | 60 a 100 | > 100<br>Taquicardia |
| Temperatura corporal | < 35 °C<br>Hipotermia | 36 a 37.5 °C | > 37.5 °C<br>Hipertermia |
| Presión arterial en adultos | < 90/60<br>Hipotensión | 90/60 a 139/89 | 140/90<br>Hipertensión |

| Pesos teóricos para adultos según su tipo corporal | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Sexo masculino** | | | **Sexo femenino** | | |
| **Estatura (cm)** | **Estrecho** | **Mediano** | **Ancho** | **Estrecho** | **Mediano** | **Ancho** |
| 142.5 | – | – | – | 41.0 | 43.5 | 48.2 |
| 145.0 | – | – | – | 42.1 | 44.8 | 49.4 |
| 147.5 | – | – | – | 43.2 | 46.1 | 50.6 |
| 150.0 | 48.0 | 51.9 | 56.0 | 44.3 | 47.2 | 51.8 |
| 152.5 | 49.5 | 53.3 | 57.5 | 45.4 | 48.5 | 53.1 |
| 155.0 | 51.0 | 54.7 | 59.0 | 46.8 | 50.0 | 54.5 |
| 157.5 | 52.5 | 56.1 | 60.6 | 48.1 | 51.3 | 55.8 |
| 160.0 | 54.0 | 57.7 | 62.0 | 49.6 | 52.7 | 57.2 |
| 162.5 | 55.4 | 59.0 | 63.6 | 50.9 | 54.3 | 58.8 |
| 165.0 | 56.8 | 60.4 | 65.2 | 52.2 | 55.9 | 60.7 |
| 167.5 | 58.4 | 62.0 | 66.7 | 53.8 | 57.9 | 62.5 |
| 170.0 | 60.2 | 63.8 | 68.8 | 55.7 | 59.7 | 64.3 |
| 173.0 | 62.0 | 65.8 | 71.1 | 57.6 | 61.5 | 66.1 |
| 175.5 | 63.8 | 67.7 | 72.9 | 59.3 | 63.3 | 67.9 |
| 178.0 | 65.9 | 69.5 | 74.7 | 61.3 | 65.2 | 69.9 |
| 180.5 | 67.7 | 71.5 | 76.8 | 63.1 | 67.0 | 72.0 |
| 183.0 | 69.5 | 73.5 | 79.0 | 64.9 | 68.8 7 | 4.0 |
| 185.5 | 71.3 | 75.6 | 81.1 | – | – | – |
| 188.0 | 73.3 | 77.6 | 83.3 | – | – | – |
| 190.5 | 75.1 | 79.9 | 85.6 | – | – | – |
| 193.0 | 76.9 | 82.2 | 87.6 | – | – | – |

| Escala de Glasgow | | | |
|---|---|---|---|
| **Respuesta** | **Valor numérico** | **Respuesta** | **Valor número** |
| **Abertura de los ojos** | | **Respuesta motora óptima** | |
| Ausente | 1 | Ausente | 1 |
| Ante estímulos dolorosos | 2 | Extensión anormal (rigidez de descerebración) | 2 |
| Ante estímulos verbales | 3 | Flexión anormal (rigidez de decorticación) | 3 |
| Espontánea | 4 | Rechazo a la flexión | 4 |
| **Respuesta verbal óptima** | | Localizada el sitio doloroso | 5 |
| Ausente | 1 | Obedece órdenes | 6 |
| Palabras incomprensibles | 2 | Pronóstico favorable si la puntuación inicial es de 8 o más. Puntuaciones de 3 a 5, pronóstico potencialmente mortal, en particular, si no hay reflejo pupilar u oculovestibular. | |
| Palabras inapropiadas | 3 | | |
| Desorientado, pero conversa | 4 | | |
| Orientado y conversando | 5 | | |

| Datos de exploración física en los padecimientos respiratorios | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Enfermedad** | **Expansión torácica** | **Desviación mediastinal** | **Percusión** | **Ruidos respiratorios** | **Pectoriloquia** | **Sonidos adventicios** |
| Asma | Reducida bilateralmente | No | Normal | Espiración prolongada | Normal | Estridor espiratorio |
| Bronquitis crónica | Reducida bilateralmente | No | Normal | Espiración prolongada | Normal | Estridor espiratorio |
| Consolidación (neumonía lobar) | Reducida en el lado alterado | No | Alterada | Soplo tubario | Aumentada | Estertores |
| Colapso lobar o pulmonar | Reducida en el lado afectado | Hacia el lado afectado | Alterada | Disminuidos | Reducida | No |
| Fibrosis localizada | Reducida en el lado afectado | Hacia el lado afectado | Alterada | Soplo tubario | Aumentada | Estertores |
| Neumotórax | Reducida en el lado afectado | Hacia el lado opuesto | Hiperresonante | Disminuidos | Reducida | No |
| Derrama pleural | Reducción en el lado afectado | Hacia el lado opuesto | Mate | Disminuidos; a veces soplo en el límite hidroaéreo | Reducida | Frote pleural en ocasiones |

| Localización de las linfoadenopatías y procesos patológicos que las causan | |
|---|---|
| **Sitio de la adenopatía** | **Procesos patológico causante** |
| Auricular posterior | Rubéola |
| Auricular anterior (unilateral) | Lesiones de la conjuntiva y párpados (tracoma, tularemia, tuberculosis, sífilis, queratoconjuntivitis, laringoconjuntivitis por adenovirus II) |
| Cervical unilateral | Infecciones bucofaríngeas y dentales; metástasis de tumores nasofaríngeos |
| Cervical bilateral | Tuberculosis, mononucleosis infecciosa, toxoplasmosis, coccidioidomicosis, sarcoidosis, linfomas, leucemias |
| Supraclavicular | Neoplasia de tórax o abdomen |
| Supraclavicular derecha | Pulmón y esófago |
| Supraclavicular izquierda | Estómago, ovario, testículos, riñón |
| Axilar | Mamas |
| Epitroclear | Sífilis secundaria |
| Inguinal | Linfogranuloma venéreo, chancro blando, sífilis |
| Hiliar, pulmonar, asimétrica | Cáncer pulmonar, renal, testicular, tuberculosis |
| Hiliar, bilateral, asimétrica | Linfomas |
| Hiliar, bilateral, simétrica | Coccidioidomicosis; sarcoidosis, linfomas, metástasis de carcinomas |