Diagnóstico diferencial en medicina interna

3

José Agustín Caraballo Sie

JOSÉ AGUSTÍN CARABALLO SIERRA

MD, PhD. Egresado del Hahnemann Medical College Philadelphia-USA. Profesor emérito de la Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de variados textos de Medicina para el alivio de estudiantes y médicos noveles: *Manual de Exploración Clínica, Pruebas de Laboratorio-Interpretación Clínica, Manual de Emergencias Médicas, Terapéutica en Medicina Interna, Hematología Práctica* (Co-editor).

Diagnóstico diferencial en medicina interna

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN MEDICINA INTERNA
Autor: JOSÉ AGUSTÍN CARABALLO SIERRA
Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela
Colección: Ciencias de la salud

Editado por el Consejo de Publicaciones
de la Universidad de Los Andes.
Av. Andrés Bello, antiguo CALA. La Parroquia
Mérida, estado Mérida, Venezuela
Telefax: (+58 274) 2711955, 2713210, 2712034
e-mail: cpula@ula.ve
http://www.ula.ve/cp

Reservados todos los derechos
© José Agustín Caraballo Sierra
1.ª edición, 1993
2.ª edición, 2007
1.ª reimpresión de la 2.ª edición, 2010
3.ª edición, 2019

Hecho el depósito de ley
Depósito legal: lf 23720076201493
ISBN 978-980-11-1038-5

Diseño editorial: Reinaldo Sánchez Guillén
Imagen de portada: “The Doctor” por Luke Fildes
(óleo sobre lienzo, 1891)

Diagnóstico diferencial en medicina interna

3.ª edición

José Agustín Caraballo Sierra

Universidad de Los Andes
Consejo de Publicaciones
Colección Ciencias de la Salud
Serie Medicina

Colaboradores

JORGE ALVARADO
Profesor de Nefrología.
IAHULA*. Mérida, Venezuela

HILARIÓN ARAUJO UNDA
Profesor de Neurología.
IAHULA*. Mérida, Venezuela

JOSE LUIS CAMPINS
Médico Oftalmólogo.
Centro Clínico Dr. Marcial Ríos Murillo.
Mérida, Venezuela

JOSÉ AGUSTÍN CARABALLO ARIAS
Profesor de Otología y Coordinador de Postgrado.
Hospital San Rafael. Bogotá, Colombia

JOSÉ R. CEDEÑO MORALES
Médico Internista-Infectólogo.
Profesor Emérito de la Universidad Centro Occidental
Lisandro Alvarado. Barquisimeto, Venezuela

CARLOS CHALBAUD ZERPA (†)
Profesor de Endocrinología.
IAHULA*. Mérida, Venezuela

ABDEL FUENMAYOR
Profesor de Cardiología-Electrofisiología.
IAHULA*. Mérida, Venezuela

GUSTAVO MORET
Médico Urólogo. Centro Clínico Dr. Marcial Ríos Murillo.
Mérida, Venezuela

GENOVEVA PEDRIQUE
Médico Internista-Endocrinólogo.
Atrium Centro. Mérida, Venezuela

DAVID PINEDA CALZADA
Médico Otorrinolaringólogo-Laringólogo
Profesor de La Universidad del Valle.
Cali, Colombia

VICENTE RODRÍGUEZ
Profesor de Reumatología.
IAHULA*. Mérida, Venezuela

HILDEBRANDO ROMERO SANDOVAL
Profesor de Hematología.
IAHULA*. Mérida, Venezuela

* Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes

» A los estudiantes de Medicina
y médicos noveles

A nuestro apostolado,
a los pacientes
que siempre nos enseñan «

Contenido

Presentación — 10

Clasificación alfabética de las enfermedades según su síntoma o signo predominante — 12

A 40—80

Abdomen, dolor difuso — **41**

Anasarca (edema generalizado) — **46**

Anemia — **51**

Anorrectales, enfermedades — **63**

Artritis — **66**

Ascitis — **76**

C 81—132

Cardiaca, insuficiencia — **81**

Cefaleas — **854**

Coma — **93**

Convulsiones — **107**

Cuello, dolor — **114**

Cuello, tumores — **121**

D 133—185

Demencias — **133**

Diarreas — **141**

Disfagia — **150**

Disnea — **155**

Disuria — **172**

Dorsolumbar, dolor — **175**

E 186—213

Enterorragia — **186**

Epigastrio, dolor — **191**

Epigastrio, masas — **196**

Espondiloartropatías

Seronegativas — **199**

Exoftalmos — **204**

Extremidad superior, dolor — **207**

F 214—241

Fiebre de origen desconocido — **214**

Flancos y fosas lumbares, masas — **230**

Fosas iliacas, dolor — **232**

Fosas iliacas, masas — **238**

G 242—247

Galactorrea — **242**

Ginecomastia — **246**

H 248—320

Hematemesis — **248**

Hematuria — **251**

Hemitórax, dolor (puntada de costado) — **257**

Hemoptisis — **259**

Hemorrágico, síndrome (discrasias sanguíneas) — **263**

Hepatomegalia — **274**

Hipercalcemia — **281**

Hipercoagulabilidad, estados — **285**

Hipertensión arterial sistémica — **289**

Hipoacusia — **298**

Hipocalcemia — **302**

Hipocondrio derecho, dolor — **306**

Hipocondrio derecho, masas — **309**

Hipocondrio izquierdo, dolor — **310**

Hipocondrio izquierdo, Masas (esplenomegalia) — **312**

Hipogastrio, dolor pélvico — **318**

Hipogastrio, masas — **320**

I 321—332

Ictericia — **321**

L 333—341

Linfadenopatías — 333

M 342—348

Midriasis y miosis — 342

Movimientos anormales (extrapiramidales) — 346

N 349—351

Nistagmo — 349

O 352—363

Ojo rojo — 352

Oliguria — 360

P 364—423

Papila, edema — 364

Parálisis con focalidad neurológica — 369

Parálisis sin focalidad neurólogica — 388

Parestesias — 399

Pirosis — 407

Poliuria — 409

Precordial, dolor — 412

Próstata, aumento de tamaño — 415

Purpúrico, síndrome — 419

R 424—429

Retroesternal, dolor — 424

S 430—441

Síncope — 430

Soplos cardiacos — 436

T 442—453

Temblor — 442

Testículo, dolor. Aumento de volumen — 446

Tinnitus (acúfenos) — 452

V 454—467

Vértigo — 454

Visión, pérdida brusca — 462

Referencias bibliográficas — 468

Lista de tablas — 504

Lista de figuras — 505

Índice alfabético — 507

Presentación

No es fácil hacer una clasificación lógica y académica de las enfermedades; de hecho, en muchas entidades clínicas se desconoce su etiopatogenia, su origen es multifactorial, la forma de presentarse es atípica y generalmente hay un componente genético, por lo que resulta difícil incluirlas en un grupo determinado. Agradecemos pues la tolerancia del lector si una enfermedad "intencionalmente" es ubicada en un grupo que, aunque no corresponda totalmente a su asignación, sería el más aceptable.

En este trabajo se lleva a cabo una clasificación de las enfermedades haciendo hincapié en la naturaleza íntima del proceso morboso y se describe según los síntomas y signos predominantes que orientan al diagnóstico. Una forma práctica y simplista es agrupar las patologías según su etiopatogenia: **c**ongénitas, **i**nfecciosas, **t**umorales, **i**nflamatorias, **f**ísicas, **e**ndocrino-metabólicas y **d**egenerativas (**CITIFED**).

En el quehacer de la medicina interna no es usual que el factor **congénito** constituya una causa directa y frecuente de enfermedades; sin embargo, se encuentran malformaciones vasculares, deficiencia de los factores de la coagulación, defectos metabólicos, alteraciones enzimáticas y, lo más importante quizás, la predisposición genética a adquirir las enfermedades. Las patologías **infecciosas** incluyen bacterias, virus, parásitos, hongos y ciertos microorganismos atípicos como las *Chlamydias* o *Mycoplasmas*. En las enfermedades **tumorales** (benignas y malignas) se describen tumores sólidos, enfermedades mieloproliferativas y masas quísticas. En el grupo de las enfermedades **inflamatorias** se analizan entidades clínicas de múltiples etiologías, genéticas y ambientales: autoinmune, efecto colateral de medicamentos, tóxicos, alergia, hipersensibilidad, enfermedades granulomatosas e infiltración de órganos por

material de diferente naturaleza (amiloide). En las enfermedades **físicas** se engloba un sinnúmero de condiciones de diferente naturaleza y difícil ubicación por su etiopatogenia y fisiopatología, y que desencadenan la enfermedad; son ejemplo de estas los trastornos vasculares (isquemia, trombosis, hematomas e hipertensión arterial), traumatismos, compresiones y torsiones de órganos, obstrucciones, ulceraciones, debilidad de la pared abdominal, tóxicos, cuerpos extraños, agentes físicos, psicosomáticos y funcionales. En las enfermedades **endocrinas** se incluyen los trastornos endocrino-metabólicos y nutricionales. En los procesos **degenerativos** están incluidas enfermedades con trasfondo genético-ambiental, por involución o desgaste de tejidos u órganos: ateroesclerosis, infiltración de los órganos por material de diferente naturaleza (grasa, hierro, calcio) y fibrosis generada por ciertas sustancias.

Cada enfermedad es resaltada en negrilla y analizada en el grupo que le corresponde y donde la presencia de ese síntoma o signo es el más destacado y condición *sine qua non* para que exista dicha enfermedad. Por ej., la endocarditis bacteriana se describe en el capítulo de fiebre porque es muy remota una endocarditis sin fiebre; además, su clínica tan proteiforme incluye soplos cardiacos de reciente aparición, anemia, esplenomegalia y, con menos frecuencia, fenómenos embólicos, vasculitis y poliartritis. En este libro no se incluyen enfermedades que por su historia clínica y presentación son tan obvias que no representan desafío alguno para el diagnóstico diferencial y generalmente involucran las subespecialidades; tampoco se analizarán en ella los trastornos funcionales y psicosomáticos debido a que muchos de ellos son de naturaleza y etiopatogenia aún no determinada y pueden dar ocasionalmente manifestaciones clínicas que simulan cualquiera de las enfermedades aquí descritas.

Por razones de sistematización se sigue un orden en el texto según la regla nemotécnica **CITIFED** y no por la importancia y frecuencia de las enfermedades, como sería lo más lógico.

EL AUTOR

Clasificación alfabética de las enfermedades según su síntoma o signo predominante

A

C

D

E

F

G

I

H

L

M

N

O

P

R

S

T

V

ABDOMEN, DOLOR DIFUSO

I: linfadenitis mesentérica aguda y peritonitis generalizada.
F: obstrucción intestinal e íleo paralítico.
D: angina intestinal, infarto intestinal y aneurisma de la aorta abdominal.

ANASARCA

I: glomerulonefritis aguda y crónica, reacciones alérgicas.
F: insuficiencia cardiaca crónica, trombosis venosa, preeclampsia, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, desnutrición, hipoalbuminemia y pérdida de albúmina por enteropatía.
E: hipotiroidismo (mixedema).
- Edema de origen cardiopulmonar.
- Edema de origen renal.
- Edema de origen hepático.
- Edema por hipoalbuminemia.
- Edema localizado.
- Edema de origen capilar.
- Edema de origen endocrino u hormonal.
- Edema inducido por medicamentos.

ANEMIA

ANEMIA NORMOCÍTICA: anemia por infecciones crónicas, hemorragias agudas, hepatopatías crónicas, enfermedad renal crónica, hipotiroidismo, hiperesplenismo, hemoglobinopatías (Hb SS, SC y AS), aplasia medular, **anemia hemolítica** (**extravascular y intravascular**), cáncer metastásico medular, mieloma múltiple y quimio o radioterapia.

ANEMIA MICROCÍTICA: **síndrome mielodisplásico**, deficiencia crónica de hierro y/o de proteínas, sangramiento crónico, artritis reumatoide, anemia sideroblástica, síndromes talasémicos e intoxicación por plomo.

ANEMIA MACROCÍTICA: anemia megaloblástica, abuso de alcohol, reticulocitosis (debido a macrocitosis importante) y **síndrome mielodisplásico**.

ANORRECTALES, ENFERMEDADES

I: **abscesos perirrectales, proctitis infecciosa** (**herpética, sifilítica y gonocócica**), **condiloma *latum* y *acuminatum***.

T: carcinoma del recto y pólipos.

I: proctitis en la colitis ulcerativa.

F: **hemorroides** (**internas y externas**) **trombosadas, fisuras, prurito anal**, fístulas perianales, proctitis actínica y prolapso rectal.

ARTRITIS

I: **artritis piógena, gonocócica, tuberculosa, viral, enfermedad de Wipple**, sepsis, hepatitis y sífilis.

T: neoplasias óseas primarias (sarcoma osteogénico y tumor de células gigantes) y metastásicas.

I: **fiebre reumática, artritis reumatoide, artritis juvenil idiopática** (**enfermedad de Still** pauciarticular y poliarticular), **lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica, síndrome de Reiter**, artritis reactiva, psoriasis y artropatía enteropática.

F: ruptura de ligamentos y necrosis aséptica ósea.

E: **gota, pseudogota** y acromegalia.

D: **osteoartritis degenerativa**.

ASCITIS

I: peritonitis espontánea.

T: carcinomatosis peritoneal y carcinoma o quiste del ovario.

F: pericarditis constrictiva, hipertensión portal (cirrosis y esquistosomiasis), insuficiencia cardiaca crónica, *cor pulmonale* y quiloperitoneo.

CARDIACA, INSUFICIENCIA

Causas propiamente cardiacas (**miocardiopatías**) y extracardiacas.

CEFALEAS

C: **vicios de refracción, glaucoma**, malformaciones vasculares (aneurismas y fístulas arteriovenosas).

I: **trastornos dentales, sinusitis**, mucormicosis, otitis, mastoiditis, meningitis, encefalitis, absceso cerebral y epidural, sífilis meningovascular y neurocisticercosis.

T: neoplasias primarias o metastásicas cerebrales o de la hipófisis, higroma quístico, quiste porencefálico, hiperostosis frontalis, tumores de la órbita, colesteatoma y schwannoma vestibular (neuroma del acústico).

- I: **arteritis temporal (polimialgia reumática), neuralgias de los nervios craneales** (trigémino, glosofaríngeo, occipital y óptico), rinitis (alérgica y tóxica), uveitis, escleritis y neuritis óptica.

F: **cefalea postraumatismo craneoencefálico, cefalea vascular (migraña), cefalea histamínica en racimos, hemicránea paroxística crónica, cefalea tensional, encefalopatía hipertensiva, hemorragia subaracnoidea, cefaleas no asociadas a lesiones estructurales** (**cefalea idiopática en puñalada, compresiva, fibromialgia, trombosis de senos venosos y cefalea postpunción lumbar**), hematomas subdural y epidural, hipertensión arterial, accidente cerebrovascular e hidrocefalia, glaucoma, oclusión de arterias y venas retinianas e hipertensión intracraneana idiopática (pseudotumor cerebral).

E: tensión premenstrual.

D: osteoartritis y espondilitis de la columna cervical.

- *Alteraciones cerebrales*: neoplasias primarias o metastásicas, síndrome postcontusión cerebral, quiste porencefálico, neurosífilis, abscesos, encefalitis, neurocisticercosis e hipertensión intracraneana idiopática (pseudotumor cerebral).
- *Alteraciones vasculares*: cefalea vascular, ACV, trombosis de senos venosos, malformaciones vasculares (aneurismas y fístulas arteriovenosas) y arteritis temporal.
- *Alteraciones meníngeas*: meningitisencefalitis, hematoma subdural y epidural, hemorragia subaracnoidea, cefalea postpunción lumbar, absceso epidural, higroma quístico, hidrocefalia e hiperostosis frontalis.
- *Alteraciones extracraneanas*: **oculares**: vicios de refracción, glaucoma, oclusión de arterias o venas retinianas, uveitis, escleritis, tumor de órbita y neuritis óptica; **oídos**: otitis, mastoiditis, colesteatoma, schwannoma del acústico, **boca**: abscesos dentarios; **fosas nasales**: sinusitis, rinitis tóxica y alérgica, mucormicosis y pólipos; **columna cervical**: cefalea tensional, fibromialgia, osteoartritis y espondilitis cervical; **neuralgias**: occipital, trigémino y glosofaríngeo.

- *Enfermedades sistémicas*: hipertensión arterial, encefalopatía hipertensiva, tensión premenstrual, menopausia, síndrome de angustia.

COMA

C: aneurismas cerebrales y malformaciones arteriovenosas accidentadas con hemorragia subaracnoidea.

I: absceso cerebral y epidural, **encefalitis**, meningoencefalitis y neurocisticercosis

T: neoplasias cerebrales.

I: vasculitis que comprometen los vasos cerebrales.

F: **hidrocefalia**. *Accidente cerebrovascular*: trombótico, hemorrágico (hipertensión arterial o anticoagulantes), embólico, aneurisma de las arterias cerebrales o malformación vascular accidentada y trombosis de los senos venosos. *Lesiones ocupantes de espacio*: traumatismo craneoencefálico, hematomas epi o subdural, encefalopatía hipertensiva e **hipóxica** por paro cardiorrespiratorio. **Intoxicaciones: alcohol** (intoxicación aguda), **sedantes, barbitúricos, psicotrópicos**, plomo y drogas anticolinérgicas, hipertermia e insolación.

E: metabólicas: **cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, hipoglicemias, encefalopatía urémica y hepática**; hipotiroidismo, insuficiencia corticosuprarrenal, hipercalcemia, encefalopatía de Wernicke.

- Con focalidad neurológica. *Accidente cerebrovascular*: *Lesiones ocupantes de espacio:* TEC, hematomas epi o subdural, absceso cerebral y neurocisticercosis.
- Sin focalidad neurológica: *infecciones*: meningitis y encefalitis; *causas cerebrovasculares:* hemorragia subaracnoidea, encefalopatía hipertensiva e hipoxia cerebral por paro cardiorrespiratorio; *metabólicas*: cetoacidosis diabética, uremia, hipoglicemia, hipotiroidismo, insuficiencia corticosuprarrenal, hipocalcemia y encefalopatía de Wernicke e *intoxicaciones:* alcohol, barbitúricos, anticolinérgicos, opiáceos, sedantes, narcóticos, plomo, monóxido de carbono y dióxido de carbono.

CONVULSIONES

C: malformaciones arteriovenosas y aneurismas de las arterias cerebrales.

I: **neurocisticercosis**, septicemia, meningitis, encefalitis viral, absceso cerebral y neurosífilis.

T: neoplasias cerebrales, meningioma y leucemias.

I: cerebritis lúpica, vasculitis y esclerosis múltiple.

F: **epilepsia (crisis focal, gran mal, ausencias** (**típicas y atípicas y crisis atónicas**), **eclampsia,** accidente cerebrovascular, encefalopatía hipertensiva, hemorragia subaracnoidea, trombosis de senos venosos, hipoxia por paro cardiorrespiratorio; traumatismo craneoencefálico (hematoma epidural y subdural, hundimiento del cráneo); alteraciones cardiovasculares (crisis de Stokes-Adams-Morgagni) producidas por arritmias cardiacas, bloqueo auriculoventricular completo y estenosis de la válvula aórtica; intoxicaciones por plomo, barbitúricos, bromo y el **síndrome de deprivación alcohólica**.

E: **uremia, hiponatremia, hipernatremia**, insuficiencia hepática, hipoglicemia, hiper o hipercalcemia, hiperosmolaridad e hipoxia.

CUELLO, DOLOR

C: estenosis del cana espinal, inestabilidad de la articulación atloaxoidea, hemivértebra, vértebras soldadas, **malformaciones vasculares intracraneanas o ruptura de aneurismas congénitos** (**hemorragia subaracnoidea**) y espondilitis o espondilosis cervical.

I: **meningitis, absceso retrofaríngeo, tétanos**, tiroiditis, absceso cerebral, criptococosis, osteoartritis u osteomielitis de la columna cervical.

T: tumores extramedulares e intramedulares, metástasis ósea y síndrome de Pancoast (tumor de Pancoast).

I: artritis reumatoide, espondilitis anquilosante y aracnoiditis.

F: hipertensión endocraneana y traumatismos de la columna cervical.

D: **cervicoartrosis**, enfermedad de Parkinson, disección de la carótida, mielopatía cervical y discopatías.

CUELLO, TUMORES

C: **quiste del conducto tirogloso**, **quiste de la hendidura branquial, linfangiomas,** hemangiomas, teratomas, costilla cervical y quiste dermoide.

I: **tiroiditis aguda** (virus, bacterias, toxoplasmosis, tuberculosis y actinomicosis), **tiroiditis subaguda de De Quervain**, **linfadenopatías reactivas infecciosas**, **linfadenopatías granulomatosas** parotiditis y mononucleosis infecciosa.

T: **carcinoma de la glándula tiroides**, **nódulos de la glándula tiroides** (**malignos o benignos**), **adenoma tóxico, linfoma** (**Hodgkin** y **no Hodgkin**), **paragangliomas**, **linfadenopatías metastásicas** por cáncer de: tiroides, pulmón, mama, estómago, **neoplasias primarias de las glándulas salivares**, tumores neurogénicos lipomas y quistes sebáceos.

I: **enfermedad de Graves-Basedow**, **tiroiditis linfocítica indolora o "silenciosa"**, **tiroiditis de Hashimoto y de Riedel**, enfermedad de Mikulicz y sarcoidosis.
F: **ingurgitación yugular, taponamiento cardiaco**, varicocele de las venas yugulares, aneurisma de la arteria carótida o de la aorta y divertículos del esófago.
E: **bocio simple o eufuncionante y bocio multinodular tóxico basedowdificado**.

DEMENCIAS

C: **enfermedad de Huntington**.
I: **neurosífilis** (**parálisis general progresiva**), sífilis meningovascular y **enfermedad de Creutzfeldt-Jakob**.
T: lesiones ocupantes de espacio intracraneano.
F: **demencia vascular** (accidente cerebrovascular con múltiples infartos cerebrales por ateroesclerosis), **hidrocefalia normotensiva**, **demencia alcohólica y psicosis de Korsakoff**.
D: **enfermedad de Alzheimer**, **enfermedad de Pick**, **demencia con cuerpos de Lewy y enfermedad de Parkinson**.
- *Con focalidad neurológica*: sífilis meningovascular, neurosífilis, esclerosis múltiple, lesión ocupante de espacio y accidente cerebrovascular.
- *Sin focalidad neurológica*: parálisis general progresiva, demencias corticales y subcorticales, alcoholismo e hidrocefalia.

DIARREAS

I: **diarreas agudas por** (**virus**, **bacterias**, **protozoarios**), parásitos, colitis pseudomembranosa y enfermedad de Whipple.
T: **síndrome carcinoide**, adenoma velloso y poliposis múltiple (Peutz-Jeghers).
I: **colitis ulcerativa**, **enfermedad de Crohn**, **síndrome de malabsorción intestinal** (**esprue tropical y celiaco**, **deficiencia de disacaridasas**) y esclerosis sistémica.
F: **síndrome de malabsorción intestinal por insuficiencia pancreática**, síndrome de intestino irritable, diverticulitis y colitis isquémica.
E: neuropatía diabética.

DISFAGIA

C: divertículos del esófago.
I: mediastinitis bacteriana.

T: **cáncer de esófago o estómago invadido al esófago**, infiltración del esófago por linfomas o leucemias, **compresión extrínseca del esófago por tumores del mediastino**, linfomas, aneurisma de la aorta torácica y bocio endotorácico.

I: **esclerosis sistémica** y esclerosis múltiple.

F: **acalasia**, **espasmo difuso del esófago** (**esófago en** "**cascanueces**"), **esfínter esofágico inferior hipertenso**, **parálisis bulbar**, **parálisis pseudobulbar**, estrechez esofágica (por ingestión de hidróxido de sodio o esofagitis crónica), cuerpos extraños, síndrome de Plummer Vinson, miastenia grave, divertículos del esófago, accidente cerebrovascular, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Parkinson y globo histérico.

DISNEA

C: malformaciones congénitas complicadas con hipertensión pulmonar e insuficiencia cardiaca (coartación de la aorta, comunicación interauricular e interventricular y ductus arterioso).

I: neumonías, tuberculosis pulmonar, endocarditis infecciosa y fiebre reumática cuando se complican con falla cardiaca.

T: linfangitis carcinomatosa y neoplasias malignas pulmonares.

I: enfermedad pulmonar intersticial (enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa), miocardiopatía chagásica y no chagásica y miocarditis aguda (virus, bacterias y protozoarios).

F: edema agudo del pulmón de origen cardiogénico, crisis de asma bronquial, derrame pleural, atelectasia pulmonar, neumotórax, tromboembolismo pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome de hiperventilación, disnea psicógena, disnea por dolor torácico, síndrome de dificultad respiratoria aguda y cuerpo extraño endobronquial.

DISURIA

I: **uretritis** (gonocócica y no gonocócica), **enfermedad inflamatoria pélvica**, **cistitis aguda**, **herpes genital**, **vulvovaginitis**, trigonitis, prostatitis, epididimitis y pielonefritis.

T: **carcinoma *in situ*** de vejiga y carcinoma de próstata.

I: **cistitis intersticial** y síndrome de Reiter.

F: traumatismo de uretra por sondas y relaciones sexuales intensas; cálculos uretrales y vesicales.

D: cistocele y ureterocele.

DORSOLUMBAR, DOLOR

C: **contractura muscular por espondilolisis y espondilolistesis**, espina bífida oculta, lumbarización de la primera sacra, sacralización de la quinta lumbar, escoliosis congénita, retroversión uterina, endometriosis, quiste pilonidal y distrofia muscular.

I: **pielonefritis**, **absceso perirrenal**, **papilitis necrotizante**, tuberculosis (renal y columna vertebral), osteomielitis vertebral, sepis discal (discitis), absceso epidural, endometritis y absceso tubo-ovárico.

T: **mieloma múltiple**, hipernefroma, cáncer primario o metastásico de la columna, enfermedad de Paget, neoplasias (endometrio, útero y ovario), linfomas y tumores de la cauda equina y médula espinal.

I: neuritis del ciático y radiculitis, mielitis transversa, espondilitis anquilosante, artritis psoriática, síndrome de Reiter, artropatía reactiva, artropatía juvenil crónica, artropatía enteropática (enfermedad de Crohn y colitis ulcerativa), enfermedad de Behcet y enfermedad de Whipple.

F: **fracturas por compresión**, **estenosis espinal**, síndrome de la cola de caballo y cono medular, hernia discal protruida, **cólico renal**, **infarto renal**, **trombosis de la vena renal**, hidronefrosis, contractura muscular postural, fibromialgia, traumatismos de la columna lumbosacra, escoliosis, coccidinia y aneurisma disecante de la aorta.

E: **osteoporosis** y litiasis renal.

D: **osteoartritis degenerativa**.

ENTERORRAGIA

C: **divertículo de Meckel** y malformaciones arteriovenosas del colon.

I: **síndrome disentérico** (*Salmonellas, Shigellas, E. Coli enterohemorrágica, Campylobacter jejuni y Entamoeba histolytica),* diarreas por *Staphylococcus, E. coli y Giardia lamblia.*

T: **carcinoma del colon y pólipos anorrectales**.

I: colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn.

F: **diverticulosis del colon**, **hemorroides**, **angiodisplasia del colon**, **colitis actínica**, intusucepción e infarto mesentérico.

EPIGASTRIO, DOLOR

C: hernia hiatal.

I: absceso hepático o absceso pancreático.

T: **cáncer** (**estómago**, **páncreas** y duodeno) y quiste pancreático.

I: **gastritis**, **duodenitis aguda y pancreatitis aguda**.

F: **úlcera péptica**, infarto de cara diafragmática del corazón y angina abdominal.

EPIGASTRIO, MASAS

C: hernia epigástrica.

I: **absceso del páncreas** y absceso del lóbulo izquierdo del hígado.

T: neoplasias (estómago, páncreas y duodeno), crecimiento del lóbulo izquierdo del hígado, **tumores retroperitoneales** (paraganglioma y sarcomas), quistes dermoides y enterógenos.

F: pancreatitis, **pseudoquiste pancreático** y apéndice xifoides prominente

D: **aneurisma de la aorta abdominal**.

ESPONDILOARTROPATÍAS SERONEGATIVAS

I: **espondilitis anquilosante**, **artritis psoriática**, **artritis reactiva**, síndrome de Reiter, **artritis idiopática juvenil**, **artritis enteropática**, **enfermedad de Behcet** y enfermedad de Wipple.

EXOFTALMOS

C: exoftalmia pulsátil.

I: **celulitis orbitaria**, **tromboflebitis orbitaria**, **trombosis del seno cavernoso** y osteitis de la órbita.

T: **tumores de la órbita**, mucocele o epitelioma del seno frontal, osteomas orbitarios, meningoencefalocele orbitario, meningioma de la órbita, metástasis, tumores de las glándulas lagrimales y tumores intracraneanos.

I: **pseudotumor orbitario**.

E: **oftalmopatía de Graves-Basedow**.

EXTREMIDAD SUPERIOR, DOLOR

C: costilla cervical, músculos hipertrofiados (escaleno anterior y pectoral mayor) y espondilosis.

I: parasitosis del canal medular (neurocisticercosis).

T: **metástasis de la columna cervical**, **síndrome de Pancoast (tumor de Pancoast)** y neoplasias del canal medular.

I: tendinitis del manguito de los rotadores del hombro, tendinitis de la porción larga del bíceps, capsulitis adhesiva (hombro congelado), tenosinovitis de De Quervain, fascitis palmar o contractura de Dupuytren, epicondilitis lateral, artritis reumatoide del hombro y la columna cervical, bursitis subacromial y neuritis del plexo braquial.

F: **síndrome doloroso regional complejo**, **síndrome del túnel del carpo y del túnel de Guyon**.

E: neuropatía diabética.

D: **periartritis escápulohumeral**, **hernia discal cervical**, osteoartritis de la articulación del hombro y afecciones de la columna como **cervicoartrosis** (**espondiloartrosis cervical u osteoartritis cervical**).

CAUSAS INFLAMATORIAS: bursitis subacromial, tendinitis de la porción larga del bíceps, osteoartritis de la articulación del hombro, artritis reumatoide, neuropatía diabética y neuritis del plexo braquial.

CAUSAS MECÁNICAS: hombro congelado, costilla cervical, músculos hipertrofiados (escaleno anterior y pectoral mayor), afección de la columna cervical (osteoartritis degenerativa o cervicoartrosis, espondilosis y hernia discal), neoplasias o parasitosis (cisticerco) que comprimen la médula cervical.

DOLORES REFERIDOS: insuficiencia coronaria, enfermedades de la vesícula biliar (colecistitis y cólico biliar), absceso hepático y subfrénico, empiemas, pleuritis y síndrome de Pancoast.

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

I: **endocarditis infecciosa**, **tuberculosis** (**pulmonar y miliar**), **fiebre tifoidea**, **síndrome de inmunodeficiencia adquirida**, **infección por *Pneumocystis carini***, **histoplasmosis**, **criptococosis**, **coccidioidomicosis**, **candidiasis**, **abscesos intrabdominales o retroperitoneales**, **mononucleosis infecciosa**, **rubéola**, **brucelosis**, **erliquiosis**, **enfermedad de Lyme**, paludismo, toxoplasmosis y paracoccidioidomicosis.

T: neoplasias malignas (hígado, riñón y pulmón), linfomas (Hodgkin y no Hodgkin), leucemias y metaplasia mieloide.

I: lupus eritematoso sistémico, **vasculitis**, **poliarteritis nudosa**, **arteritis de células gigantes**, **medicamentos** (**penicilinas y sulfas**), enfermedades granulomatosas, anemia hemolítica, sarcoidosis y arteritis temporal.

F: **tromboflebitis pelviana**, **hematomas sépticos y fiebre simulada**.

D: cirrosis.

FLANCOS, DOLOR

Generalmente es un sitio de irradiación y proyección patológica de los dolores abdominales, aunque puede orientar el sitio de origen de la enfermedad.

I: pielonefritis, necrosis papilar aguda y diverticulitis del colon.
F: cólico renal, trombosis de la vena renal y embolismo de la arteria renal.
D: diverticulosis del colon y síndrome de intestino irritable.

FLANCOS Y FOSAS LUMBARES, MASAS

C: riñones poliquísticos y quiste renal.
I: abscesos retroperitoneales y perinefríticos.
T: **tumores retroperitoneales**, carcinoma del colon, tumor renal (hipernefroma), sarcomas, neuroblastomas y linfomas retroperitoneales.
F: **hidronefrosis**, **urinoma**, **hernia del triángulo de Petit** y hematomas retroperitoneales.

FOSAS ILÍACAS, DOLOR

C: **endometriosis** y divertículo de Meckel.
I: **apendicitis aguda**, **diverticulitis del colon**, **anexitis**, **tuberculosis genital en la mujer y absceso del músculo psoas**.
T: **ruptura de quiste o folículo ovárico**.
E: dismenorrea.
F: diverticulosis del colon, **embarazo ectópico y síndrome de intestino irritable**.

FOSAS ILÍACAS, MASAS

I: **plastrón apendicular**, **peritonitis localizada** (diverticulitis, perforación de colon por carcinomas), **amebomas** y abscesos tuboováricos.
T: **linfadenopatías aortoilíacas neoplásicas**, **tumores de ovario y anexos** y neoplasias del colon (sigmoide y ciego).
F: **impactación fecal**.

GALACTORREA

I: meningitis y encefalitis.
T: **prolactinoma**, **craneofaringioma**, acromegalia, adenomas cromófobos, tumores hipofisarios productores de prolactina; tumores hipotalámicos, pinealoma, meningioma, glioma del nervio óptico, metástasis y tumores productores ectópicos de prolactina (carcinoma broncógeno) o lactógeno placentario (hipernefroma, mola hidatiforme y coriocarcinoma).
I: sarcoidosis e histiocitosis X, **medicamentos con efecto antidopaminérgico**.

- *Bloqueadores de los receptores dopaminérgicos (antidopaminérgicos):* fenotiazinas (clorpromazina, tioridazina, trifluperazina, procloperazina), butirofenonas (haloperidol y primozida), benzamidas (metoclopramida), antidepresivos tricíclicos, sulpiride y domperidona.
- *Depletadores de los receptores de dopamina*: reserpina, alfa-metildopa, y opiáceos.
- *Antagonistas de la dopamina*: cimetidina, ranitidina, estrógenos, anticonceptivos hormonales, antidepresivos tricíclicos (imipramina, amitriptilina, clomipramina) y verapamilo.
- *Estimulantes de la vía serotonérgica*: anfetaminas y alucinógenos.
- *Inhibidores de la recaptación de serotonina*: fluoxetina.
- *Hormonas:* estrógenos y antiandrógenos.

F: estimulación mecánica repetida (sexo y autoexploración), **síndrome de la silla turca vacía**, alcohol, radiaciones, sección quirúrgica del tallo hipofisario, traumatismo craneoencefálico, lesiones vasculares isquémicas.

E: embarazo, lactancia, **síndrome de Chiari-Frommel** y por aumento de factores liberadores de prolactina (hipotiroidismo primario, enfermedad de Addison y de Cushing).

GINECOMASTIA

C: síndrome de Klinefelter y anorquia congénita (criptorquídea).

I: orquitis viral (virus de la parotiditis) y lepra.

T: tumores testiculares como el coriocarcinoma, neoplasias de las células de Sertoly, tumores suprarrenales feminizantes, hiperplasia adrenal congénita y carcinoma de pulmón, hígado, riñón, estómago y vejiga.

I: hepatopatías y enfermedad renal crónica de naturaleza autoinmune.

F: traumatismo testicular y castración.

E: ginecomastia puberal, hermafroditismo verdadero, hipertiroidismo y fármacos: ketoconazol, espironolactona, cimetidina, agentes alquilantes, estrógenos, anabolizantes esteroideos, anticonceptivos orales, fitoestrógenos, fenotiazinas y haloperidol.

D: senilidad y desnutrición.

AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE ESTRÓGENOS: tumores testiculares como el coriocarcinoma (tumor testicular productor de hCG que estimulan la producción de estrógenos por las células de Leydig), neoplasias de las células de Sertoly, tumores suprarrenales feminizantes, hermafroditismo verdadero y carcinoma de pulmón, hígado, riñón, estómago y vejiga.

DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE TESTOSTERONA: síndrome de Klinefelter, anorquia congénita, afecciones testiculares (infecciones, traumatismos, castración, varicocele y neoplasias) y enfermedad renal crónica.

AUMENTO DE LA CONVERSIÓN DE ANDRÓGENOS A ESTRÓGENOS:

- Por disponibilidad de substrato (androstenediona) para la formación extraglandular de estrógenos, como ocurre en la hiperplasia adrenal congénita, el hipertiroidismo y los tumores suprarrenales feminizantes.
- Menor catabolismo de la adrostenediona: hepatopatías.

FÁRMACOS:

- Inhibición de la síntesis o acción de la testosterona: ketoconazol, espironolactona, cimetidina y agentes alquilantes.
- Uso de agentes estrogénicos: estrógenos, anabolizantes esteroideos, anticonceptivos orales y fitoestrógenos.
- Antidopaminérgicos: fenotiazinas y haloperidol.

HEMATEMESIS

C: hernia hiatal.

I: esofagitis por *Candida albicans*.

T: carcinoma de (esófago, estómago y duodeno) y linfoma gastrointestinal.

F: esofagitis por reflujo, úlcera péptica (esófago, estómago y duodeno), **gastritis aguda erosiva**, **várices esofágicas**, **úlceras de estrés**, **diátesis hemorrágica**, **desgarro de Mallory-Weiss**, gastropatía hipertensiva por hipertensión portal y uso de anticoagulantes.

HEMATURIA

C: riñón poliquístico, riñón con médula esponjosa, drepanocitosis, coagulopatías hereditarias, malformaciones vasculares y quísticas, endometriosis.

I: cistitis, infección urinaria y **tuberculosis urogénita**.

T: carcinoma renal (hipernefroma), **neoplasias** (**tumor de células transicionales de la vejiga**, **pelvis renal**, **riñón**, uretra y carcinoma prostático) y pólipos del tracto urinario.

I: **glomerulonefritis**, enfermedades del tejido conectivo (LES y poliarteritis nudosa) y **nefritis intersticial y alérgica por medicamentos** (penicilinas, cefalosporinas, difenilhidantoína y fenindione), necrosis papilar (AINES y fenacetinas), poliangitis granulomatosa (granulomatosis de Wegener), síndrome de Goodpasture y púrpura de Henoch-Schönlein.

F: **infarto renal**, reflujo vesicoureteral, litiasis renal y vesical, traumatismos de riñón, uretra y vejiga, sondaje o instrumentación urológica, uso de anticoagulantes, cistitis por cilofosfamida.

ORINAS COLOREADAS QUE SEMEJAN HEMATURIA: mioglobinuria por rabdomiolisis (ejercicio extremo, síndrome de aplastamiento), hemoglobinuria debida a hemoglobinuria paroxística, pigmenturia exógena (nitazoxanida, fenazopiridina, rifampicina, daunorubicin, doxorubicin, cloroquina, ibuprofen, anticoagulantes, levodopa, metildopa, fenotiazinas, quinina, sulfametoxazol y sulfadiazina) porfiria endógena y exógena (alimentos y medicamentos).

HEMITÓRAX, DOLOR (PUNTADA DE COSTADO)

I: empiemas, mediastinitis, neuritis por virus *Herpes zoster*, neumonías y tuberculosis pleural.

I: **pleuritis, pleurodinia epidémica y neuralgia intercostal**.

F: embolismo o infarto pulmonar, derrame pleural, fracturas costales (secundarias a traumatismos, mieloma múltiple o metástasis), fibromialgias y contusión muscular inducida por la tos.

HEMOPTISIS

C: secuestros pulmonares, síndrome de Kartagener y telangiectasias del árbol tráqueobronquial.

I: **bronquitis crónica**, **tuberculosis pulmonar**, neumonías (*Streptococcus penumoniae, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae* y hongos), *Aspergillus* en cavidades neoformadas "bolas fúngicas" y absceso hepático.

T: **neoplasias pulmonares** (**benignas y malignas**), **adenoma bronquial** y cáncer laríngeo.

I: síndrome de Goodpasture y poliangitis granulomatosa.

F: **bronquiectasias**, infarto pulmonar, estenosis mitral, edema pulmonar, uso de anticoagulantes, contusión pulmonar, cuerpos extraños en vías aéreas y discrasias sanguíneas.

HEMORRÁGICO, SÍNDROME

C: **hemofilias**, **enfermedad de von Willebrand** y deficiencia de factor XII

T: leucemias y anemia mieloptísica.

I: púrpura trombocitopénica autoinmune, trombocitopenia (tóxicas, alérgicas, hiesplenismo e infiltración de la médula ósea), **trombastenia**, púrpura trombótica trombocitopénica, vasculitis y lupus eritematoso sistémico.
F: **coagulación intravascular diseminada**, **hipoprotrombinemia**, **hipofibrinogenemia**, escorbuto, anemia aplásica y uso de anticoagulantes.

HEPATOMEGALIAS

C: hemangioma del hígado y quistes congénitos hepáticos.
I: **absceso hepático** (amibiano y piógeno), **esquistosomiasis**, **quiste hidatídico**, **hepatitis viral**, colangitis y citomegalovirus.
T: **neoplasias del hígado** (primarias o metastásico) y carcinoma del colon.
I: hepatomegalias asociadas a enfermedades del tejido conectivo (hepatitis autoinmune), **colangitis biliar primaria**, **hepatitis crónica granulomatosa** y amiloidosis.
F: **esteatosis hepática**, **hepatitis alcohólica y cirrosis hepática** (Laenec, biliar, cardiaca, hemocromatosis y enfermedad de Wilson), **insuficiencia cardiaca crónica**, **pericarditis y síndrome de Budd-Chiari**.

HIPERCALCEMIA

C: hiperparatiroidismo familiar como parte de una endocrinopatía múltiple (MEN I y MEN II), **hipercalcemia hipocalciúrica familiar** e hipofosfatasia.
T: **hipercalcemia y cáncer**: mieloma múltiple, cáncer metastásico (mama, riñón, ovario, tiroides, pulmón y vejiga); producción ectópica de PTH (semejante a la hormona paratiroidea) por neoplasias malignas de pulmón, riñón, ovario y linfoma de células T secretantes de *1, 25 Dihidroxivitamina D*. **hiperparatiroidismo primario** (adenoma, hiperplasia o cáncer), **secundario y terciario**.
I: sarcoidosis.
F: hipercalciuria idiopática, **ingestión excesiva de vitamina D**, **leche y alcalinos**, inducida por medicamentos (tiazidas y litio), por la inmovilización, rabdomiolisis por reposo prolongado y alcoholismo crónico.
E: hipertiroidismo e insuficiencia suprarrenal.

HIPERCOAGULABILIDAD, ESTADOS

C: **deficiencia de proteína C y S y antitrombina III**.
I: sepsis.
T: **enfermedades malignas y trombocitosis**.
I: **síndrome antifosfolípido, síndrome nefrótico**.
F: **situaciones obstétricas y uso de anticonceptivos orales**.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

C: **quiste renal**, **enfermedad poliquística renal**, **enfermedad renovascular** (**displasia fibromuscular de la arteria renal**), **coartación de la aorta e hiperplasia adrenal congénita**.

I: glomerulonefritis y pielonefritis.

T: carcinoma renal (hipernefroma).

F: abuso del alcohol.

E: **feocromocitoma**, **síndrome y enfermedad de Cushing e hiperaldosteronismo primario**, acromegalial.

D: **ateroesclerosis de las arterias renales**.

HIPOACUSIA

- Hipoacusia conductiva: **procesos infecciosos de oído externo y medio**, **colesteatoma y otoesclerosis**.
- Hipoacusia neurosensorial: **procesos infecciosos**, **trauma acústico**, **uso de medicamentos ototóxicos**, **schwannoma vestibular** (**neuroma del acústico**), **presbiacusia e insuficiencia vascular cerebral**.

HIPOCALCEMIA

C: **pseudohipoparatiroidismo**.

T: carcinoma medular de la glándula tiroides.

I: pancreatitis aguda.

F: **hipomagnesemia**, **raquitismo y osteomalacia**, alcalosis metabólica y respiratoria, hipoproteinemia y derivaciones intestinales.

E: hiperaldosteronismo primario, **hipocalcemia de enfermedad renal crónica con hiperparatiroidismo secundario**, **hipoparatiroidismo primario** y pseudohipoparatiroidismo.

HIPOCONDRIO DERECHO, DOLOR

I: **colecistitis aguda**, **absceso subfrénico**, **colangitis**, hidrocolecisto y piocolecisto, absceso hepático, empiema pleural, neumonía basal derecha y herpes zoster.

T: neoplasias hepáticas (primarias y metastásicas).

F: **cólico biliar** y **dolor de la pared torácica**.

HIPOCONDRIO DERECHO, MASAS

Las masas del hipocondrio derecho se observan en el **hidrocolecisto**, el **piocolecisto**, el **carcinoma del ángulo hepático del colon** y las hepatomegalias, descritas en capítulo aparte por ser muy extensas.

HIPOCONDRIO IZQUIERDO, DOLOR

El dolor del **hipocondrio izquierdo** está dado básicamente por afecciones del bazo como el **absceso esplénico**, la **ruptura traumática o espontánea del bazo**, el **infarto esplénico**, las afecciones del lóbulo izquierdo del hígado y del ángulo esplénico del colon (síndrome de intestino irritable, enfermedad inflamatoria intestinal y cáncer del colon). Es útil destacar que frecuentemente, el dolor del hipocondrio izquierdo es referido de patologías pleuropulmonares, columna dorsolumbar y compromiso radicular. Una causa poco frecuente es la herniación del estómago a través de una hernia diafragmática.

HIPOCONDRIO IZQUIERDO, MASAS (ESPLENOMEGALIA)

C: esferocitosis, drepanocitosis, talasemias y **enfermedad de Gaucher**.

I: **paludismo**, **leishmaniasis visceral**, **absceso esplénico**, fiebre tifoidea, endocarditis infecciosa, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, esquistosomiasis, tuberculosis miliar e histoplasmosis generalizada.

T: linfomas Hodgkin y no Hodgkin, leucemias, **mielofibrosis**, **policitemia vera**, hemangiomas y sarcomas del bazo.

I: lupus eritematoso sistémico, síndrome de Felty, anemias hemolíticas adquiridas y **amiloidosis**.

F: hipertensión portal por cirrosis o trombosis de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari), quiste esplénico, trombosis de la vena esplénica (por pancreatitis o carcinoma del páncreas) y aneurisma de la arteria esplénica.

HIPOGASTRIO, DOLOR

C: útero retrovertido.

T: fibromioma y carcinoma uterino.

I: **cistitis** y endometritis.

M: **dismenorrea**, **ruptura traumática de la vejiga**, globo vesical, embarazo y el aborto.

HIPOGASTRIO, MASAS

T: **tumores del útero** (fibromioma o carcinoma) y tumores pélvicos (sarcomas).

F: **globo vesical**.

ICTERICIA

C: **Síndrome de Gilbert**, **síndrome de Dubin-Johnson**, **esferocitosis hereditaria**, **drepanocitosis y talasemias**.

I: hepatitis, septicemia, absceso hepático, meningococemia, leptospirosis, paludismo, sífilis, mononucleosis infecciosa e infección por *Mycoplasma pneumoniae*.

T: neoplasias del hígado primarias o metastásicas, colangiocarcinoma, neoplasias del colédoco o vesícula, neoplasias o quistes de la cabeza del páncreas, neoplasias del duodeno, leucemias y linfomas.

I: **hepatitis autoinmune**, **colangitis biliar primaria**, **colangitis esclerosante**, **medicamentos**: difenilhidantoína, sulfas, rifampicina, isoniazida, ketoconazol, metildopa, clorpromazina, quinina y primaquina), colangitis esclerosante primaria, dermatomiositis y sarcoidosis.

F: ictericia obstructiva (cálculos en el colédoco), cólico biliar, colangitis aguda y crónica, **ictericia colestásica postquirúrgica benigna**, infarto pulmonar, hematomas y prótesis valvular (anemia hemolítica microangiopática)

D: cirrosis hepática.

- Aumento en la producción de bilirrubina (ictericia hemolítica). En estos casos aumenta la bilirrubina indirecta, como en la esferocitosis, drepanocitosis, talasemia, septicemia, infección por *Mycoplasma*, paludismo, infarto pulmonar, hematomas, lupus eritematoso sistémico y prótesis valvular.
- Trastornos de la conjugación: síndrome de Gilbert.
- Trastornos en la transferencia de la bilirrubina conjugada: síndrome de Dubin-Johnson.
- Trastornos en la excreción de la bilirrubina conjugada (intrahepática). En estos casos aumenta la bilirrubina directa: hepatitis, colangiocarcinoma, carcinoma primario y metastásico del hígado, cirrosis (Laenec y biliar), uso de ciertos fármacos (clorpromazina, difenilhidantoína, sulfas, metildopa, quinina y primaquina), absceso hepático, sífilis, síndrome de Budd Chiari, colangitis, ictericia colestásica (extra e intrahepática), hepatitis viral colestásica, ictericia del embarazo, neoplasia hepática, hidatidosis hepática y absceso del hígado.
- Trastorno en la excreción de la bilirrubina conjugada (extrahepática): colecistitis, litiasis del colédoco, carcinoma de vías biliares extrahepáticas (vesícula, colédoco, cabeza del páncreas, ampolla de Vater y duodeno).

LINFADENOPATÍAS

I: **toxoplasmosis**, **paracoccidioidomicosis**, histoplasmosis, **tuberculosis ganglionar**, **leishmaniasis**, **linfogranuloma venéreo** y **sífilis**, enfermedades virales (mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, rubéola y sarampión).

T: **carcinoma metastásico**, **linfomas** (**Hodgkin y no Hodgkin**) **y leucemias**.

I: **sarcoidosis**, **fenómenos alérgicos**, medicamentos (difenilhidantoína) y lupus eritematoso sistémico.

MAMA, MASTODINIA Y AUMENTO DE VOLUMEN

I: mastitis puerperal y absceso en la lactancia.

T: neoplasisas (carcinoma, neurofibroma, sarcomas y carcinoma ductal), lipomas y quistes sebáceos, carcinoma pulmonar primitivo o metastásico y mesotelioma.

I: enfermedad fibroquística de la mama (mastitis quística crónica).

E: menstruación, menarquia, embarazo, uso de estrógenos y aumento de la prolactina.

MIOSIS

I: neurosífilis (**pupila de Argyll Robertson**) y encefalitis.

T: lesión del simpático a nivel del cuello (ganglio estrellado): constituye el clásico **síndrome de Bernard-Horner** por linfadenopatías o tumores del cuello, síndrome de Pancoast y síndrome del escaleno anterior; en el canal raquídeo (preganglionar): aneurisma de la aorta, tumor del mediastino y de la médula espinal.

F: **hemorragia de la protuberancia**, alteraciones de la arteria carótida interna (aneurismas y trombosis), encefalopatía tóxica y medicamentos colinérgicos: (**pilocarpina**) y **morfina**.

MIDRIASIS

C: aneurismas de las arteries cerebrales.

T: tumor de hipófisis, gliomas del nervio óptico y lesiones ocupantes de espacio intracraneano.

F: **pupila de Adie y defecto pupilar aferente o pupila de Marcus Gunn**, trauma ocular (iridoplejía postraumática), glaucoma, hematomas intracraneanos, **pupila de Hutchinson**, intoxicación por alcohol metílico, barbitúricos, cocaína, anfetamina, midriáticos como los anticolinérgicos (atropina) y simpaticomiméticos (norepinefrina).

- *Alteraciones oculares*: intoxicación por alcohol metílico, barbitúricos, anticolinérgicos, simpaticomiméticos, trauma ocular y glaucomas.

- *Alteraciones neurológicas*: lesiones de los nervios motor ocular común y óptico: aneurismas de las arterias cerebrales, tumor de hipófisis, gliomas del nervio óptico y lesiones ocupantes de espacio intracraneano.

MOVIMIENTOS ANORMALES (EXTRAPIRAMIDALES)

C: **enfermedad de Huntington** y enfermedad de Wilson.
T: lesiones ocupantes de espacio intracraneano y policitemia vera.
I: **corea de Sydenham**, lupus eritematoso sistémico y corea *gravidarum*.
F: **balismo**, **hemibalismo**, **atetosis**, **distonías**, **discinesia tardía** y **mioclonías**, accidente cerebrovascular, síndrome talámico, traumatismo craneoencefálico e intoxicaciones por plomo, manganeso, fenotiazinas y cocaína.
E: asterixis por encefalopatía hepática y urémica, insuficiencia respiratoria, hipoglicemia e hipocalcemia.

NISTAGMO

C: **nistagmo congénito**.
I: otitis media, laberintitis (viral y postinfecciosa) y encefalitis.
T: neoplasias del cerebro (lóbulo frontal), meningioma occipital, colesteatoma, schwannoma vestibular y lesiones ocupantes de: fosa posterior (neoplasias, hematomas y abscesos), tallo cerebral o cerebelo.
I: esclerosis múltiple, enfermedad de Ménière.
F: traumatismo craneoencefálico, laberintitis traumática, oclusión de la arteria auditiva interna y accidente cerebrovascular del territorio de la arteria basilar, laberintitis tóxica (salicilatos, aminoglucósidos, antihistamínicos, quinina, difenilhidantoína, carbamazepina, fenobarbital, primidona, piperazina, alcohol y antiarrítmicos) y, la degeneración cerebelosa por alcoholismo crónico.
- **Nistagmo congénito**.
- **Nistagmo periférico o vestibular**.
- **Nistagmo central**.

OJO ROJO

I: **conjuntivitis**, **queratitis y úlcera corneal dendrítica**.
I: **uveítis anterior** (**iridociclitis**), **uveítis posterior**, **epiescleritis**, **escleritis**, **síndrome de Sjögren**, **queratitis límbica superior y neuritis** (**neuralgia**) **del trigémino**.

F: **glaucoma**, **hemorragia subconjuntival**, **queratitis y úlceras corneales por lagoftalmos o lesión del trigémino**, **erosiones corneales recurrentes**, **queratoconjuntivitis química y térmica**.

D: **pterigión**.

OLIGURIA

PRERRENAL: deshidratación y *shock*: séptico, cardiogénico o hipovolémico (hemorragias, quemaduras y pérdidas de líquidos).

RENAL: insuficiencia renal aguda y enfermedad renal crónica, glomerulonefritis aguda y crónica, lesiones túbulo-intersticiales (necrosis tubular aguda y nefritis intersticial aguda), enfermedades del tejido conectivo, diabetes mellitus, infarto renal y el síndrome urémico-hemolítico.

POST-RENAL (RETENCIÓN URINARIA): tumor pélvico, hiperplasia o carcinoma de la próstata, vejiga neurogénica, medicamentos anticolinérgicos, obstrucción de uréteres por tumores retroperitoneales (linfomas y sarcomas), estrechez uretral y cálculos vesicales o ureterales.

PAPILA, EDEMA

C: malformaciones vasculares.

I: criptococosis, abscesos, tuberculosis, neurosífilis, meningitis y encefalitis

T: lesiones ocupantes de espacio intracraneano con **hipertensión endocraneana** (neoplasias, hematoma epi o subdural).

I: **neuritis óptica**, **enfermedades desmielinizantes** y esclerosis múltiple.

F: **encefalopatía hipertensiva**, **hipertensión intracraneana idiopática** o **pseudotumor cerebral**, traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, trombosis de la arteria o vena central de la retina, neuritis óptica isquémica, hemorragia cerebral, trombosis de los senos venosos, hidrocefalia, intoxicación por plomo y el **pseudopapiledema**.

PARÁLISIS CON FOCALIDAD NEUROLÓGICA

I: **poliomielitis**, **absceso cerebral**, **sífilis cerebrovascular y mielopatía transversa aguda**.

T: **neoplasias cerebrales**, **carcinoma metastásico de los cuerpos vertebrales**.

I: vasculitis y enfermedades del tejido conectivo.

F: **accidente cerebrovascular**, **trombosis de senos venosos**, **hematomas intracraneanos**, **lesiones que afectan la médula espinal y la cauda equina** (**cola de caballo**).

D: **siringomielia**, **esclerosis lateral amiotrófica**, **espondilosis cervical**, enfermedad discal y canal cervical estrecho.

PARÁLISIS SIN FOCALIDAD NEUROLÓGICA

C: **parálisis hipokalémica periódica**, parálisis familiar progresiva y distrofia muscular progresiva.
I: **síndrome de Guillain-Barré** y polineuropatía desmielinizante crónica.
T: fenómenos paraneoplásicos (polineuritis, **síndrome miasténico de Lambert-Eaton** y radiculitis).
I: **polimiositis/dermatomiositis y miastenia grave**, polineuritis hipertrófica y vasculitis.
F: **miopatía alcohólica**, **intoxicación por plomo**, **botulismo** y uso de penicilamina.
E: **hipotiroidismo**, **insuficiencia suprarrenal** (**enfermedad de Addison**), neuropatía diabética y miopatía hipertiroidea.

PARESTESIAS

C: **síndrome del tracto de salida del tórax** (costilla cervial, síndrome del escaleno anterior, espondilolistesis cervical y lumbar, espina bífida, malformaciones y aneurismas vasculares.
I: síndrome de Guillain-Barré, **neuropatía periférica asociada al SIDA**, lepra y herpes zoster.
T: **neuropatías asociadas a neoplasias malignas y paraneoplásicas** (cáncer del pulmón y mama, linfomas, leucemias y mieloma), tumores primarios o metastásicos de la médula espinal y hematomas intrarraquídeos.
I: **amiloidosis**, vasculitis, esclerosis múltiple, sarcoidosis y cerebritis lúpica.
F: **síndrome del túnel del carpo**, hernia discal, fractura de columna y laceración de los nervios raquídeos, **polineuropatía alcohólica y nutricional**, neuropatía tóxica y por **medicamentos** (plomo, isoniazida, amiodarona, difenilhidantoína, vincristina, talio y arsénico), antineoplásicos (vincristina, cisplatino y paclitaxel) y **síndrome talámico**.
E: **neuropatía diabética**, **menopausia**, **uremia**, nutricional, hipotiroidismo y acromegalia.
D: asociadas a paraproteinemias (macroglobulinemia de Waldenström, crioglobulinemias y gammapatía monoclonal benigna).

PIROSIS

C: **hernia hiatal** y **divertículos del esófago**.

I: **esofagitis por *Candida albicans***.

F: **esofagitis por reflujo**, esófago de Barret y espasmo del esfínter esofágico inferior.

POLIURIA

C: **diabetes insípida idiopática hipofisaria o nefrógena** y riñón poliquístico.

I: pielonefritis crónica.

T: tumores (hipotálamo, hipófisis y craneofaringioma) e hiperparatiroidismo

I: sarcoidosis y glomerulonefritis crónica.

F: **diabetes insípida hipofisaria** (**central**) o **nefrógena**, **diabetes insípida psicógena** traumatismo craneoencefálico, postinsuficiencia renal aguda, cirugía de la hipófisis o el hipotálamo, aumento psicógeno de la ingestión de líquido, diabetes mellitus, hipercalcemia, diuréticos, alcohol, clonidina y litio.

- Aumento de la ingestión de líquidos: emocional y diabetes insípida.
- Aumento de la excreción de solutos: diabetes mellitus no controlada, diuréticos, fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda e hiperparatiroidismo (hipercalcemia).
- Disminución de la excreción de hormona antidiurética: alcohol, diabetes insípida neurógena, tumor de la hipófisis y lesiones del hipotálamo (infartos y sarcoidosis).
- Inhabilidad del túbulo contorneado distal de responder a la hormona antidiurética: glomerulonefritis crónica, pielonefritis, riñón poliquístico, uso del litio y diabetes insípida nefrógena.

PRECORDIAL, DOLOR

C: prolapso de la válvula mitral.

I: **radiculitis**, **osteocondritis**, **osteoartritis**, **neuralgia intercostal**, **síndrome de Tietz** y miositis.

F: **ansiedad**, **mialgias**, **mastodinia**, **hipertensión pulmonar**.

D: **enfermedad fibroquística de la mama**.

PRÓSTATA, ENFERMEDADES

I: **prostatitis** y absceso prostático.

T: **hiperplasia** y **carcinoma de la próstata**.

PURPÚRICO, SÍNDROME

C: enfermedad de von Willebrand.

I: infecciones (meningococemia, endocarditis infecciosa subaguda), rubéola, HIV y mononucleosis infecciosa.

T: leucemias, mieloma múltiple, mielodisplasia, linfomas Hodgkin y no Hodgkin y mielofibrosis.

I: **púrpura trombocitopénica inmune**, **púrpura trombótica trombocitopénica**, **trombastenia**, **vasculitis** (**púrpura vascular**), **púrpura de Henoch-Schönlein**, **trombocitopenia** (**medicamentos y sustancias**), síndrome urémico hemolítico, coagulación intravascular diseminada, lupus eritematoso sistémico y poliarteritis nudosa.

F: hiperesplenismo.

E: uremia y embarazo.

D: **púrpura senil**.

RETROESTERNAL, DOLOR

C: acalasia y hernia hiatal.

I: **pericarditis y mediastinitis**.

T: **tumores del mediastino** (linfomas de Hodgkin y no Hodgkin), teratomas, bocio endotorácico, neurofibromas y carcinoma del esófago.

I: tiroiditis de bocio subesternal.

F: insuficiencia coronaria, **infarto del miocardio**, **angina de Prinzmetal**, angina microvascular, síndrome post-infarto del miocardio, **dolor esofágico**, **aneurisma disecante de la aorta**, **perforación** (**úlceras**) **del esófago** y esofagitis de reflujo.

SÍNCOPE

T: **mixoma auricular**.

SÍNCOPE NEUROVASCULAR: **vasovagal o lipotimia común**, **situacional**, **por hipersensibilidad del seno carotídeo y reflejo ortostático**: **postural y el inducido por medicamentos** (metildopa, prazosin, guanetidina, minoxidil, nitratos y calcioantagonistas).

SÍNCOPE CARDIOVASCULAR. Se puede producir por arritmias cardiacas, alteraciones cardiacas estructurales y compromiso vascular.

ARRITMIAS CARDIACAS: taquicardia supraventricular con respuesta ventricular rápida, bradicardia sinusal, **síndrome del nódulo sinusal enfermo** (bloqueo sinoauricular

y paro sinusal), **bloqueo auriculoventricular completo** (Stokes-Adams-Morgagni), **taquicardia y fibrilación ventricular** y asistolia ventricular.

ALTERACIONES CARDIACAS ESTRUCTURALES. Se deben al compromiso del flujo sanguíneo por valvulopatías (estenosis aórtica, prolapso de la válvula mitral), infarto cardiaco, miocardiopatía hipertrófica obstructiva y mixoma auricular.

COMPROMISO VASCULAR. Se observa en el embolismo pulmonar, estenosis pulmonar, aneurisma disecante de la aorta torácica, síndrome del robo de la subclavia, enfermedad de Takayasu e hipertensión pulmonar (presión sistólica y media de la arteria pulmonar superior a 30 y 20 mm de Hg respectivamente, confirmada por arteriografía).

E: hipoglicemia.

SOPLOS CARDIACOS

C: **defecto del tabique interauricular e interventricular**, **persistencia del conducto arterioso**, **miocardiopatía hipertrófica y coartación de la aorta**.

I: endocarditis bacteriana, sífilis y miocarditis.

T: mixoma auricular.

I: enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico).

F: **soplos funcionales** por aumento de la velocidad circulatoria (anemia, hipertiroidismo, fístulas arteriovenosas y fiebre). Soplos por lesiones valvulares de múltiple etiología (fiebre reumática, endocarditis, infarto miocárdico y válvula aórtica bicúspide): **insuficiencia**, **estenosis o doble lesión de las válvulas mitral**, **aórtica**, tricuspídea y pulmonar. Dilatación cardiaca por hipertensión arterial.

D: **prolapso de la válvula mitral**.

TEMBLOR

C: **enfermedad de Wilson**, **temblor esencial** (**acción o postural**).

I: encefalitis viral.

T: neoplasia cerebelosa.

I: **esclerosis múltiple**.

F: temblor intencional (enfermedad cerebelosa), parálisis general progresiva, temblor asociado a hemiplejia, síndrome talámico por daño vascular (ateroesclerosis o vasculitis), alcoholismo, difenilhidantoína, manganeso y temblor por intoxicaciones.

E: **hipertiroidismo**, **hipoglicemia**, **feocromocitoma**, encefalopatía hepática y urémica.

D: **temblor en reposo**, (**enfermedad de Parkinson**), temblor ortostático, temblor en distonías, ataxia cerebelosa y atrofia olivo-ponto-cerebelosa.

TESTÍCULO, DOLOR y/o AUMENTO DEL VOLUMEN

I: **epididimitis**, **orquitis** y **orquiepididimitis tuberculosa**.
T: **neoplasias del testículo** (seminoma, corioepitelioma, teratomas), **quiste del epidídimo**, quiste hidatídico o de Morgagni.
F: **hidrocele**, **torsión testicular**, **varicocele**, espermatocele y hernia inguinoescrotal.

TESTÍCULO, ATROFIA

C: **síndrome de Klinefelter** y falta de descenso testicular.
F: secuela de orquitis o torsión.
E: terapia con estrógenos, hipopituitarismo y cirrosis hepática.
D: hemocromatosis.

TINNITUS

C: **malformaciones arteriovenosas** y aneurismas de las arterias vertebrobasilares.
I: otitis media y mastoiditis.
T: **tumor glómico yugular**, colesteatoma y schwannoma del acústico.
I: laberintitis o cloqueitis y neuronitis vestibular.
F: incluye las mismas causas del vértigo: **medicamentos ototóxicos**, **trompa de Eustaqio dilatada**, epilepsias y cuerpos extraños.
E: neuropatía diabética.
D: **tinnitus arteriales y venosos**, **mioclonías del paladar**, **espasmo idiopático del músculo estapedio**, otoesclerosis y sordera senil (presbiacusia).

VÉRTIGO

I: **laberintitis aguda** (por infecciones), **neuronitis vestibular**, otitis media (infecciosa y alérgica), mastoiditis, petrositis y colesteatoma.
T: schwannoma del acústico y **otros tumores del ángulo pontocerebeloso**, del tallo cerebral, cerebro y cerebelo.
I: esclerosis múltiple.
F: **enfermedad de Ménière**, **insuficiencia** (**oclusión o espasmo**) **de las arterias auditiva interna**, **cerebelosa posteroinferior y vertebrobasilar** (**por ACV o migraña vestibular**), **epilepsia**, **medicamentos** (**aminoglucósidos**, **aspirina y quinidina**), **vértigo paroxístico benigno**, encefalopatía de Wernicke, traumatismo craneoencefálico (postcontusional), cuerpos extraños o cerumen impactado en el conducto auditivo externo, ruptura de la membrana timpánica y **vértigo psicógeno**.

- *Alteraciones del oído externo y medio*: cuerpos extraños o cerumen en el conducto auditivo externo, perforación de la membrana timpánica, otitis media, mastoiditis y petrositis.
- *Alteraciones del oído interno*: laberintitis aguda: traumática, infecciosa y tóxica (aminoglucósidos, aspirina y quinidina); enfermedad de Ménière; oclusión de la arteria auditiva interna (espasmo, migraña, insuficiencia vascular y trombosis).
- *Alteración del nervio vestibular o núcleos vestibulares*: schwannoma vestibular (neuroma del acústico), neuronitis vestibular y tumores del tallo.
- *Alteraciones del SNC*: traumatismo craneoencefálico, epilepsias, tumor cerebral y esclerosis múltiple.

VISIÓN, PÉRDIDA

I: meningoencefalitis.

T: **hemianopsias** tumores de la órbita, hipófisis y lóbulo occipital.

I: **neuritis óptica**, **esclerosis múltiple**, coriorretinitis, queratitis, iritis, uveitis y arteritis temporal.

F: **oclusión de la arteria o vena central de la retina**, **desprendimiento de la retina**, **neuropatía óptica isquémica**, **amaurosis fugaz**, **accidente del tronco basilar**, **traumatismos craneofaciales**, **hemorragias del vítreo y hemorragias retinianas del área macular**. Cuerpos extraños o úlceras corneales, glaucoma, cataratas, migraña, oclusión de la arteria cerebral posterior, trombosis del seno cavernoso, isquemia del territorio carotídeo, hipertensión endocraneana e **intoxicación por alcohol metílico**.

- *Alteraciones oculares:* cuerpos extraños o úlceras corneales, glaucoma, catarata, oclusión de arterias o venas retinianas, coriorretinitis, desprendimiento de la retina, queratitis e iritis, neuritis óptica por esclerosis múltiple, tumores de hipófisis y órbita.
- *Alteraciones vasculares extraoculares:* migraña, oclusión de la arteria cerebral posterior, trombosis del seno cavernoso y arteritis temporal.
- *Alteraciones cerebrales:* isquemia del territorio carotídeo, hipertensión endocraneana, meningoencefalitis y tumores del lóbulo occipital.

Enfermedades en orden alfabético

A
pág. 41

C
pág. 81

D
pág. 133

E
pág. 183

F
pág.214

H
pág. 248

G
pág. 242

I
pág. 321

M
pág. 342

L
pág. 333

N
pág. 349

O
pág. 352

P
pág. 364

R
pág. 424

S
pág. 430

T
pág. 442

V
pág. 454

ABDOMEN, DOLOR DIFUSO

El dolor abdominal difuso desorienta frecuentemente al médico por carecer de una ubicación topográfica precisa. Puede ser consecuencia de enfermedades leves y comunes como los cólicos abdominales observados en la gastroenteritis, el meteorismo por intolerancia de ciertos alimentos o las parasitosis intestinal. Pero también puede provenir de patologías graves, como ocurre en la peritonitis generalizada, el infarto mesentérico o las neoplasias en sus fases iniciales: páncreas, estómago, colon, ovario, mesenterio y estructuras retroperitoneales. Son sumamente importantes la historia clínica, el examen físico y los exámenes complementarios (laboratorio, radiografía simple abdominal de pie, la TAC y la RNM); sin embargo es necesario practicar frecuentemente una laparoscopia o laparotomía exploradora para definir el diagnóstico. A continuación se describirán las enfermedades que frecuentemente producen dolor abdominal difuso.

LINFADENITIS MESENTÉRICA AGUDA (dolor en fosa ilíaca derecha). Consiste en un proceso inflamatorio del los ganglios linfáticos mesentéricos, muy común en niños y adolescentes. Se asocia a procesos infecciosos de las vías respiratorias superiores generalmente de origen viral. El dolor abdominal suele ser difuso, aunque a veces se localiza en la fosa ilíaca derecha o región umbilical; concomitantemente, fiebre alta, náuseas y vómitos que se confunden frecuentemente con una apendicitis aguda, pero sin los signos de irritación peritoneal ni leucocitosis. El examen físico no revela un área concreta del dolor cuando el paciente se examina en decúbito dorsal; además, el dolor cambia de sitio de la fosa ilíaca derecha a la línea media cuando se voltea a la posición decúbito lateral izquierdo (signo de Klein). Lamentablemente, el diagnóstico se aclara muchas veces con la laparotomía exploradora.

PERITONITIS GENERALIZADA. Es un proceso infeccioso generalizado del peritoneo que debe ser resuelto quirúrgicamente de urgencia, inclusive sin haberse aclarado la causa desencadenante. Suele empezar con entidades clínicas bien definidas: apendicitis

aguda, diverticulitis del colon, perforación de vísceras huecas (úlceras gastroduodenales y fiebre tifoidea), heridas abdominales e infarto mesentérico. Las manifestaciones clínicas consisten en dolor abdominal difuso y severo, distensión, escasa incursión de la pared abdominal con los movimientos respiratorios, ausencia de ruidos hidroaéreos y los clásicos signos de irritación peritoneal: defensa abdominal "vientre en tabla" y exacerbación del dolor con la descompresión brusca. No olvidemos que en la peritonitis del anciano o pacientes debilitados (desnutridos, diabéticos o alcohólicos) pueden faltar algunos signos de irritación peritoneal.

El diagnóstico de la peritonitis es eminentemente clínico; sin embargo, procedimientos como la radiografía simple torácicoabdominal de pie permiten orientar el origen del proceso, como a continuación se describe:

- **Neumoperitoneo:** ruptura de víscera hueca (estómago, duodeno y colon) (FIG. 1).
- **Líquido libre en la cavidad abdominal:** sangre (ruptura espontánea o traumática de víscera maciza como el hígado o el bazo), pus (peritonitis bacteriana), bilis (perforación de la vesícula o de las vías biliares), orina (ruptura traumática de la vejiga o vías urinarias), contenido del tubo digestivo (perforación de estómago o intestinos) y presencia de amilasas (pancreatitis aguda o perforación del duodeno). El líquido obtenido por punción abdominal se debe analizar desde el punto de vista citoquímico y microbiológico.
- **Obstrucción intestinal.** La radiografía abdominal simple de pie puede revelar: asas distendidas y en "resorte", niveles hidroaéreos escalonados, ausencia de gas en el colon sigmoide y edema interasa.

FIG. 1 —
Nemuperitoneo. Perforación de úlcera duodenal. Nótese aire por debajo de ambos hemidiafragmas

La culdocentesis permite obtener cualquier líquido del fondo de saco de Douglas: pus (pelviperitonitis) o sangre (embarazo ectópico accidentado). Esta última entidad realmente no produce peritonitis, sino *peritonismo* por irritación del peritoneo debido a la presencia de sangre. La laparoscopia permite observar directamente la patología abdominal.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL. Resulta de un obstáculo que impide el avance del contenido intestinal y es una causa frecuente de peritonitis generalizada cuando no se interviene precozmente. Se puede dividir en cuatro causas fundamentales.

- Obstrucción mecánica: tumores del tubo digestivo (cáncer y metástasis), pólipos, invaginaciones y cuerpos extraños
- Lesiones de la pared intestinal: estenosis congénita, anastomosis postquirúrgicas y enfermedad de Crohn
- Lesiones extrínsecas: adherencias o bridas postquirúrgicas, hernias, neoplasias y vólvulos
- Ileo paralítico o reflejo (adinámico). Se debe a parálisis de la musculatura intestinal. Se observa en el postoperatorio, colecistitis aguda, pancreatitis aguda, cólicos (hepático y renal), cetoacidosis diabética e hipokalemia. No olvidemos que hay un sinnúmero de enfermedades extrabdominales que pueden producir íleo reflejo, como neumonías basales, fracturas costales, cólico renal, pielonefritis aguda y hematomas retroperitoneales.

Las manifestaciones clínicas de la obstrucción intestinal consisten en dolor abdominal difuso tipo cólico, acompañado de hipo, náuseas, vómitos y estreñimiento. En las obstrucciones ileales bajas, el vómito es fecaloideo, de color pardo anaranjado y maloliente debido a la proliferación bacteriana en la zona proximal a la obstrucción. En el examen físico se observa distensión marcada del abdomen, inmovilidad con la respiración, ausencia de ruidos intestinales (aunque están aumentados en el inicio del proceso) y *reptaciones intestinales* (que se aprecian a la inspección de la pared abdomina) l. El dolor a la palpación es mínimo y no hay defensa abdominal. De no resolverse el problema se produce compromiso vascular, perforación intestinal y peritonitis difusa grave. La Rx de abdomen (de pie) revela niveles hidroaéreos escalonados, edema interasa, ausencia de gas en la pelvis y el signo del "resorte" (FIG. 2).

ANGINA INTESTINAL. La angina intestinal o abdominal se debe generalmente a un déficit de la irrigación sanguínea esplácnica por ateroesclerosis avanzada, aunque

FIG. 2 —
Obstrucción intestinal.
Niveles hidroaéreos escalonados

raras veces la compresión de una arteria puede ocurrir por el diafragma o una brida. El dolor es postprandial y aparece a los 30 minutos de haber ingerido el alimento; dura hasta horas, es difuso o localizado en el epigastrio y mesogastrio, y la intensidad del dolor puede estar relacionada con el volumen de alimentos consumidos. La tendencia a reducir la cantidad de alimentos por el dolor (sitofobia) lleva a la pérdida de peso del paciente. La auscultación del abdomen puede revelar un soplo en el epigastrio. Muchas veces, la angina precede a un infarto mesentérico. El diagnóstico precoz de la angina intestinal se logra con una angiografía mesentérica convencional o con angio-TAC y angio-RNM.

INFARTO INTESTINAL. Produce uno de los dolores abdominales difusos más terribles en los pacientes de más de 50 años de edad. Generalmente se debe a una obstrucción arterial, por lo que está íntimamente asociada a edad avanzada, ateroesclerosis, fibrilación auricular y valvulaopatías cardiacas. El dolor es continuo o de tipo cólico; se acompaña de náuseas, vómitos estercoráceos, diarrea sanguinolenta, taquicardia y rápida tendencia al *shock*. El abdomen es timpánico con rigidez difusa, pero fácilmente depresible y escaso dolor a la descompresión; los ruidos hidroaéreos son decrecientes a medida que evoluciona la enfermedad. Los exámenes revelan leucocitosis con desviación a la izquierda. La radiografía toracoabdominal de pie muestra asas gruesas y delgadas distendidas que flotan en un “abdomen gris” (íleo), además de edema de la pared intestinal conocido con el nombre de “signo de la huella digital”, y aire en la pared intestinal (neumatosis intestinal) (FIG. 3).

FIG. 3. —
Signo de la "huella digital" en el infarto intestinal

ANASARCA (Edema generalizado)

El edema se define como una retención de líquido producida por la expansión del volumen del líquido intersticial; cuando es masiva y generalizada se llama anasarca. Una variedad de condiciones clínicas se asocian al desarrollo del edema, incluyendo insuficiencia cardiaca crónica, cirrosis y síndrome nefrótico, así como condiciones locales por enfermedades venosas y linfáticas.

El 60 % del peso corporal del adulto está constituido por agua; un 65 % se encuentra en el espacio intracelular, un 28 % en el espacio intersticial y un 7 % es intravascular. De tal manera que una persona con un peso de 70 kg tiene aproximadamente 10 litros de líquido intersticial; la acumulación de 3 litros sobre esta cifra produce edema clínicamente demostrable. En los capilares hay normalmente fuerzas que facilitan la salida del líquido intravascular hacia el intersticio, como la presión hidrostática del capilar, que depende directamente de la presión arterial y la velocidad del flujo venoso. Por otra parte, hay mecanismos que estimulan el retorno del líquido del intersticio al espacio intravascular, como la presión coloidosmótica del plasma, denominada también presión oncótica de las proteínas, particularmente la albúmina; además, la presión hidrostática del intersticio y el drenaje linfático. Por la pérdida de este equilibrio, ya sea por una o varias razones, se produce finalmente el edema.

Las proteínas, por su gran peso molecular, no traspasan la pared capilar y tienen la propiedad de atraer líquidos al espacio intravascular. De tal manera que una reducción considerable de la albúmina plasmática facilita la retención del líquido intersticial y se produce el edema cuando la albúmina sérica es menor de 2.5 g% (VN = 3.5 a 4.3 g%) o una disminución del índice albúmina/globulina.

La obstrucción linfática por infiltración tumoral, bloqueo de los vasos linfáticos por parásitos (filariasis) o vaciamiento ganglionar, producen edema linfático (linfedema) en las extremidades, que en las etapas avanzadas lleva a hipertrofia de la piel y proliferación del tejido conjuntivo subcutáneo que ocasiona en la piel pliegues y fisuras.

De estos mecanismos fisiológicos se desprende que el edema puede ser consecuencia de las siguientes condiciones fisiopatológicas:

- Aumento de la presión venosa.
- Hipoalbuminemia.
- Disminución del drenaje linfático.
- Aumento de la permeabilidad capilar "daño capilar" por hipersensibilidad de origen inmunoalérgico.
- Retención hidrosalina por hormonas o medicamentos.

El aumento de la presión venosa se observa en la insuficiencia cardiaca crónica, la administración de grandes cantidades de líquidos, la pericarditis constrictiva, la tromboflebitis profunda, la insuficiencia venosa, las várices en los miembros inferiores y el edema fisiológico hidrostático premenstrual.

La salida de líquido del espacio vascular al intersticial reduce el volumen sanguíneo y, por ende, la perfusión renal, la filtración glomerular y la excreción de sodio y agua por los túbulos. Estas respuestas, que tienen como propósito de restablecer la volemia, lamentablemente estimulan la secreción de renina y esta la liberación de aldosterona, con la consiguiente retención de sodio; por otra parte, se activa la liberación de hormona antidiurética con la consecuente retención de agua. La respuesta a estos hechos trae como consecuencia reexpansión del espacio vascular y extravasación del líquido hacia el intersticio, estableciéndose así un círculo vicioso que de no corregirse se perpetúa y mantiene el edema.

La *anasarca* se refiere a la presencia de edema generalizado; usualmente se localiza en la cara y extremidades, pero en casos severos compromete la cavidad peritoneal (ascitis) y pleural (hidrotórax). El edema por retención hidrosalina es blando y deja fóvea a la presión, característica que lo distingue del linfedema por obstrucción linfática o del edema por material mucoide del hipotiroidismo, que son duros y no dejan huella o *fóvea* a la presión. En líneas generales, la anasarca puede ser de origen cardiopulmonar, renal, hepático y por hipoalbuminemia (desnutrición, estado catabólico importante, síndrome nefrótico, síndrome de malabsorción intestinal y enteropatía perdedora de proteínas), edema localizado, edema de origen capilar, edema de origen endocrino u hormonal y edema inducido por medicamentos.

EDEMA DE ORIGEN CARDIOPULMONAR. En la *insuficiencia cardiaca descompensada,* el gasto cardiaco insuficiente estimula varios mecanismos que facilitan la retención hidrosalina, como el aumento de la secreción de aldosterona mediante el mecanismo renina-angiotensina, liberación de hormona antidiurética y disminución de la respuesta

renal al péptido natriurético auricular. También se eleva la endotelina, potente péptido vasoconstrictor renal que favorece la retención de sodio.

La distensión auricular y la sobrecarga de sodio estimulan la liberación del *péptido natriurético auricular* que se opone a la retención de sodio y a la elevación de la tensión arterial de los estados hipervolémicos; este péptido intenta corregir el desbalance mediante los siguientes efectos: 1. Aumenta el filtrado glomerular que elimina sodio y agua, 2. Inhibe la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado proximal, 3. Inhibe la liberación de renina y aldosterona, y 4. Produce vasodilatación (venosa y arteriolar) al antagonizar la acción vasoconstrictora de la angiotensina II, vasopresina de arginina y del simpático.

El bajo gasto cardiaco establece un círculo vicioso: hiperaldosteronismo secundario, retención hidrosalina, incremento de la presión venosa con aumento de la presión hidrostática intravascular (sector venoso) y, finalmente, contracción del volumen intraarterial. Las causas más frecuentes son la insuficiencia cardiaca crónica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (complicada con el *cor pulmonale*) y la pericarditis. El edema en estos pacientes comienza en las partes más declives del organismo como los miembros inferiores (en los pacientes encamados, en la región sacra), aumenta durante el día con la deambulación y disminuye durante la noche con la posición en decúbito.

EDEMA DE ORIGEN RENAL. El edema renal se produce por varios mecanismos: expoliación de albúmina por el riñón (secundariamente retención hidrosalina) y desnutrición asociada. El edema, al principio, puede localizarse en regiones laxas como los párpados y posteriormente se generaliza. Puede ser un signo de cualquier enfermedad renal, pero es muy notable en el síndrome nefrótico primario o idiopático, el lupus eritematoso sistémico, la diabetes mellitus, las nefropatías membranosas y la glomeruloesclerosis focal segmentaria.

Los síntomas y signos están relacionados con las enfermedades de base: insuficiencia renal aguda, enfermedad renal crónica, glomeruloesclerosis diabética y nefroangioesclerosis por hipertensión arterial sistémica.

Los exámenes relacionados con nefropatías son la albuminuria, hematuria, aumento de la creatinina, hiperkalemia, hiperuricemia y disminución del aclaramiento (*clearance*) de creatinina. El síndrome nefrótico se caracteriza por eliminar más 3.5 g de proteínas en 24 horas.

EDEMA DE ORIGEN HEPÁTICO. Las afecciones hepáticas, sobre todo las hepatopatías crónicas, pueden producir anasarca y ascitis prominente por tres mecanismos: hiperaldosteronismo secundario, hipoalbuminemia (por disminución de la síntesis hepática de proteínas y/o desnutrición) y obstrucción del drenaje linfático del hígado por la hipertensión portal. El edema, en su inicio, puede estar presente exclusivamente en la cavidad peritoneal (ascitis) y después compromete los miembros inferiores para después generalizarse. Los exámenes que orientan hacia una hepatopatía crónica son las llamadas pruebas de funcionalismo hepático: prolongación del tiempo de protrombina, elevación de las enzimas (aminotransferasas y fosfatasa alcalina), aumento de la bilirrubina total y fraccionada y reducción del índice albúmina/globulina. La biopsia hepática, aunque no usada ordinariamente, permite llegar al diagnóstico definitivo de la enfermedad.

EDEMA POR HIPOALBUMINEMIA. La *hipoalbuminemia* es una causa primaria frecuente de anasarca. Generalmente es ocasionada por déficit nutricional (sobre todo en niños), hepatopatías crónicas, nefropatías con pérdida de albúmina, quemaduras, enteropatías con pérdida de proteínas y estados de inanición crónica "autocanibalismo", como ocurre en los pacientes en estado crítico, quemados, infecciones severas (sepsis), accidentes cerebrovasculares y en el postoperatorio. El edema por hipoalbuminemia ocurre en las zonas laxas como párpados, prepucio, escroto y vulva, y aumenta en las mañanas, a diferencia del edema de origen cardiaco, que es a predominio vespertino y en zonas declives.

EDEMA LOCALIZADO. Ocurre en un solo miembro o segmento corporal. Se debe a procesos obstructivos, inflamatorios o alérgicos (hipersensibilidad). La obstrucción puede ser venosa (tromboflebitis profunda) o linfática (por linfangitis crónica, resección de ganglios linfáticos regionales en los vaciamientos por cáncer y en la filariasis).

EDEMA DE ORIGEN CAPILAR. Se produce por daño del endotelio capilar, que hace aumentar su permeabilidad y permite la salida de líquido al espacio intersticial. Puede deberse a agentes inmunoalérgicos, mecánicos, bacterianos, químicos o térmicos.

EDEMA DE ORIGEN ENDOCRINO U HORMONAL. En el hipotiroidismo, el edema se denomina *mixedema* y se ubica en las regiones pretibiales y periorbitarias. También se describe el edema por hipercortisolismo (iatrogénico o por la enfermedad de Cushing) y el edema por el uso de estrógenos o el hiperestrogenismo endógeno (edema cíclico o premenstrual).

EDEMA INDUCIDO POR MEDICAMENTOS. Actúa por diferentes mecanismos: *vasocontricción renal* (AINES y ciclosporina); *dilatación arteriolar* (vasodilatadores arteriales y calcioantagonistas), *aumento de la reabsorción renal de sodio* (esteroides) y *lesión capilar* (interleuquina-2).

En la TABLA 1 se resumen las principales causas de edema agrupadas por su mecanismo primario.

TABLA 1 —
Principales causas de edema agrupadas según su mecanismo primario

Aumento en la presión hidrostática	Aumento del volumen plasmático debido a la retención renal de sodio	Insuficiencia cardiaca. Retención renal primaria de sodio: · Enfermedad renal, incluyendo el síndrome nefrótico · Medicamentos: antiinflamatorios no esteroideos, glucocorticoides, fludrocortisona, tiazolidinedionas (glitazonas), insulinas, estrógenos, progestinas, andrógenos, testosterona, inhibidores de la aromatasa, tamoxifeno · Edema por realimentación · Cirrosis hepática Embarazo y edema premenstrual. Edema idiopático Sobrecarga de sodio o fluidos
	Obstrucción o insuficiencia venosa	Cirrosis u obstrucción venosa hepática. Edema pulmonar agudo. Obstrucción venosa local: · Trombosis venosa · Estenosis venosa Insuficiencia venosa crónica –síndrome postrombótico
	Vasodilatación arteriolar	Medicamentos: vasodilatadores (hidralazina, minoxidil, diazóxido), bloqueadores de los canales de calcio, bloqueadores alfa1, simpatolíticos (alfametildopa) Edema idiopático
Disminución en la presión oncótica	Pérdida de proteínas	Síndrome nefrótico Enteropatía con pérdida de proteínas
	Reducción de la síntesis de albúmina	Cirrosis hepática Desnutrición
Aumento en la permeabilidad capilar	Edema idiopático. Quemaduras. Trauma. Inflamación o sepsis. Reacciones alérgicas, incluyendo ciertas formas de angioedema. Síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Diabetes mellitus. Terapia con interleukina-2. Ascitis maligna	

ANEMIA

Para orientar a un paciente con anemia es necesario elaborar una excelente historia clínica y un examen físico minucioso que facilite definir su etiología. Inicialmente las manifestaciones clínicas son poco llamativas, pero cuando la pérdida de hemoglobina es importante (<7g%) puede cursar con fatiga, mareos, cambios del humor, irritabilidad, disminución de la libido, cefalea, tinnitus, palpitaciones y palidez cutáneo mucosa.

Para aproximar el diagnóstico de un síndrome anémico es necesario conocer una serie de valores hematológicos. Los más importantes y prácticos son los índices eritrocitarios, como el tamaño medio de los eritrocitos mediante el volumen corpuscular medio (VCM = 83 a 97 fl), la hemoglobina corpuscular media (HCM = 30 a 34 pg) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM = 30-32 g/dl). Seguidamente, el frotis de sangre periférica debe definir la existencia de pancitopenia, bicitopenia o citopenia aislada, cifra de reticulocitos, alteraciones morfológicas de los eritrocitos, niveles séricos (hierro, ferritina, folato y vitamina B_{12}), la capacidad total de unión del hierro a la transferrina, el porcentaje de saturación de la transferrina y la haptoglobina. Muchas veces, para llegar al diagnóstico es necesario el estudio morfológico de la médula ósea mediante el aspirado o la biopsia. A continuación se describen los valores séricos normales, útiles para orientar la etiología de las anemias:

- **Hierro sérico o sideremia** (VR = 70-200 µg/dl). Es la cantidad de hierro que circula en sangre, unido a la transferrina (globulina sérica que transporta hierro desde el intestino hasta los sitios de utilización).
- **Capacidad total de unión o fijación del hierro a la transferrina o TIBC** (VR = 300 a 360 µg/dl). Es una medida indirecta de la transferrina circulante. Cada gramo de transferrina puede unir 1,25 µg de hierro; por consiguiente, hay suficiente cantidad de transferrina en el plasma para combinarse con 300 a 360 µg de hierro por decilitro de plasma.
- **Porcentaje de saturación de la transferrina** (25 a 30 %). Un 95 % del hierro sérico se combina con la transferrina; pero solo una tercera parte de ella se en-

cuentra saturada con hierro sérico (25-30 %). En la anemia por carencia de hierro, esta saturación cae por debajo del 20 % del total; por tanto, queda libre el resto de la transferrina y, como resultado, un aumento de ella. El porcentaje de saturación de la transferrina se obtiene de la siguiente manera: concentración sérica de hierro x 100/TIBC.

- **Ferritina sérica** (VR = 15 a 300 ng/ml). La ferritina es una proteína que almacena hierro en los macrófagos y hepatocitos. La ferritina sérica está en equilibrio con la ferritina tisular y, por tanto, su determinación en el suero evalúa los depósitos de hierro corporal.
- **Ácido fólico sérico** (VR = 6 a 15 ng/ml)
- **Vitamina B_{12} sérica** (VR = 200 a 600 pg/ml)
- **Haptoglobina** (VR = 16 a 200 mg/100 ml). α-globulina que se fija a la globina de la hemoglobina liberada durante la hemólisis, forma el complejo haptoglobina-hemoglobina, que es depurado rápidamente por el sistema fagocítico mononuclear.

En un estudio de sangre periférica, la existencia de citopenia, bicitopenia o pancitopenia sugiere una "hematopoyesis ineficaz", o sea, producción insuficiente de los elementos formes de la sangre. Esta puede abarcar cualquiera de los tres mecanismos generadores de células: eritropoyesis, mielopoyesis y megacariocitopoyesis. Estos hallazgos indican que se debe hacer un estudio de médula ósea (aspirado o biopsia), el cual puede evidenciar enfermedades graves como leucemias, infiltración por cáncer metastásico, aplasia o mielofibrosis.

Un índice muy importante en el aspirado medular es la proporción de precursores mieloides y eritroides, cuyo valor normal es de 3:1. Esta relación aumenta a expensas de la serie mieloide en los pacientes con infecciones, reacciones leucemoides, proliferación neoplásica de las células mieloides o aplasia selectiva de los precursores eritroides. Por el contrario, una relación disminuida ocurre a expensas de un aumento de la serie eritroide debido a una hiperplasia eritroide (por hemólisis o hemorragias), eritropoyesis ineficaz y en las anemias megaloblástica y sideroblástica.

En los trastornos de maduración de los eritrocitos por deficiencia de vitamina B_{12} o ácido fólico, uso excesivo de alcohol, empleo de metotrexato y en la mielodisplasia, puede haber una anemia macrocítica con reticulocitos bajos, expresión de una eritropoyesis ineficaz; en estos casos, el índice M/E también disminuye debido a una proliferación de la médula eritroide.

Según su *etiopatología*, las anemias se clasifican en cuatro grupos: por pérdida de sangre (aguda o crónica), por insuficiente producción medular, por disminución en la

producción de hemoglobina y por pérdida excesiva de eritrocitos circulantes. A continuación se describe el VCM y los diferentes tipos de anemia según su valor, además de los reticulocitos en sangre periférica y algunas consideraciones diagnósticas de las anemias hemolíticas. Estos datos son extremadamente importantes para orientar el diagnóstico inicial de una anemia.

Volumen corpuscular medio (VCM). Según el VCM, las anemias pueden ser normocíticas, microcíticas y macrocíticas (clasificación morfológica) y se observan en diferentes entidades clínicas (TABLA 2).

TABLA 2 —
Clasificación de las anemias según el VCM

Anemia	Médula ósea	Exámenes de laboratorio
Normocítica Inflamaciones crónicas, enf. autoinmunes, uremia y neoplasias malignas	Normal	Fe sérico ↓ TIBC ↓ Transferrina (% saturación) ↓ Ferritina N o ↑
Microcítica Deficiencia de hierro	Hierro –	Fe sérico ↓ TIBC ↑ Transferrina (% saturación) ↓ Ferritina ↓
Talasemias	Hierro +	HbA_2 ↑ y HbF ↑
Anemia sideroblástica	Sideroblasto en anillo	Ferritina sérica ↑LDH ↑
Macrocítica Deficiencia de vitamina B_{12}	Megaloblástica	B_{12} sérica ↓, aclorhidria y LDH ↑
Deficiencia de ácido fólico	Megaloblástica	Folato sérico e intraeritrocitario ↓
Anemia perniciosa	Megaloblástica	Aclorhidria y anticuerpo anti-Factor intrínseco +

Reticulocitos. Son eritrocitos jóvenes, recién liberados de la MO, que todavía conservan ciertas organelas citoplasmáticas (mitocondrias, ribosomas y aparato de Golgi) y se observan con la coloración azul de cresilo brillante. Son más grandes que los eritrocitos y representan del 0.5 a 1.5 % del total de ellos en la sangre periférica y sus valores absolutos son de 25.000 a 75.000 mm^3. Según el número de reticulocitos: aumento (reticulocitosis) o disminución (reticulocitopenia), las anemias se pueden dividir fisiopatológicamente en *regenerativas* o *arregenerativas* respectivamente. La anemia

regenerativa, observada en la destrucción o pérdida exagerada de glóbulos rojos, se caracteriza por una salida exagerada de reticulocitos a la sangre periférica debido a una respuesta medular normal. La anemia *arregenerativa*, por el contrario, se debe a una incapacidad de la médula para generar estos elementos formes.

ANEMIA REGENERATIVA. La presencia de reticulocitos mayor de 1.5 % (VR = 0.5 a 1.5 %) orienta a una pérdida aguda de sangre o hemólisis (destrucción de eritrocitos intravascular o extravascular). Los reticulocitos aumentan cuando la MO produce más eritrocitos en respuesta a la hemólisis, sangrado, por el uso de sales de hierro, ácido fólico o vitamina B_{12}, y disminuyen en la anemia aplásica y la mieloptisis. En una anemia, el porcentaje de reticulocitos puede estar elevado realmente o tratarse de un aumento relativo por disminución de los eritrocitos, por cuya razón es indispensable su corrección mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Reticulocitos corregidos} = \frac{\text{Hematocrito del paciente x reticulocitos del paciente (\%)}}{\text{Hematocrito normal}}$$

Una corrección adicional del contaje de reticulocitos es necesaria si se observa en el frotis de sangre periférica policromatofilia. En anemias severas, la estimulación de la eritropoyetina sobre la MO facilita la liberación de reticulocitos prematuramente como eritroblastos policromatófilos (parecidos a los reticulocitos), dos o tres días antes de su maduración habitual. Esto significa que al tiempo de maduración en la MO se suma el tiempo de maduración en la sangre periférica para que pierda su retícula y se convierta en un eritrocito maduro. Cuanto más severa es la anemia, más inmaduro es el reticulocito liberado, de manera que hematocritos de 35, 25 y 15 vol/% se correlacionan con una entrega temprana de reticulocitos a la sangre periférica y una maduración prolongada de 1.5, 2.0 y 2.5 días respectivamente

Para corregir la maduración prolongada de estos reticulocitos circulantes, se utiliza la fórmula llamada índice de producción reticulocitaria (IPR):

$$\text{IPR} = \frac{\text{Hematocrito del paciente x cuenta de reticulocitos (\%)}}{\text{Hematocrito}} \times \frac{1}{\text{Días de maduración}}$$

Para aclarar estos conceptos y aplicar estas fórmulas, véase el ejemplo de un paciente que tiene un 6 % de reticulocitos en sangre periférica con una Hto de 25:

$$IPR = \frac{25 \times 6}{45} \times \frac{1}{2}$$

Índice de producción reticulocitaria = 3.3 x 0.5 = 1.6
El IPR es el indicador más preciso de una adecuada respuesta medular frente a la anemia; cuando es mayor de 3 hay una respuesta medular adecuada (anemia regenerativa), y cuando es menor de 3, la respuesta es ineficaz (anemia arregenerativa).

ANEMIA ARREGENERATIVA. Ocurre cuando se afectan las células progenitoras pluripotenciales. Obviamente, se produce una merma en la producción de células sanguíneas y la subsiguiente pancitopenia, como sucede en la aplasia medular, los síndromes mielodisplásicos y la hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN). También cuando la médula es funcionalmente ineficaz (eritropoyesis ineficaz), como ocurre en la carencia de vitamina B_{12} o ácido fólico. De igual manera, una anemia arregenerativa también puede ocurrir en la invasión medular por células extrañas: metástasis, enfermedades infecciosas (tuberculosis, histoplasmosis y HIV) y con menos frecuencia por infiltración de células anormales, como en la enfermedad de Gaucher.

La afectación exclusiva de los precursores eritropoyéticos se observa en los trastornos de maduración del eritrocito y puede ser por una alteración en la síntesis de hemoglobina por ferropenia, talasemias o trastornos en la utilización del hierro, o bien por un déficit en la síntesis del ADN en caso de ausencia de cobalamina (vitamina B_{12}) o ácido fólico.

Seguidamente se describirán los diferentes tipos de anemia según los valores del VCM: normocítica (con reticulocitos normales o disminuidos), macrocítica y microcítica.

ANEMIA NORMOCÍTICA. Es un tipo frecuente de anemia y se caracteriza por un VCM dentro de límites normales (83 a 97 fl). Toda anemia normocítica normocrómica es trascendental hasta que no se demuestre lo contrario. Generalmente, la hemoglobina oscila entre 8 y 9 g% y se observa en una inmensa variedad de patologías: inflamaciones o infecciones crónicas, enfermedades autoinmunes, hepatopatías crónicas, enfermedad renal crónica, hipotiroidismo, hemorragias agudas, hiperesplenismo, esferocitosis, hemoglobinopatías (drepanocitosis y talasemias), aplasia medular, anemia microangiopática, cáncer metastásico medular, mieloma múltiple y quimio o radioterapia. La

anemia que se presenta en las neoplasias malignas suele ser normocítica o microcítica; cursa con hierro sérico bajo y curiosamente una TIBC disminuida, pero con una ferritina normal o alta y hierro presente en los macrófagos de la MO (coloración azul de Prusia), características estas que la diferencian de la carencia de hierro.

La explicación de estos hallazgos es que en las enfermedades crónicas se produce un aumento de la retención de hierro por el sistema fagocítico mononuclear, hecho que impide su disponibilidad para la célula progenitora eritroide. Eso hace a su vez disminuir la concentración de hierro sérico y la saturación de la transferrina, pero con un nivel sérico de ferritina normal o discretamente elevado. La disminución de la saturación de la transferrina expresa la disminución del hierro sérico.

En las enfermedades infecciosas crónicas, las hepatopatías crónicas y las enfermedades malignas, el frotis de sangre periférica, además de revelar normocromía, muestra anisocitosis (variaciones en el tamaño de los eritrocitos), poiquilocitosis (variación en su forma) y células en forma de "cigarro" o purocitos. En la intoxicación por plomo se observa una anemia normocítica normocrómica, y en el frotis de sangre periférica, los eritrocitos muestran un punteado basófilo.

La anemia del hipotiroidismo se caracteriza por ser hipoplásica, normocítica normocrómica, con Hb de 9 g y sin alteraciones de la serie blanca; esta responde a la administración de hormona tiroidea.

Las anemias hemolíticas son generalmente normocíticas y normocrómicas, aunque pueden ser arregenerativas por "crisis megaloblástica" debido al agotamiento de nutrientes como el ácido fólico; por tanto, estas cursan con una anemia macrocítica y un índice de producción reticulocitaria menor de 2.

Anemia normocítica con reticulocitos normales o disminuidos. Estas características se observan en las enfermedades crónicas. Si a estas condiciones se asocia una pancitopenia sin esplenomegalia, entonces hay que hacer entonces un estudio de médula ósea para descartar enfermedades graves como aplasia medular o infiltración por células malignas. Si la pancitopenia se asocia a una esplenomegalia y la médula ósea es hipercelular, eso muestra una función medular acelerada con secuestro periférico de las células sanguíneas normales, como ocurre en el hiperesplenismo. En la aplasia pura de eritrocitos se observa ausencia de precursores de estos en la médula ósea, anemia sin pancitopenia y, lógicamente, reticulocitos bajos. En la enfermedad renal crónica se aprecia una anemia normocítica normocrómica con reticulocitos normales debido a una disfunción o inhibición de la hematopoyesis por la baja estimulación de la médula por la eritropoyetina (anemia hipoproliferativa).

Anemia normocítica con reticulocitosis. Cuando cursa sin pancitopenia se debe pensar en una hemorragia aguda, hemólisis o respuesta medular al tratamiento con hierro o ácido fólico, empleado para las anemias carenciales. Los pacientes con hemoglobinopatías presentan una anemia normocítica, reticulocitosis sin pancitopenia y presencia de hierro en la médula ósea. Con la coloración azul de Prusia de la médula ósea se evalúan los depósitos de hierro en el sistema fagocítico mononuclear; su ausencia habla en favor de anemia ferropriva y su presencia orienta a enfermedades crónicas o malignas en las que hay un bloqueo para ceder el hierro a los precursores de los eritrocitos.

ANEMIA MICROCÍTICA (volumen corpuscular medio VCM < 83 fl). Es la anemia más frecuente en el ámbito mundial y se encuentra en la carencia de hierro, talasemias, anemias sideroblásticas y eventualmente en las inflamaciones crónicas. La carencia de hierro se debe a sangrados crónicos, reducción de la absorción de hierro (gastrectomía, aclorhidria y enfermedad celíaca) y aumento de las necesidades de hierro (infancia, adolescencia, embarazo y lactancia). Estas anemias se deben demostrar con un frotis de sangre periférica (eritrocitos pequeños y pálidos). La clásica anemia ferropénica cursa con disminución del VCM (microcítica) y la CHCM (hipocrómica), hierro sérico bajo, aumento de la TIBC, saturación de la transferrina baja y una ferritina baja (< de 10 ng/ml) sin reticulocitosis ni pancitopenia.

Cuando una anemia es microcítica y se acompaña de reticulocitosis, un extendido de sangre periférica con poiquilocitosis, células en "tiro al blanco" sin alteración de los leucocitos y plaquetas, eso se orienta hacia una hemoglobinopatía, que se debe confirmar con la electroforesis de la hemoglobina; por ej., la presencia de HbS confirma una drepanocitosis, la HbC, una hemoglobinopatía C, y un aumento de la Hb A_2, talasemia; esta última, además, presenta un aumento del número de glóbulos rojos y un punteado basófilo en su interior.

La anemia sideroblástica y de las enfermedades crónicas tiene una ferritina sérica elevada y reticulocitos normales sin pancitopenia. El extendido de sangre periférica revela eritrocitos dismórficos y sideroblastos anillados en la médula.

ANEMIA MACROCÍTICA (VCM mayor de 97 fl). En el frotis de sangre periférica se observan células grandes y ovales (macroovalocitos). Esta anemia se presenta en el embarazo, enfermedades hepáticas, anemia perniciosa, alcoholismo crónico, megaloblastosis (por deficiencia de vitamina B_{12} o folato), síndrome mielodisplásico, leucemia aguda y en casos con reticulocitosis marcada. En la anemia megaloblástica se observan

macrocitos ovales, neutrófilos hipersegmentados y pancitopenia; obviamente, existe una disminución de los niveles séricos de la vitamina B_{12} o ácido fólico.

Los cambios megaloblásticos también se observan con el uso de drogas antituberculosas, cloranfenicol, radioterapia, quimioterapia e intoxicaciones por plomo y benceno. Estos pacientes presentan trastornos de la maduración de todas las formas celulares, macrocitosis, anisopoiquilocitosis, disminución de las plaquetas, anisocitosis plaquetaria, neutrófilos disminuidos con hiposegmentación y cierta disincronía nuclear. La médula ósea revela una displasia severa de la serie roja (células megaloblásticas y disincronía citoplásmica-nuclear) y, si es muy acentuada, afectación de la serie blanca y plaquetaria.

ANEMIA HEMOLÍTICA. La hemolisis, en líneas generales, puede ser extravascular e intravascular. Estos pacientes presentan hiperbilirrubinemia no conjugada y un índice reticulocitario 5 a 6 veces mayor de lo normal, hecho que confirma una respuesta adecuada de la médula ósea a la destrucción de los glóbulos rojos. Los pacientes con hemólisis extra o intravascular tienen una disminución de la haptoglobina, una α-globulina que se fija a la hemoglobina liberada durante la hemólisis; el complejo así formado (la haptoglobina-hemoglobina) es depurado rápidamente por el sistema fagocítico mononuclear, mecanismo que explica la caída sérica discreta de la haptoglobina en una hemólisis extravascular, pero marcada en la hemólisis intravascular por lo violento del proceso.

Las anemias hemolíticas pueden ser *intracorpusculares*, tal como ocurre en la esferocitosis, los defectos enzimáticos, las hemoglobinopatías y la hemoglobinuria paroxística nocturna, o *extracorpusculares* por enfermedades autoinmunes, hiperesplenismo, anemia microangiopática (púrpura trombótica trombocitopénica y prótesis valvulares), infecciones (*Clostridium welchii*, bacterias y *Plasmodium*), toxinas (veneno de serpiente) y síndrome de Zieve.

Hemólisis extravascular. Más del 80 % de las hemólisis son extravasculares. Es una exageración del proceso normal de la hemólisis con incremento de la fagocitosis de eritrocitos por el sistema fagocítico mononuclear del hígado y bazo. Se observa en enfermedades con hemólisis lenta y crónica como las autoinmunes (LES), síndromes linfoproliferativos, hemoglobinopatías (drepanocitosis, enfermedad de hemoglobina C y metahemoglobinemias) o deficiencia enzimática de los eritrocitos. La anemia hemolítica extravascular suele cursar con esplenomegalia discreta, aumento de la LDH, ictericia discreta, urobilina en orina, coluria y disminución moderada de la

haptoglobina. Los exámenes que ayudan al diagnóstico de una anemia hemolítica autoinmune son la prueba de Coombs positiva (por la presencia de anticuerpos en la superficie del eritrocito que facilitan su destrucción) y la prueba de antiglobulina directa, que es típicamente positiva por la presencia de aglutininas (anticuerpos IgG en caliente y, anti-IgM más complemento, en frío); sin embargo, las aglutininas en frío están más asociadas a la hemólisis intravascular y la hemoglobinuria paroxística nocturna. Las deficiencias enzimáticas se orientan por el frotis de sangre periférica que revela eritrocitos espiculados y, obviamente, hay que confirmar el déficit de las enzimas respectivas.

Hemólisis intravascular. En estos casos, la hemólisis ocurre dentro de los vasos y es tan violenta que la haptoglobina es incapaz de capturar toda la hemoglobina liberada para ser llevada al sistema fagocítico mononuclear, por cuya razón se origina hemoglobinemia, hemosiderinuria, hemoglobinuria con orinas coloreadas y descenso importante de la haptoglobina. La hemólisis intravascular se observa en la hemoglobinuria paroxística nocturna, uso de transfusiones incompatibles, empleo de agua destilada intravenosa y por el empleo de fármacos oxidantes en presencia de un déficit de *glucosa 6-fosfato deshidrogenasa*. Igualmente se puede encontrar en la hipertensión arterial maligna (hemólisis microangiopática) y en las prótesis mecánicas valvulares.

La comprobación de una hemólisis intravascular por transfusiones incompatibles se debe determinar con pruebas de compatibilidad entre receptor y donante (Coombs indirecto, directo y estudios inmunohematológicos). Las anemias hemolíticas se resumen en la TABLA 3.

Síndrome mielodisplásico (SMD). Es una neoplasia mieloide originada del *Stem cell* hematopoyético. Generalmente ocurre en la séptima década de la vida, predomina en el sexo masculino y es de mal pronóstico. Se manifiesta con astenia, anemia, infecciones a repetición y sangrados secundarios a pancitopenias. Además, hematopoyesis ineficaz hiperplásica o dishemopoyesis, cambios megaloblásticos, captación rápida de hierro sérico con reticulocitos normales y no suele haber hipocromía. Además, hiposegmentación e hiper o hipogranulación de los segmentados neutrófilos, hipogranulación de las plaquetas, sideroblastos en anillo (precursores de los eritrocitos que contienen exceso de hierro depositado en la mitocondria alrededor del núcleo, el cual da la forma de un anillo) y, finalmente, citogenética anormal. La MO revela hipercelularidad. Los cuadros clínicos están bien definidos, los cuales, según la FAB, son anemia refractaria, anemia refractaria con sideroblastos en anillos, leucemia mielomonocítica crónica,

TABLA 3 —
Pruebas en las anemias hemolíticas

Anemia	Frotis de sangre periférica	Pruebas adicionales
Anemia hemolítica traumática	Esquistocitos y células en "casco"	
Anemia hemolítica inmune	Esferocitos y microesferocitos	Prueba de Coombs +
Esferocitosis hereditaria	Microesferocitos y esferocitos	· Fragilidad osmótica ↑ · Ektacytometría (gradiente osmótico) · Lisis de glicerol acidificado, prueba de criohemólisis hipertónica, análisis de la *eosina-5-maleimide* (EMA) mediante citometría de flujo
Hemoglobinuria paroxística nocturna	Acantocitos	Lisis de sacarosa + Test de Ham + Inmunofenotipo CD55-CD59
Drepanocitosis	Drepanocitos	Preparación para drepanocitos + *Sickle scan* Electroforesis de la hemoglobina +
Déficit de *glucosa-6-fosfato deshidrogenasa*	Cuerpos de Heinz	*Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa* ↓
Déficit de piruvatoquinasa	Equinocitos	Pruebas de detección Prueba cuantitativa

anemia refractaria con exceso de blastos y anemia refractaria con exceso de blastos en transformación. La OMS aconseja utilizar las dos clasificaciones (FAB y OMS) para establecer factor pronóstico (TABLA 4).

CLASIFICACIÓN (OMS)

› Citopenias refractarias con displasia de unilinaje (CRDU)

- Anemia refractaria.
- Neutropenia refractaria.
- Trombocitopenia refractaria.
- Sangre periférica: citopenia o bicitopenia, sin o < 1 % de blastos.
- Médula ósea: displasia (> 10 % de las células) blastos < 5 % y sideroblastos en anillo < 15 %.

TABLA 4 —
Clasificación (FAB) del síndrome mielodisplásico

	Blastos en la MO (%)	Blastos periféricos (%)	Otros	Transformación a LMA (%)
Anemia refractaria	< 5	1		10–20
Anemia refractaria con sideroblastos en anillos	< 5	1	> 15 % sideroblastos en anillos	10–35
Leucemia mielomonocítica crónica	1–20	<5	Monocitos > 1000 en sangre periférica	> 40
Anemia refractaria con exceso de blastos	5–20	<5		> 50
Anemia refractaria con exceso de blastos en transformación	> 20	5–10	Cuerpos de Auer	60–100

- Anemia refractaria con sideroblastos en anillo (ARSA)
  - Sangre periférica: anemia, sin blastos.
  - Médula ósea: sideroblastos en anillo > 15 %, solo displasia eritroide y blastos < 5 %.
- Citopenia refractaria con displasia multilinaje (CRDM)
  - Sangre periférica: citopenia (s), sin o < 1 % de blastos, sin cuerpos de Auer, monocitos < 1 x 10^9.
  - Médula ósea: displasia < de dos líneas mieloides, blastos < 5 %, sin cuerpos de Auer y sideroblastos en anillo < 15 %.
- Anemia refractaria con excesos de blastos tipo 1 (AREB-1)
  - Sangre periférica: citopenia(s), sin o < 1 % de blastos, sin cuerpos de Auer, monocitos < 1 x 10^9.
  - Médula ósea: displasia única o múltiple, blastos 5-9 %, sin cuerpos de Auer.
- Anemia refractaria con excesos de blastos tipo 2 (AREB-2)
  - Sangre periférica: citopenia(s), blastos 5-19 %, cuerpos de Auer, monocitos 1 x 10^9
  - Médula ósea: displasia única o múltiple, blastos de 10-19 % y cuerpos de Auer.
- Síndrome mielodisplásico inclasificable (SMD-in)
  - Sangre periférica: citopenias y blastos < 1 %.

- Médula ósea: displasia en < 10 % de las células en una o más líneas mieloides, anormalidades citogenéticas, blastos < 5 %.

› SMD asociado a deleción asilada del cromosoma 5; del (5q)

- Sangre periférica: anemia, plaquetas normales o aumentadas, sin o < 1 % blastos.
- Médula ósea: displasia megacariocítica, displasia eritroide; del (5q), sin cuerpos de Auer.

› Enfermedad mielodisplásico/mieloproliferativo

- Leucemia mielomonocítica crónica.
- Leucemia mieloide crónica atípica.
- Leucemia mielomonocítica juvenil.
- Enfermedad SMD/SMC inclasificable.

ANORRECTALES, ENFERMEDADES

La patología del canal anorrectal es relativamente frecuente por las condiciones anatómicas y sépticas de la región y su estrecho vínculo con las enfermedades de transmisión sexual. Está ligada a hábitos higiénicos, dietéticos, estreñimiento, cuerpos extraños, promiscuidad y relaciones sexuales anales. La mayoría de las enfermedades son benignas, sin embargo es necesario descartar neoplasias malignas en cualquier molestia de esta íntima región del organismo, envuelta en pudor y tabú por muchos pacientes. A continuación se describen las más importantes para el médico práctico.

ABSCESOS ANORRECTALES E ISQUIORRECTALES. Los abscesos anorrectales se deben a la inflamación y supuración de las criptas anales que hacen prominencia hacia abajo del borde anorrectal, mientras que los isquiorrectales son más profundos y se extienden lateralmente a través del músculo esfínter externo del ano. Son frecuentes en pacientes inmunocomprometidos como diabéticos, alcohólicos, con enfermedad inflamatoria intestinal, SIDA o que practiquen relaciones sexuales anales. Estas inflamaciones, de instalación rápida y progresiva, cursan con dolor anal severo y pulsátil que incapacita al paciente para la defecación; además de sangrado rectal, disuria, y pueden ocasionar retención urinaria. Pueden estar o no acompañadas de febrícula, malestar general y estreñimiento. La exploración del área se dificulta por el intenso dolor al separar los glúteos y el tacto rectal es casi imposible, y se puede palpar una tumoración en el periné y región anorrectal. La TAC de la región orienta el diagnóstico.

PROCTITIS INFECCIOSA. Es frecuente en homosexuales y se caracteriza por molestias y dolor rectal, tenesmo, sangrado o supuración anal, estreñimiento y defecación muy dolorosa. Puede haber síntomas como fiebre y malestar general. El examen anoscópico revela eritema y frialdad de la mucosa. Los agentes etiológicos más frecuentes son *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, virus *Herpes simplex* (*HSV 1- 2*) y *Treponema pallidum*.

PROCTITIS HERPÉTICA. Se caracteriza por presentar vesículas y úlceras anorrectales, parestesias en la región sacra, fiebre, retención urinaria y disfunción eréctil. Las vesículas son de diferente tamaño y están rodeadas de una lesión eritematosa. A la anoscopia se observa una mucosa friable, ulceraciones difusas y, ocasionalmente, pústulas y vesículas. Cuando la proctitis herpética es persistente se debe descartar un SIDA. El diagnóstico se hace con cultivo de las vesículas, amplificación de ácido nucleico, PCR, citología del lecho ulceroso y serología.

PROCTITIS SIFILÍTICA. Se caracteriza por la presencia de uno o varios chancros no dolorosos en el área anal o perianal, así como por linfadenopatías inguinales no dolorosas. El diagnóstico se hace con el campo oscuro, que revela la espiroqueta o la PCR. El VDRL es reactivo en el 75 % de los casos después de la tercera semana y los títulos descienden con el tratamiento. El FTA- ABS (absorción de anticuerpos fluorescentes para el *Treponema*) se hace positivo después de la cuarta semana y permanece positivo de por vida. Posteriormente aparece positiva la RPR (reagina rápida del plasma).

PROCTITIS GONOCÓCICA. Se diagnostica por la demostración del gonococo a través de un hisopado rectal, y la *Chlamydia* por el cultivo y la prueba de anticuerpos microinmunofluorescentes. Otras afecciones perianales frecuentes en la práctica médica son los *condilomas planos o latum* debidos a la sífilis, que se caracterizan por ser lesiones hipertróficas de aspecto verrugoso, base ancha y húmedos; y los *condilomas acuminatum*, producidos por VPH; comúnmente, los tipos 16, 18, 35, 45, 52 y 53, que son pediculados y vegetantes, conocidos como “crestas de gallo”.

LINFOGRANULOMA VENÉREO. Es una ETS producida por *Chlamydia trachomatis* serotipos L1, L2y L3, frecuente en homosexuales y pacientes con virus de la hepatitis C y HIV. La clínica se divide en tres etapas: pápula inicial en el sitio de la inoculación, que puede ulcerarse; luego, linfadenopatía regional unilateral; y una tercera etapa que consiste en obstrucción linfática con elefantiasis de los genitales y proctitis ulcerativa progresiva, denominado *síndrome anorrectal* (estrecheces y fístulas). El diagnóstico, generalmente, se hace tardío y debe confirmarse con las pruebas de PCR y amplificación de ácido nucleico.

HEMORROIDES. Las *hemorroides internas* provienen de la vena hemorroidal superior (plexo venoso superior), se ubican por encima del borde mucocutáneo del recto (línea anorrectal, pectínea o dentada) y están cubiertas por la mucosa rectal. No son

dolorosas debido a que no hay fibras somáticas para el dolor y producen un sangrado rectal rutilante indoloro, semejante al cáncer del recto. Según el grado de prolapso se dividen en grado I: no prolapsadas; grado II prolapsan con el esfuerzo, pero se reducen espontáneamente; grado III: prolapsadas y requieren reducción manual, y grado IV no son reducibles; estas, generalmente son *encarceladas* y se trombosan. Las *hemorroides externas* provienen de las venas hemorroidales media e inferior, se ubican por debajo de la línea anorrectal y se proyectan fuera del ano; están cubiertas por piel del ano y la mucosa rectal. Sangran con menos frecuencia, generalmente se trombosan y cursan con dolor intenso que se exacerba con la defecación.

FISURAS ANALES. Son generalmente lineales, menores de 1 cm y pueden comprometer el anodermo (ano interno y/o externo), separados por la línea pectínea; cuando están por debajo de ella se ubican en la línea media y la región posterior; son muy dolorosas y pueden sangrar, particularmente con la defecación. Están asociadas al estreñimiento y los malos hábitos higiénico-dietéticos.

PRURITO ANAL. Se observa en pacientes con pobres hábitos higiénicos; se asocia a fisuras anales, infestación por oxiuros en niños, dermatitis por contacto y micosis mucocutáneas (*Trichophyton rubrum, Trichophyton mentagrophytes, Epidermophyton floccosum o Candida albicans*). Otras enfermedades dermatológicas primarias pueden confinarse a la región anal, como el liquen plano, eccema atópico, psoriasis y dermatitis seborreica.

ARTRITIS

En este capítulo se describirá la artritis como tal por ser un verdadero desafío para el médico. Es importante señalar la diferencia entre el dolor articular (artralgia) y la inflamación de una articulación (artritis). En la artralgia *no existen signos de inflamación* y es frecuente en muchas entidades (infecciones virales, reumatismo de partes blandas, fibromialgia y de etiología hormonal, como la menstruación y menopausia). La artritis consiste en la inflamación de la articulación y se caracteriza por dolor, calor, rubor y edema. Puede ser monoarticular, oligo o poliarticular si compromete una o varias articulaciones; aguda o crónica según la duración, y primarias o, secundarias a una enfermedad sistémica como el lupus eritematoso sistémico (LES). Estas características permiten orientar el diagnóstico de una enfermedad en particular; sin embargo, muchas veces, en sus etapas iniciales es difícil llegar a una conclusión diagnóstica y son la evolución del proceso y los exámenes de laboratorio los que permitirán confirmar la enfermedad. Los estudios imagenológicos RX, TAC y RNM son imprescindibles para detectar derrames, erosiones y estrechamiento del espacio articular, sobre todo en articulaciones profundas (hombros, caderas, columna vertebral, sacroilíacas y esternoclaviculares).

Las causas más frecuentes de **monoartritis** son la artritis piógena, por cristales (gota y pseudogota), tuberculosa y la hemartrosis; también puede verse en enfermedades con afectación poliarticular crónica que hacen remisiones agudas como la artritis reumatoide y la artritis juvenil idiopática. La **artritis oligoarticular** se observa en el síndrome de Reiter, la fiebre reumática, la artritis paraneoplásica, la espondiloartritis seronegativa y la sarcoidosis. La **poliartritis** más frecuentes se observan en la artritis reumatoide, el LES, la esclerosis sistémica, la vasculitis y la psoriasis. Es obvio que no se incluirán enfermedades como los traumatismos, que no ameritan estudios de laboratorio especializado y son del dominio del traumatólogo.

Para hacer el diagnóstico de una artritis es muy importante estudiar sus diversas características:

- **Forma de aparición:** aguda (<de 6 semanas) o crónica (>de 12 semanas). *Distribución:* (mono, oligo o poliarticular), de articulaciones grandes como rodillas, hombros o codos o articulaciones pequeñas como las metacarpofalángicas o interfalángicas (estas últimas pueden ser simétricas o asimétricas si afectan ambos lados o uno solo respectivamente.
- **Rasgos locales:** puede ser exudativa (derrame articular) o proliferativa (engrosamiento sinovial). No olvidemos que, muchas veces, una artritis es una manifestación de una enfermedad de base, por lo que se debe investigar el compromiso de otros órganos (piel, riñón, sistema nervioso, tubo digestivo, pulmones y aparato cardiovascular). Recordemos que el dolor articular inflamatorio no se alivia con el reposo y se exacerba notablemente con el movimiento.

ARTRITIS PIÓGENA. Se debe a la invasión de bacterias piógenas al espacio articular, particularmente por *Staphylococcus aureus, Streptococcus, Pseudomonas, Salmonella, Serratia, Enterobacter, E. Coli, proteus* o *Bacteroides fragilis*. Son frecuentes los antecedentes de traumatismo articular, diabetes mellitus, uso de corticoesteroides y alcoholismo. Generalmente, la puerta de entrada es la vía hematógena, aunque puede ser la linfática o por contigüidad. Usualmente es monoarticular y de grandes articulaciones (rodilla, cadera, sacroilíacas, muñecas y codos); sin embargo, ciertas artritis como la gonocócica afectan las pequeñas articulaciones y pueden ser poliarticulares.

La artritis bacteriana, generalmente es de comienzo agudo y la articulación se observa severamente inflamada con derrame articular, dolor intenso e impotencia funcional marcada (a diferencia de la bursitis, celulitis y osteoartritis, en las que no hay tanta limitación del movimiento y los signos de flogosis no se extienden a toda la circunferencia de la articulación). Recordemos que en las articulaciones profundas (coxofemoral, sacroilíaca, columna vertebral) no es posible observar signos de flogosis; solo dolor y limitación del movimiento. Concomitantemente, fiebre, escalofríos, leucocitosis, aumento de la VSG, PCR y anemia.

Los hemocultivos son imprescindibles para identificar el germen. La artrocentesis muestra un líquido turbio de aspecto purulento con viscosidad disminuida, coágulo de mucina escaso, niveles bajos de glucosa y contaje celular mayor de 100.000 mm^3 con predominio de segmentados. El Gram y el cultivo pueden identificar el microorganismo. Debe investigarse un foco infeccioso primario vecino o alejado de la articulación.

La *artritis gonocócica* es producida por la *Neisseria gonorrhoeae* y afecta generalmente a personas menores de 40 años y vida sexual activa. Usualmente es monoarticular u oligoarticular (rodillas, muñecas o tobillos) supurativa, y puede ser migratoria; es de

comienzo agudo, con fiebre, signos de flogosis articular, derrame y tenosinovitis de los tendones extensores de la muñeca y tobillo. Se acompaña de manchas rojas aisladas con centro hemorrágico o lesiones máculopustulosas de evolución intermitente en el tronco y cara dorsal de las extremidades. El líquido sinovial presenta un contaje de leucocitos de 2.500 a 25.000/mm^3 y raras veces se cultivan gonococos. La radiografía puede mostrar rarefacción y erosión subcondrial. El diagnóstico definitivo se establece por la presencia de cocos gramnegativos intracelulares en las secreciones uretrales, cervicovaginales y faríngeas, y hemocultivos.

ARTRITIS TUBERCULOSA. Es una artritis de evolución crónica, generalmente monoarticular. Ataca, en orden de frecuencia, rodilla, cadera, columna vertebral (mal de Pott) y hombros. La evolución es crónica y ocurre generalmente en personas expuestas al bacilo de Koch o al consumo de leche de vaca no pasteurizada. Raras veces se muestra la presencia de tuberculosis pulmonar activa.

Existen escasos signos sistémicos: anemia, pérdida de peso y febrícula vespertina. La artritis produce dolor, aumento de volumen de la articulación, pero sin rubor ni calor; cuando compromete la rodilla se le denomina "tumor blanco de la rodilla". El mal de *Pott o espondilitis tuberculosa* afecta dos o más cuerpos vertebrales, compromete generalmente la región dorsolumbar, ocasiona un absceso frío paravertebral y deforma la columna, con una gran cifosis (giba).

La radiografía de la articulación es el procedimiento esencial para hacer el diagnóstico; se observa un gran compromiso óseo, osteopenia, erosiones y disminución de la interlínea articular. En la columna, el disco intervertebral se destruye por discitis y ocasiona disminución del espacio intervertebral (FIG. 4). Puede existir leucocitosis y aumento de la VSG. El líquido sinovial revela leucocitos > 20.000 mm^3, con un 50 % de neutrófilos. La biopsia del tejido articular y la coloración del líquido sinovial con Ziehl-Neelsen son importantes y permiten en la mayoría de los casos demostrar los típicos granulomas tuberculosos y el BK respectivamente.

ARTRITIS VIRAL. Se observa una poliartritis migratoria (manos, codos, muñecas y tobillos), rigidez matutina y erupción máculopapular; puede presentarse en el zika, y en la hepatitis B antes de aparecer la ictericia. La rubéola y el SIDA cursan con poliartritis simétrica, sobre todo en las manos.

A B

FIG. 4 —
A Rx lateral y B RNM de columna dorsolumbar: osteomielitis tuberculosa de la columna dorsal y lumbar respectivamente. Obsérvese el aplastamiento de las vértebras en cuña y destrucción del disco intervertebral

ENFERMEDAD DE WIPPLE. Enfermedad infecciosa causada por *Tropheryma wipplei;* bacilo grampositivo intracelular relacionado con las actinobacterias, que imitan las enfermedades reumáticas. Predomina en el adulto joven de sexo masculino (relación 9:1). Las manifestaciones clínicas incluyen síndrome de malabsorción intestinal, fiebre, pérdida de peso, hiperpigmentación, endocarditis, meningitis, linfadenopatías. La poliartritis es periférica, oligo y poliarticular, de pocos días de duración y autolimitada. El diagnóstico se confirma con la PCR y la presencia de macrófagos PAS-positivos que contienen pequeños bacilos en la biopsia del intestino delgado, hígado y ganglios linfáticos.

FIEBRE REUMÁTICA. Enfermedad que dentro de su cuadro clínico produce una artritis de patogenia inmune. Es desencadenada por la infección de *Streptococus-hemolítico* del grupo A en la faringe (faringitis) y la piel (piodermitis).

El cuadro clínico consiste en una poliartritis migratoria, muy dolorosa, de grandes articulaciones (rodillas, tobillos, caderas, muñecas, codo y hombros); destaca el hallazgo de que la inflamación en una articulación desaparece en el curso de 3 a 4 días *sin dejar secuelas* y luego aparece en otras. Se observa derrame articular sin engrosamiento sinovial. Es importante buscar los criterios mayores de Jones: poliartritis migratoria, corea de Sydenham, carditis (clínica o, subclínica demostrada por ecocardiograma),

eritema marginado y nódulos subcutáneos; además, criterios menores: malestar general, febrícula y epistaxis. El diagnóstico se establece por dos criterios mayores o por un criterio mayor y tres menores. Los nódulos subcutáneos son indoloros, entre 0.2 y 1 cm de diámetro, localizados sobre los tendones de los extensores de la mano y del pie y en el codo; también, sobre el margen de la rótula, la escápula, la columna vertebral y el cráneo. La carditis se caracteriza por taquicardia en ausencia de fiebre o anemia, ruidos cardiacos disminuidos, soplos de insuficiencia mitral o aórtica, tercer ruido y pericarditis. Las arritmias más frecuentes son la fibrilación auricular y el bloqueo auriculoventricular de primer grado. La corea de Sydenham puede aparecer varios meses después de la artritis aguda.

Los exámenes se dirigen a demostrar la presencia del estreptococo en la faringe o las lesiones cutáneas; igualmente, los títulos de antietreptolisinas O (ASLO) en el suero mayores de 250 U Todd, *antideoxirribonucleasa B*, aumento de la velocidad de sedimentación y la proteína C reactiva.

ARTRITIS REUMATOIDE. Es una poliartritis crónica persistente y simétrica que evoluciona con brotes agudos, hace remisiones y tiende a la deformidad e invalidez. Compromete cualquier articulación, aunque en sus comienzos suele aparecer en las metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, con rigidez matutina; en algunas oportunidades, monoartritis en rodilla, hombro o muñeca. Afecta con más frecuencia al sexo femenino y comienza generalmente en el adulto joven.

La atrofia muscular se observa en los segmentos afectados; inicialmente se produce atrofia interósea de las manos y del músculo cuádriceps. Las alteraciones sistémicas consisten en malestar general, febrícula y anemia. Las manifestaciones cutáneas se observan en el reborde ungueal: capilares turgentes, pequeñas hemorragias capilares y signos de vasculitis (necrosis cutánea, úlceras superficiales y lesiones purpúricas). El compromiso ocular consiste en escleritis y escleromalacia.

Las articulaciones suelen estar inflamadas, con derrame articular, deformidades, subluxaciones y engrosamiento sinovial. Son frecuentes las deformidades de las manos: desviación cubital de la mano, dedos fusiformes en “cuello de cisne” (extensión de la interfalángica proximal y flexión de la distal) y/o en “pata de saltamontes” (flexión de la articulación interfalángica proximal con extensión de la distal) (FIG. 5).

Las manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide son relativamente frecuentes:

- Anemia microcítica hipocrómica.
- Síndrome de Sjögren o queratoconjuntivitis *sicca*, con sequedad de la boca y ojos.

- Hiperplasia parotídea.
- Piel. Puede haber nódulos reumatoides subcutáneos en el reborde cubital del antebrazo, codos, rodillas, tobillos, región sacra y el cuero cabelludo, además de úlceras en los miembros inferiores y pigmentación bronceada de la piel.
- Pulmón reumático, caracterizado por nódulos, fibrosis y derrame pleural.
- Síndrome de Felty. Cursa con esplenomegalia (ocurre en un 20 % de los pacientes con AR), es pequeña, firme, lisa, no dolorosa y, a veces, con hiperesplenismo y pancitopenia.

El diagnóstico de la artritis reumatoide se establece por la presencia del factor reumatoide cuantificado, antipéptido cíclico citrulinado, aumento de la VSG, anemia microcítica normo o hipocrómica y elevación de la proteína C reactiva. La artrocentesis muestra un líquido sinovial turbio ligero con escaso coágulo de mucina, leucocitos (25.000 a 75.000 mm^3) a predominio de neutrófilos. Otros estudios complementarios son la radiografía del tórax y de las articulaciones de las manos y pies, mediante las cuales se logran ver erosiones subcondriales, osteoporosis, subluxaciones y disminución de la interlínea articular.

FIG. 5 —
Manos deformadas en un paciente con artritis reumatoide. Nótese la desviación cubital de la mano, dedos en forma de saltamontes y cuello de cisne

ARTRITIS JUVENIL IDIOPÁTICA. Ocurre en personas menores de 16 años por un lapso superior a 6 semanas y en una o varias articulaciones. Cursa con síndrome metabólico, retardo del crecimiento, síndrome de activación macrofágica (aumento de la ferritina y aminotransferasas, así como descenso de plaquetas y fibrinógeno). Pueden presentarse siete subtipos diferentes:

- **Artritis sistémica (enfermedad de Still):** poliartritis y fiebre más uno o más hallazgos: erupción eritematosa fugaz, linfadenopatías generalizadas, pericarditis, hepatomegalia, esplenomegalia o serositis.
- **Oligoartritis:** compromiso de 1 a 4 articulaciones mayor de 6 meses de duración.
- **Poliartritis:** compromiso mayor de 5 articulaciones durante 6 meses, factor reumatoide negativo.
- **Poliartritis:** compromiso mayor de 5 articulaciones durante 6 meses, factor reumatoide o anticuerpo contra el péptido cíclico citrulinado (anti-PCC) positivos en dos oportunidades con 3 meses de intervalo.
- **Artritis y psoriasis o artritis y dos o más de los siguientes:** dactilitis, onicolisis u hoyuelos ungueales o antecedentes de psoriasis en familiares de primer grado o entesitis relacionada con artritis; o artritis o entesitis y dos de los siguientes: presencia o dolor de la articulación sacroilíaca y/o dolor por inflamación lumbosacra, antígeno HLA-B27 positivo, artritis en varones ≥ 6 años o uveitis anterior aguda; o historia de espondilitis anquilosante, sacroiliitis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal o artritis reactiva.
- **Síndrome de Reiter** o uveitis anterior aguda en un pariente de primer grado.
- **Artritis indiferenciada.** No cumple ningún criterio de los subtipos anteriores.

ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO. Se le conoce como artritis reumatoide juvenil porque aparece en la adolescencia (después de los 16 años), aunque generalmente cursa con un factor reumatoide negativo. Se caracteriza por poliartritis por más de dos semanas, fiebre prolongada, erupción cutánea no pruriginosa (exantema maculopapular rosado-salmón en tronco y extremidades), hepatoesplenomegalia, serositis (pericarditis) y linfadenopatías generalizadas, pequeñas, blandas e indoloras, además de fiebre alta, escalofríos, dolor de garganta, estado tóxico, uveitis y panqueratitis. Generalmente se comprometen las grandes y pequeñas articulaciones: muñecas, codos, rodillas, tobillos y manos, con edema fusiforme, engrosamiento sinovial y deformidades en flexión. Hay compromiso precoz de la columna cervical, retardo del crecimiento con retrognatismo (crecimiento deficiente de la mandíbula) y deformidad en varus o valgus de las extremidades. Los exámenes revelan aumento de la ferritina sérica, aminotransferasas, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva; leucocitosis > 10.000 mm^3 neutrofilia > 80 % y trombocitosis. Las pruebas inmunológicas son negativas.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. Es una enfermedad de origen autoinmune desencadenada posiblemente por la influencia de múltiples noxas: virus, factores genéticos y ambientales. Existe predominio en el sexo femenino. En esta enfermedad, la fiebre está presente en el 85 % de los casos, las artritis o artralgias en el 91 % y otras manifestaciones en porcentaje variable, como las renales, sistema nervioso, piel, serosas y aparato cardiovascular. Generalmente comienza con artralgias, raras veces conduce a una artritis deformante, además de mialgias, decaimiento, anemia, linfadenopatías indoloras, duras, no adheridas. El Colegio Americano de Reumatología considera la presencia de cuatro o más criterios para establecer el diagnóstico: eritema facial en forma de "alas de mariposa". Recordemos que no sobrepasa el surco nasogeniano, eritema discoide, fotosensibilidad, úlceras orales, artritis, serositis, compromiso renal, afección neurológica, trastornos hematológicos, alteraciones inmunológicas y anticuerpos antinucleares. La artritis compromete las articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, muñecas y rodillas; es de evolución crónica, aparece por brotes agudos relacionados con las actividad de la enfermedad y no es destructiva y deformante como la artritis reumatoide.

Los exámenes que permiten identificar esta enfermedad son:

- Pruebas renales. El examen de orina puede revelar un "sedimento telescopado": albuminuria, cilindros granulosos y eritrocituria. La biopsia renal y otros tejidos como la piel muestran bandas de inmunoglobulinas en la membrana basal del glomérulo y en la unión dermoepidérmica que sugieren el compromiso antígeno-anticuerpo.
- Pruebas inmunológicas. Anticuerpos antinucleares positivos (patrón difuso), anticuerpos anti-DNA de doble cadena (anti-dcDNA) y descenso del complemento CH_3 y hemolítico (CH_{50}).
- Pruebas hematológicas. Leucopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica y prueba de Coombs positiva.

ESCLEROSIS SISTÉMICA. Generalmente, los pacientes se presentan con artralgias o artritis no deformante; sin embargo, un 10 % de ellos cursa con un cuadro articular parecido a la artritis reumatoide. Son notables el fenómeno de Raynaud, el engrosamiento de la piel (esclerodermia), telangiectasias, aracnodactilia, vasculitis, alteraciones del pulpejo de los dedos y compromiso visceral: disfagia, fibrosis pulmonar e insuficiencia renal. El diagnóstico se confirma con la biopsia de la piel, el esofagograma y la manometría esofágica. Los exámenes de laboratorio revelan anticuerpos antinucleares, patrón moteado grueso "nucleolar" y anti-scl-70 (Topoisomerasa I).

SÍNDROME DE REITER (DISURIA). Es un tipo de oligoartropatía reactiva, aguda e inflamatoria en personas jóvenes, 10 veces más frecuente en el hombre que en la mujer y un 20 % puede desarrollar secuelas severas crónicas. Aunque no se ha determinado un agente etiológico específico se considera una enfermedad de transmisión sexual. Puede estar precedida de un cuadro disentérico epidémico (particularmente por *Shigellas, Campylobacter, Salmonella y Yersinia*) o por uretritis no gonocócica como *Chlamydia trachomatis*). Existe una fuerte asociación entre este síndrome y el antígeno de histocompatibilidad HLA B27. Se manifiesta por una triada, a veces recurrente, de uretritis, artritis y conjuntivitis (iritis y uveítis), aunque puede faltar uno de ellos (Reiter incompleto). La artritis es asimétrica a predominio de grandes articulaciones, además de tenosinovitis, fascitis plantar y "dedos en salchicha". Puede presentarse una balanitis circinada, úlceras bucales y vaginales, superficiales e indoloras, queratodermia blenorrágica plantar (hiperqueratosis plantar) y lesiones dérmicas psoriasiformes. La radiografía puede mostrar sacroileitis, fusión articular, espolones plantares y neoformaciones óseas.

GOTA. Es una artritis crónica asimétrica que incursiona con brotes agudos y severos de compromiso generalmente monoarticular debido al depósito de cristales de ácido úrico en la articulación. Aunque frecuentemente ataca la articulación del dedo gordo del pie, puede afectar cualquier articulación como rodillas, tobillos, muñecas y caderas; inclusive puede llegar a ser severa, deformante e incapacitante. Es una enfermedad que predomina en el sexo masculino, edad media, obesos e hiperuricemia (curiosamente, la uricemia es normal en algunos de ellos).

La articulación luce inflamada, dolorosa, con extrema sensibilidad a la palpación, impotencia funcional, derrame intraarticular y raras veces deja deformidad de la articulación. Puede cursar con malestar general y febrícula. Se deben buscar tumoraciones, "tofos", en las manos y pies, en el borde cubital del antebrazo y pabellón de las orejas; estos son irregulares e indoloros, y al abrirse expulsan un material cretáceo (arcilla o greda) dejando una úlcera no séptica (FIG. 6).

Los exámenes revelan hiperuricemia, aumento de la VSG y ligera leucocitosis con neutrofilia. El diagnóstico se establece mediante la demostración de los *cristales de urato* en el líquido sinovial (y en los tofos con microscopio de luz polarizada).

PSEUDOGOTA O CONDROCALCINOSIS. Es un cuadro parecido a la gota pero que se observa en el adulto mayor de 60 años. Se asocia a la osteoartritis, traumatismo articular y enfermedades metabólicas. Se debe al depósito de cristales de *pirofosfato*

FIG. 6 —
Artritis gotosa

de calcio en las articulaciones, cartílago, bursas y tendones. Cursa con remisiones y exacerbaciones sin dejar deformidades. No hay flogosis pero sí crepitación, algunas veces derrame articular y puede conducir a la anquilosis. Existen dos formas clínicas: la aguda, de aparición brusca, monoarticular, denominada "pseudogota", que afecta más las rodillas, y la forma crónica poliarticular, parecida a la osteoartritis, que afecta muñecas, codos, hombros y tobillos. El ultrasonido es útil para el diagnóstico; la radiografía revela calcificaciones en el cartílago articular, razón por la que se le llama condrocalcinosis. Se diferencia de la gota por la presencia de cristales de *pirofosfato de calcio* en el líquido sinovial.

OSTEOARTRITIS O ARTRITIS DEGENERATIVA. Es una enfermedad degenerativa-inflamatoria primaria del cartílago articular y membrana sinovial relacionada con el avance de la edad. Compromete por igual grandes y pequeñas articulaciones, incluyendo la columna vertebral, y no afecta el estado general del paciente. Es de evolución crónica, progresiva e incapacitante por el dolor, pero raras veces es deformante. Afecta por igual ambos sexos y compromete en orden de frecuencia: rodillas, caderas, columna lumbosacra y cervical, manos y hombros.

El paciente se queja de dolor en las articulaciones, cierta impotencia funcional, crepitación articular con los movimientos pasivos y raras veces existe flogosis; sin embargo, puede estar presente el derrame de la rodilla y otras articulaciones. En las articulaciones interfalángicas distales se producen unas prominencias denominadas *nódulos de Heberden,* y en las interfalángicas proximales los *nódulos de Bouchard*. La radiografía muestra pérdida del cartílago, irregularidad del espacio articular, osteofitos y, a menudo, esclerosis ósea periarticular o subcondral. No hay anemia y la VSG es normal.

ASCITIS

La ascitis se define como la acumulación de líquido de cualquier naturaleza, mayor de 200 ml, en la cavidad peritoneal. El 75 % de los casos se debe a la cirrosis hepática, el 12 % a las neoplasias, el 5 % a la insuficiencia cardiaca crónica y el 8 % a otras causas: enfermedades pancreáticas, renales y tuberculosis. En líneas generales, la ascitis puede englobarse según el mecanismo fisiopatológico de producción, en los siguientes grupos:

- Disminución de la presión coloidosmótica o coloidoncótica del plasma (hipoalbuminemia): cirrosis hepática, síndrome nefrótico, enfermedad renal crónica, desnutrición y enteropatía perdedora de proteínas.
- Hipertensión portal. La obstrucción del drenaje de la vena porta produce un gradiente de presión a través de los capilares esplácnicos. Anatómicamente, este bloqueo puede ser:
  - *Prehepático:* obstrucción de la vena porta por trombosis (cavernomatosis de la porta, trombosis de la porta por sepsis de las venas umbilicales o policitemia vera), trombosis de la vena esplénica y compresión tumoral del hilio hepático (linfogranulomatosis, hepatoma o metástasis hepática).
  - *Hepático presinusoidal:* fibrosis hepática, como en la esquistosomiasis.
  - *Hepático sinusoidal:* cirrosis, enfermedad de Whipple y neoplasias hepáticas (el aumento exagerado de la fosfatasa alcalina sérica sugiere cáncer del hígado) y ocasionalmente en la hepatitis aguda (viral y alcohólica).
  - *Hepático postsinusoidal:* obstrucción venooclusiva sinusoidal.
  - *Posthepático:* obstrucción de las venas suprahepáticas (síndromede Budd-Chiari), insuficiencia cardiaca crónica, pericarditis constrictiva, sarcoidosis y policitemia vera.
- Alteración de la permeabilidad capilar peritoneal. Se puede deber a neoplasias: carcinomatosis peritoneal, tumores (páncreas, ovario, colon, hígado o estómago), mesoteliomas, pseudomixoma peritoneal y síndrome de Meigs (tumor benigno de ovario, ascitis y derrame pleural derecho). Peritonitis: bacteriana, espontánea, biliar, tuberculosa o micótica.

- **Bloqueo de la circulación linfática.** Por obstrucción anatómica de los vasos linfáticos (a veces se produce quiloperitoneo, con triglicéridos más elevados que en el plasma): tumores (retroperitoneal, intrabdominal o torácico); traumatismos; linfadenopatías mesentéricas por tuberculosis; adherencias y bandas peritoneales; linfomas y obstrucción del conducto torácico. La ascitis por infiltración carcinomatosa del peritoneo se debe al bloqueo de los linfáticos peritoneales; más del 75 % se debe a tumores de ovario, endometrio, páncreas, esófago, estómago, hepatobiliar, colorrectal, útero y órganos extraperitoneales (pulmón, mama y linfomas).
- **Patología de órganos intraabdominales:** pancreatitis y ruptura de quistes o vísceras.

La ascitis del paciente cirrótico se debe a varios mecanismos: hipertensión portal, hipoalbuminemia e hiperaldosteronismo secundario, elementos que favorecen la retención renal de sodio y agua.

Cuando la ascitis es mínima o moderada, por lo general no produce síntomas; pero cuando es masiva causa una serie de manifestaciones por compresión, como llenura postprandial, reflujo gastroesofágico, dolor abdominal, anorexia, dificultad respiratoria e incapacidad para dormir.

Es necesaria la cantidad de 1.500 ml de líquido ascítico para poder ser detectado mediante la percusión, al examen físico. Clínicamente se observa un abdomen distendido, de aspecto "batracoide", matidez cambiante (el líquido se desplaza hacia las zonas declives al cambiar el paciente de posición) y onda líquida ascítica o "signo de la oleada". El signo de "peloteo o del témpano" se refiere al contragolpe que producen las vísceras aumentadas de tamaño o tumores cuando se hunde brusca "pero gentilmente" la superficie de la pared abdominal en el sitio de la víscera, obviamente en presencia de líquido. Las colecciones pequeñas de líquido ascítico se pueden detectar con el paciente boca abajo apoyándose en rodillas y manos; así, al percutir desde los flancos hacia el ombligo se consigue la matidez en la parte más declive.

Para la orientación diagnóstica de un paciente con ascitis es imprescindible analizar el líquido desde diferentes puntos de vista: propiedades organolépticas, citoquímico, estudios microbiológicos (coloración de Gram, Ziehl Neelsen y cultivos para bacterias, hongos y BK) y citología coloreada con Papanicolaou. Los procedimientos empleados para el diagnóstico de la ascitis son la paracentesis, la radiografía abdominal, el ultrasonido, la TAC y RNM.

PARACENTESIS. Se hace de preferencia en zonas avasculares como la parte media de la línea umbilicopúbica o las fosas ilíacas, preferiblemente la izquierda, con una aguja o catéter nº 20. Pueden extraerse 50 ml para fines diagnósticos o ser masiva por razones terapéuticas. Es recomendable que el tiempo de protrombina no sobrepase de 3 segundos del control y el recuento plaquetario no sea inferior a 50.000 mm^3.

El análisis del líquido es importante para orientar el diagnóstico de la enfermedad. Pueden ser trasudados y exudados. Tradicionalmente, los trasudados, con menor concentración de proteínas, se observan en la hipertensión portal por cirrosis, en la insuficiencia cardiaca crónica, el síndrome nefrótico, la pericarditis constrictiva, la hepatitis fulminante, la trombosis de la vena porta y el mixedema, y los exudados sugieren que la ascitis no es por hipertensión portal, sino por neoplasias, peritonitis (piógena o tuberculosa), enfermedades pancreáticas (pancreatitis crónica o pseudoquiste) y la poliserositis en el lupus eritematoso sistémico.

La *ascitis quilosa o quiloperitoneo* se encuentra en la obstrucción de los linfáticos intestinales, peritoneales o del conducto torácico, por traumatismos, cirugía, pericarditis constrictiva, linfomas, infiltración tumoral, tuberculosis peritoneal, filariasis, tumores o fibrosis retroperitoneal y, eventualmente, en el síndrome nefrótico. Las características del quiloperitoneo son de un líquido turbio, lechoso o cremoso por la linfa con aumento de los triglicéridos, más elevados que en el plasma (> 1.000 mg/dl) y glóbulos de grasa microscópicos que se tiñen con Sudán III. Cuando predominan glóbulos rojos se piensa en tuberculosis, neoplasias y pancreatitis, y si son los polimorfonucleares en peritonitis bacteriana. La peritonitis espontánea, observada en la ascitis por hipertensión portal, debe tener más de 250 leucocitos por mm^3. Si abundan los linfocitos se orienta a tuberculosis, neoplasias malignas y células atípicas o malignas en cáncer.

La ascitis maligna es la más hemorrágica; sin embargo, puede ser quilosa o mucinosa; además, con leucocitos > de 1.000 por mm^3 y más de 70 % son linfocitos. En estos procesos malignos se han encontrado elevadas una serie de sustancias que también definen el diagnóstico: colesterol mayor de 100 mg/dl; fibronectina mayor de 85 mg/dl (glicoproteína opsonizante, de alto peso molecular, derivada de la matriz extracelular de muchos tejidos, sintetizada por macrófagos, fibroblastos, hepatocitos y células neoplásicas); ácido siálico mayor de 300 mg/dl; este es un sacárido constituyente de la superficie celular (glicoproteína y glicolípido) y la ferritina mayor de 3.000 mg/ml; esta proteína almacena hierro, presente en todas las células del organismo, pero fundamentalmente en el sistema fagocítico mononuclear y el parénquima hepático. El aumento exagerado de la fosfatasa alcalina en el suero sugiere neoplasia del hígado.

Los marcadores tumorales se elevan por encima del nivel sérico (alfa-fetoproteínas en cáncer de hígado, ACE de colon, Ca 19-9 páncreas, Ca125 ovario); sin embargo, no especifican el órgano comprometido y se pueden elevar en enfermedades benignas (cirrosis, diverticulitis, pancreatitis, peritonitis tuberculosa). El diagnóstico definitivo de la ascitis maligna se establece con la citología, y la biopsia, preferiblemente a través de laparoscopia. La citología coloreada con Papanicolaou puede ser positiva en un 50 a 60 % de pacientes con neoplasias.

Para el diagnóstico de la peritonitis tuberculosa, además de las pruebas convencionales (demostración del BK en el líquido y la biopsia peritoneal) se puede evaluar con la PCR y la actividad de la *adenosina-deaminasa,* enzima que cataliza la conversión de inosina a adenosina y es liberada por los linfocitos y macrófagos durante la respuesta inmune celular; un valor superior a 32 U/L tiene una sensibilidad del 95 % y especificidad del 98 % en pacientes con peritonitis tuberculosa. A continuación se resumen las diferencias más importantes entre un exudado y trasudado (TABLA 5).

TABLA 5 —
Diferencia entre un exudado y trasudado

	Exudado	Trasudado
Aspecto macroscópico	Turbio, hemorrágico o quiloso	ámbar claro
Densidad	> 1.016	< 1.016
Recuento celular*	> 1.000/mm³	< 250/ mm³ PMN Células mesoteliales
Amilasas elevadas	Pancreatitis, ulcus perforadoinfarto mesentérico	No
PTLA CAA GASA IPAS	> 2.5 g > 1.5 < 1,1 g/dl > 0.5	< 2.5 g < 1.5 > 1,1 g/dl < 0.5
Colesterol	> 100 mg/dl	< 36 mg/dl
Fibronectina	> 85 mg/L	< 85 mg/dl
Ferritina	> 3.000 mg/ml	< 3.000 mg/dl

PTLA Proteínas totales del líquido ascítico
CAA Concentración de albúmina en líquido ascítico
GASA Gradiente de albúmina entre el suero y el líquido ascítico
IPAS *Índice de proteínas ascitis/suero*
* Cuando predominan glóbulos rojos se piensa en tuberculosis, neoplasias y pancreatitis; si polimorfonucleares en peritonitis bacteriana; si linfocitos en tuberculosis; y si son células atípicas o malignas, en cáncer.

El gradiente de presión venosa hepática es el "estándar de oro" para el diagnóstico de hipertensión portal; sin embargo, en la práctica clínica se recurre a pruebas bioquímicas para diferenciar un exudado del trasudado. Las pruebas más usadas son las proteínas totales del líquido ascítico (PTLA), la concentración de albúmina en el líquido ascítico (CAA), el gradiente de albúmina suero/líquido ascítico (GASA) y el índice de proteínas ascitis/suero (IPAS). La CAA ofrece la mayor sensibilidad y especificidad.

RADIOGRAFÍA SIMPLE DEL ABDOMEN. Son sugestivos de ascitis una imagen difusa homogénea en el abdomen que se asemeja al "vidrio esmerilado", pérdida de la línea de la grasa peritoneal y borramiento de la imagen de los músculos psoas.

ULTRASONIDO ABDOMINAL. Permite diferenciar si el líquido es libre o tabicado, o si hay un tumor sólido asociado. Es capaz de detectar hasta 100 ml de líquido intraperitoneal.

TAC Y RNM. Además de confirmar los hallazgos del ultrasonido, son excelentes medios para descubrir masas no captadas por la palpación o ser observadas en el monitor mediante ultrasonido; además, son guías extraordinarias para practicar biopsias, con aguja fina, de tumores o vísceras.

CARDIACA, INSUFICIENCIA

El síndrome de insuficiencia cardiaca crónica (SICC) se debe a una alteración anatómica o funcional del corazón que le impide mantener el gasto cardiaco acorde con las necesidades metabólicas del organismo o cuando solo puede hacerlo con presiones del llenado ventricular muy elevadas. Se caracteriza por la aparición gradual de síntomas y signos secundarios a la activación progresiva de los mecanismos neuroendocrinos y neurohumorales. Es importante distinguir los conceptos de insuficiencia cardiaca sistólica y diastólica; las manifestaciones clínicas son similares en ambos casos, y en muchos pacientes coexisten.

INSUFICIENCIA CARDIACA SISTÓLICA. Se caracteriza por una pérdida de la fuerza contráctil del ventrículo izquierdo que lleva a un defecto en la expulsión de sangre con un vaciamiento ventricular insuficiente y aumento de la presión diastólica final del ventrículo que, al final lleva a la dilatación cardiaca. La ecocardiografía transtorácica revela una disminución del gasto cardiaco con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) ≤ a 40 %. Las causas más frecuentes son la hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, valvulopatías, enfermedad de Chagas e insuficiencia cardiaca diastólica.

INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTÓLICA. Se debe a un trastorno de relajación del miocardio y, por tanto, del llenado ventricular que conduce a un aumento de la presión diastólica del ventrículo; como consecuencia se produce sobrecarga de la circulación de retorno y los signos clásicos de disnea y edema, pero con una fracción de eyección relativamente normal (≥ 50 %). Las causas más frecuentes son las miocardiopatías restrictivas (hipertrofia ventricular concéntrica de la hipertensión arterial, miocardiopatía hipertrófica, amiloidosis y hemocromatosis) y la pericarditis constrictiva En los casos avanzados, estas miocardiopatías restrictivas pueden llevar finalmente a una dilatación del ventrículo con la consiguiente disfunción sistólica.

El SICC se caracteriza por activación generalizada del sistema nervioso simpático que lleva a estimulación de la contractilidad, taquicardia, retención de sodio, liberación de renina y vasoconstricción sistémica. También se activa el *sistema renina-angiotensina-aldosterona* con aumento de la angiotensina II, endotelinas y vasopresina. La angiotensina II genera hipertrofia y apoptosis de los miocitos, fibrosis, marcado aumento de la resistencia periférica y liberación de aldosterona, con la consecuente retención de agua y sodio, elementos que fomentan la fibrosis y el empeoramiento del remodelado ventricular. Estos mecanismos son "compensadores" al principio, pero establecen un círculo vicioso que perpetúa el remodelado, la dilatación ventricular y la falla cardiaca debido a la vasoconstricción excesiva, el incremento de la poscarga, la excesiva retención de sal y agua y las arritmias cardiacas. Los mecanismos inflamatorios también contribuyen a la fisiopatología del SICC; se observa aumento del FNT (factor de necrosis tumoral), así como diversas citoquinas (interleuquina 1b, 2, 6), que son capaces de producir hipertrofia de los miocitos, apoptosis, desacoplamiento de los receptores β del miocardio, remodelación de la matriz extracelular y empeoramiento del remodelado.

El SICC puede tener múltiples etiologías; sin embargo, en un buen número de casos es difícil determinar el agente etiológico incluso con biopsia miocárdica y microscopía electrónica. Las patologías más frecuentes a considerar pueden ser *cardiacas* (cardiopatía isquémica, valvulopatías, miocardiopatías (chagásica), cardiopatías congénitas y arritmias cardiacas, y *extracardiacas*: hipertensión arterial, diabetes mellitus, anemia, tirotoxicosis y coartación de la aorta.

MIOCARDIOPATÍAS. En estas se produce un daño intrínseco del músculo cardiaco al extremo de comprometer las reservas funcionales del órgano. Las causas más frecuentes son la miocardiopatía chagásica y la no chagásica del medio rural, miocarditis (virus, bacterias y protozoarios), nutricionales, diabetes mellitus, alcohol, peripartum, amiloidosis, sarcoidosis y el uso de antineoplásicos cardiotóxicos (adriamicina). Muchas veces, las miocardiopatías se diagnostican por descarte de causas frecuentes de insuficiencia cardiaca como cardiopatía isquémica, hipertensión arterial sistémica, valvulopatías, arritmias y causas extracardiacas. La existencia de soplos orgánicos, hipertensión arterial, bloqueos auriculoventriculares y arritmias no descarta totalmente una miocardiopatía primaria.

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca son idénticas cualquiera que sea la causa que la origina, excepto que las valvulopatías generan soplos carac-

terísticos con un período libre de síntomas; y en la mayor parte de los casos, con un tratamiento específico (dieta hiposódica, IECAS, ARAII, betabloqueadores, digitálicos, diuréticos y antiarrítmicos) se logra mantener al paciente asintomático por un tiempo prolongado. Sin embargo, el abandono del tratamiento, las transgresiones dietéticas y la denominada insuficiencia cardiaca crónica refractaria conducen al congestionamiento crónico irreversible y al edema pulmonar.

El paciente con insuficiencia cardiaca presenta progresivamente disnea a pequeños, medianos y grandes esfuerzos, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema pulmonar, además de tos seca, dolor precordial, dolor en el hipocondrio derecho por congestión hepática y signos de bajo gasto: decaimiento, cefalea, mareos, confusión e insomnio. Los signos clínicos más resaltantes son ingurgitación yugular a 30°, crepitantes pulmonares a predominio basal, sibilancias, desplazamiento del ápex hacia afuera y abajo de la línea mediocavicular con un aumento de su área mayor de 2 cm^2 (que expresa dilatación e hipertrofia ventricular izquierda), levantamiento paraesternal derecho y epigastrio por hipertrofia ventricular derecha y, finalmente, tercero y/o cuarto ruidos cardiacos. El pulso arterial es alternante y pequeño debido a la disminución del volumen sistólico. Pueden existir soplos funcionales de regurgitación mitral y tricuspídea por dilatación o desacoplamiento del aparato valvular auriculoventricular. Otros hallazgos incluyen reflujo hepatoyugular o abdóminoyugular positivo, hepatomegalia dolorosa, ascitis y edema de miembros inferiores.

Los exámenes que ayudan a definir la naturaleza de la insuficiencia cardiaca son:

- **Telerradiografía del tórax.** Las posiciones *posteroanterior* y lateral demuestran crecimiento de cavidades, la magnitud de la cardiomegalia (relación cardiotorácica por encima de 50 %); signos de congestión pulmonar: redistribución de flujo pulmonar hacia los vértices y venas en "Y", líneas de Kerley B y A, congestión hiliar, derrame pleural libre a predominio derecho e intercisural (FIG. 7).
- **RNM cardiaca.** La secuencia de realce tardío con gadolinio muestra un incremento de la señal en el miocardio afectado por esta enfermedad. Las secuencias en T1 revelan imágenes hipointensas, en T2 áreas hiperintensas, y en las secuencias de realce tardío, captación del contraste por su componente fibrótico.
- **Electrocardiograma.** Muestra la existencia de arritmias, bloqueos, crecimiento de cavidades y sobrecarga del ventrículo izquierdo.
- **Ecocardiograma bidimensional con estudios doppler.** Permite evaluar la función ventricular (fracción de eyección), índice cardiaco, dilatación de cavidades, lesiones valvulares y derrame pericárdico.

FIG. 7 —
Rx de tórax con signo de insuficiencia cardiaca. Nótese engrosamiento del hilio pulmonar y cardiomegalia

- **Cateterismo cardiaco y biopsia del miocardio.** Contribuye a determinar la función cardiaca, la existencia de lesiones valvulares orgánicas y el daño estructural del miocardio respectivamente.
- **Otros exámenes:** hiponatremia dilucional, retención azoada y pruebas anormales de la función hepática como resultado de la congestión pasiva del hígado.
- **Péptido natriurético cerebral.** Se eleva en la insuficiencia cardiaca, por lo que sirve para diferenciarla de una disnea respiratoria.

CEFALEAS

La cefalea se refiere al dolor localizado en la bóveda craneana y la región facial. Es un síntoma muy frecuente en la práctica médica y generalmente es de origen tensional, desencadenado por la fatiga o el estrés de la vida diaria; sin embargo, puede ser consecuencia de enfermedades graves como una lesión ocupante de espacio intracraneana, meningitis o hemorragia subaracnoidea. Por tanto, el médico general debe estar alerta y manejar una correcta metodología para interpretarla y dar una acertada ubicación dentro de un determinado síndrome. El 90 % de las cefaleas son combinadas: vascular y tensional.

Las estructuras de la cabeza sensibles al dolor son los tejidos blandos que recubren el cráneo, incluyen el periostio, la arteria meníngea media, la duramadre, los senos venosos intracraneanos y las ramas de la carótida externa. Los nervios encargados de recoger la información dolorosa son el trigémino, el glosofaríngeo, el neumogástrico y los tres primeros nervios cervicales.

Las cefaleas pueden ser resultado de una inflamación en cualquier estructura de la cabeza sensible al dolor; también se originan por tracción o desplazamiento de las venas y senos venosos; tracción, distensión o dilatación de las arterias craneales, irritación meníngea, hipertensión endocraneana, desplazamientos o presión que ejercen las lesiones ocupantes de espacio sobre los pares craneales y las primeras raíces cervicales, y, finalmente por espasmo, inflamación o traumatismos de los músculos cervicales y craneales. A continuación se describe la clasificación internacional de las cefaleas primarias y secundarias 2013 (TABLA 6 y 7).

ALTERACIONES OCULARES. Las causas más frecuentes son los trastornos de refracción, tales como astigmatismo, miopía e hipermetropía, y las molestias se deben a la contracción sostenida de los músculos oculares. Es un dolor insidioso en la órbita, frente y regiones temporales; moderado, continuo, punzante; se puede irradiar a la región occipital, se agrava con la lectura, el uso excesivo de computadoras y la televisión. En casos de *glaucoma,* el dolor se localiza en el globo ocular, en la órbita o en la región

TABLA 6 —
Clasificación internacional cefaleas: primarias (2013)

Migraña	Cefalea tipo tensión
Migraña con aura y sin aura	Cefalea tipo tensión episódica infrecuente
Aura típica con cefalea tipo migraña	Cefalea tipo tensión episódica frecuente
Aura típica con cefalea no migrañosa	Cefalea tipo tensión crónica
Aura típica sin cefalea	Cefalea tipo tensión probable
Migraña hemipléjica familiar	Cefalea tipo *cluster*
Migraña hemipléjica esporádica	Hemicranea paroxística
Migraña basilar	*SUNCT (Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing)*
Síndromes periódicos de la infancia comúnmente precursores de migraña: vómito ciclíco, cefalalgia cardiaca, abdominal, vértigo paroxístico de la infancia	**Otras cefaleas primarias**
Migraña retiniana	Cefalea punzante
Complicaciones de la migraña	Cefalea por tos
Migraña crónica	Cefalea por ejercicio
Status migrañoso	Cefalea asociada a la actividad sexual
Aura persistente sin infarto	Cefalea hípnica
Infarto migrañoso	Cefalea tipo trueno
Migraña que causa convulsión	Hemicranea continua
Probable migraña	Cefalea diaria persistente

frontal; es insidioso, intenso, como un peso permanente; se acompaña de trastornos de la visión (anillos de colores o fuentes luminosas) y vómitos. El globo ocular se observa enrojecido y doloroso al tacto, midriasis y escasa respuesta a la luz. La presión intraocular se detecta aumentada con la tonometría. Estos pacientes ameritan la atención pronta del oftalmólogo para el tratamiento agudo del glaucoma y corregir los vicios de refracción.

TRASTORNOS DENTALES. Aunque las alteraciones dentales no producen inicialmente cefalea, el dolor puede irradiarse desde los focos primarios a la bóveda craneana. Las causas más frecuentes son las caries avanzadas, los abscesos dentarios apicales y la inflamación de la pulpa dentaria. Inicialmente, el dolor se localiza en el trayecto de

TABLA 7 —
Clasificación internacional cefaleas: secundarias

Cefalea atribuible a trauma de cuello y/ó cráneo: aguda, crónica, latigazo, hematoma intracraneal, postcraneotomía	Cefalea atribuible a infección intracraneal Infección sistémica VIH-SIDA, fiebre tifoidea, enfermedades virales y septicemias Crónica postinfecciosa
Cefalea atribuible a la alteración vascular cervical o craneal ACV isquémico, hemorragia intracraneal no-traumática, malformación vascular sin ruptura, arteritis, dolor de la arteria carótida o vertebral, trombosis de senos venosos, otras alteraciones vasculares	Cefalea atribuible a alteración en la homeostasis Hipoxia y/ó hipercapnia, hipoglicemia Cefalea asociada a diálisis Hipertensión arterial Hipotiroidismo Cefalea atribuible otro trastorno en la homeostasis
Cefalea atribuible a alteración intracraneal no vascular Alta presión de apertura del LCR, baja presión del LCR Cefalea asociada a inyección intratecal Arnold-Chiari tipo 1 Enfermedad inflamatoria no infecciosa Cefalea atribuible a neoplasia intracraneal Crisis epiléptica Síndrome de cefalea y déficit neurológico transitorio con linfocitosis en LCR	Cefaleas asociadas a trastornos craneanos, cara y cuello: sinusitis, alteraciones oculares (vicios de refracción y glaucoma), alteraciones de la columna cervical, afecciones dentales, óticas y lesiones de la articulación temporomaxilar
Cefalea asociada al consumo de sustancias (nitratos, glutamato monosódico, ergotamina, abuso de analgésicos, anticonceptivos orales, monóxido de carbono) o, sus efectos adversos intoxicación, abuso o suspensión (café, alcohol)	Neuralgias (trigémino, glosofaríngeo, occipital, laríngeo superior), neuritis óptica (retrobulbar), neuropatía diabética, herpes zoster y el síndrome de Tolosa-Hunt

los nervios maxilares, se irradia a los maseteros, hemicara y región temporoccipital; es intenso, pulsátil, se agrava al masticar alimentos muy fríos o calientes y se calma con analgésicos corrientes. El alivio definitivo se logra con el drenaje de la pieza dental comprometida.

SINUSITIS. La sinusitis es un proceso inflamatorio de los senos paranasales; produce un dolor agudo, profundo, intermitente, interfiere con el sueño y no responde a los analgésicos. El dolor se produce espontáneamente o a la presión sobre la zona del seno afectado. Cuando se compromete el *seno maxilar*, el dolor es de predominio in-

fraorbitario; el *frontal* en la frente, el *esfenoidal* y *etmoidal* retroorbitario o alrededor de los ojos, vértice del cráneo o región frontal, y se irradia al occipucio. El dolor aparece insidiosamente con los brotes inflamatorios, es más severo en horas de la mañana cuando los senos están cargados de secreción; es sordo y permanente como una presión. Se puede observar secreción purulenta por fosas nasales y faringe, obstrucción nasal y dolor de oído; se agrava al agacharse, inclinar la cabeza hacia adelante o viajar en avión. Son importantes para el diagnóstico la evaluación otorrinolaringológica, la radiografía y/o la TAC de los senos paranasales.

ARTERITIS TEMPORAL. Es una arteritis de vasos medianos; afecta la arteria temporal superficial, que se aprecia dolorosa, tortuosa, engrosada y eventualmente sin pulsaciones. Es una cefalea que se presenta por igual en ambos sexos, suele aparecer después de los 50 años y estar asociada a la *polimialgia reumática*. Es de aparición insidiosa, sin pródromos, urente, pulsátil y persistente; se localiza en el hemicráneo con dolor e hiperestesia en el cuero cabelludo del área afectada. Se presenta con fiebre, artralgias y pérdida intermitente de la visión; puede persistir por semanas a meses. El diagnóstico se comprueba por el aumento exagerado de la velocidad de sedimentación (>80 mm), hipergammaglobulinemia, y la biopsia de la arteria temporal revela la típica arteritis: reacción inflamatoria con células gigantes.

NEUROPATÍAS DE LOS NERVIOS CRANEALES. Ocurre generalmente después de los 30 años de edad y afecta por igual a los dos sexos. El dolor suele ser súbito, lancinante como "cuchillada o descarga eléctrica", fugaz, paroxístico, dura de segundos a minutos, ocurre siempre en el mismo lado y dura períodos de días a semanas. Cuando es del trigémino se localiza en la distribución sensitiva de este nervio, existe el antecedente de tratamientos odontológicos, se desencadena al masticar, tocar la nariz, las encías o las mejillas. La neuralgia del glosofaríngeo se ubica en la base de la lengua, la región amigdalar y la faringe posterior; es frecuente la irradiación al oído y se desencadena con la deglución. En la neuritis óptica retrobulbar ocurre dolor detrás del globo ocular, es unilateral y cursa con trastornos de la visión como escotoma central.

CEFALEAS ASOCIADAS A TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS (postconmoción). Puede ser causada por traumatismos craneanos directos o indirectos. Aparece insidiosamente en los primeros 14 días siguientes al accidente; puede ser aguda, con una duración hasta de 8 semanas, o crónica por mayor tiempo; se localiza de preferencia en el sitio del trauma, aunque puede ser difusa. Por lo general es permanente,

continua, crónica, pulsátil y cursa con irritabilidad, vértigo, alteraciones de la memoria e insomnio; se alivia con analgésicos corrientes y anticonvulsivantes. Los hematomas intracraneanos son resultado de traumatismos craneoencefálicos de consideración, sin embargo pueden ser leves y muchas veces tan fútiles que no son tenidos en cuenta por el paciente de edad avanzada o sus familiares.

MIGRAÑAS. En su génesis se admite la secuencia de un vasoespasmo que produce isquemia del tejido cerebral para luego presentar flacidez de la pared del vaso, que resulta en una vasodilatación arterial intra y extracraneal; fenómenos mediados por sustancias como la serotonina y la histamina. Suelen iniciarse en la infancia o adolescencia, son de tendencia familiar y predominan en el sexo femenino y personas ansiosas.

Las crisis son desencadenadas por factores como menstruación, estrés, frío, ciertos alimentos, hambre, falta de sueño, alcohol y anticonceptivos orales. Se inician con o sin auras, son de aparición insidiosa, se localizan en el hemicráneo de lado variable, con sensibilidad en el cuero cabelludo, sensación de rigidez muscular sobre la cabeza, cuello y cintura escapular; son intensas y progresivas, frecuentemente pulsátiles, se alivian en su mayoría con los antiinflamatorios no esteroideos y derivados del cornezuelo de centeno si se administran al principio de la crisis. Estas se agravan con el ruido y la luz, duran de horas a días, son recurrentes y paroxísticas, pueden acompañarse de síntomas visuales (fotofobia y escotomas centelleantes), anorexia, náuseas, vómitos, parestesias, irritabilidad, obnubilación y depresión.

Es importante resaltar algunas características y diferencias entre las migrañas. La *migraña sin aura o común* es más frecuente que la clásica en la relación de 8:1, las auras no existen o son vagas (náuseas, vómitos o fotofobia), y de no tratarse prontamente suele durar días. La *migraña con aura o clásica* se inicia con manifestaciones neurológicas bien definidas denominadas *aura*, que pueden ser sensoriales, motoras o visuales; usualmente reflejan la vasoconstricción del territorio arterial comprometido y pueden durar de 15 a 60 minutos sin dejar secuelas.

La afectación de la arteria basilar origina la llamada *migraña basilar* con manifestaciones del tallo cerebral y del cerebelo: diplopía, nistagmo, parestesias bilaterales, trastornos de conciencia, vértigo, tinnitus, ataxia y disartria. La arteria cerebral media origina la *migraña hemipléjica familiar* (al menos un pariente de primer grado padece de episodios similares), cursa con afasia, hemiparesia, hemiparestesia y crisis motoras jacksonianas. La afectación de la arteria cerebral posterior origina la *migraña del lóbulo occipital,* que cursa con escotomas centelleantes, fosfenos y hemianopsias.

El compromiso de la carótida interna causa la *migraña oftalmopléjica* con paresia de los músculos oculomotores y midriasis. La *migraña retiniana* cursa con escotomas o ceguera monoocular, que dura generalmente menos de un minuto.

El *estado migrañoso* consiste en un episodio de cefalea mayor de 72 horas asociado a vómito, deshidratación y angustia, que no cede con las medidas convencionales; generalmente se asocia al uso prolongado de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos y medicamentos antijaquecosos (ergotamínicos).

CEFALEA HISTAMÍNICA EN BROTES O CLUSTER O RACIMO. Es una cefalea vascular que afecta de preferencia al sexo masculino en la proporción 7:1 y se debe a una disfunción del sistema nervioso simpático. La cefalea es de aparición brusca, sin pródromos; generalmente despierta al paciente de noche, ocurre durante varias noches seguidas (de ahí el nombre en *racimo*) para luego permanecer asintomática por meses o años. Es de localización hemicraneal, de preferencia en cara y región órbitotemporal de un mismo lado, muy intensa, explosiva, no pulsátil y taladrante. Para el alivio, a veces hay que recurrir a los narcóticos y corticoesteroides; los episodios duran de 1 a 2 horas. Concomitantemente, edema palpebral, ptosis, miosis y enrojecimiento de la conjuntiva de la hemilado comprometido, además de lagrimeo, rinorrea y congestión nasal homolateral.

MIGRAÑA PAROXÍSTICA CRÓNICA. Llamada también *síndrome de Sjaastad*, es semejante a la cefalea en racimo, pero más frecuente en la mujer, de menor duración (2 a 45 minutos), es unilateral, casi siempre del mismo lado; por esta razón, en este tipo de paciente se debe descartar una lesión ocupante de espacio. Se localiza en la órbita y región frontotemporal, puede repetirse varias veces al día y responde significativamente a los antinflamatorios no esteroideos.

CEFALEA TIPO TENSIÓN. Es una cefalea frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, aunque también se presenta en niños; predomina en el sexo femenino; aunque generalmente comienza en la edad adulta. Es una manifestación somática del estrés, la angustia y la depresión, todo lo cual causa contractura de los músculos del pericráneo y la nuca. Frecuentemente se asocia a la migraña y suele desencadenarse por factores como falta de sueño, exceso de alcohol, actividad física y mental exagerada, frustraciones, conflictos afectivos, ansiedad, depresión, dificultades familiares y profesionales. Es una cefalea de comienzo insidioso, aparece en horas de la tarde, es bilateral o difusa, a predominio occipital, moderada, permanente, sorda, profunda,

no pulsátil, opresiva como "un cincho alrededor de la cabeza", con sensación de contractura de los músculos de la nuca y puede durar de días a meses. Se calma con el reposo, los analgésicos comunes y algunas veces tranquilizantes, y se agrava con los factores desencadenantes mencionados.

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA. La hipertensión arterial leve o moderada no está relacionada con cefalea; sin embargo, la denominada *encefalopatía hipertensiva* se debe a una elevación brusca de la tensión arterial con cifras diastólicas por encima de 120 mm Hg, la cefalea es consecuencia de la hipertensión endocraneana por edema cerebral; es insidiosa en minutos a horas, difusa, intensa, terebrante, profunda; concomitantemente vómitos, visión borrosa, diplopía, trastornos de la conciencia desde la somnolencia al coma y convulsiones. El examen del fondo de ojo puede revelar un papiledema bilateral.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA. Es una de las cefaleas más intensas y severas observadas en la práctica médica. Ocurre usualmente como consecuencia de la ruptura de un aneurisma o malformación intracraneana; sin embargo, puede provenir de afecciones como traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares o trastornos de la coagulación. La cefalea es desencadenada generalmente por el esfuerzo (coito o defecación) y es de aparición brusca, difusa, severa y terebrante, se irradia a la nuca, alivia con opiáceos y se agrava con el esfuerzo, los ruidos o la luz. Cursa con trastornos de la conciencia hasta el coma y puede acompañarse de convulsiones, focalidad neurológica, rigidez de nuca y los signos clásicos de irritación meníngea (Kernig y Brudzinski).

CEFALEAS NO ASOCIADAS A LESIONES ESTRUCTURALES

- Cefalea punzante 'en puñalada'. Es frecuente en personas que adolecen de migraña; ocurre en el sitio de la cefalea migrañosa, dura segundos y cede con la administración de antiinflamatorios no esteroideos.
- Cefalea compresiva. Ocurre por objetos que comprimen la cabeza (bandas, sombreros, cascos y máscaras para natación).
- Fibromialgia. Se caracteriza por puntos dolorosos cerca de la inserción occipital de los músculos cervicales, produce un dolor constante no pulsátil y se relaciona con el estrés y trastornos del sueño.
- Trombosis de los senos venosos. Se debe a procesos infecciosos intracraneanos, focos vecinos (oídos, senos paranasales y mastoides) deshidratación, estados

de hipercoagulabilidad y síndrome antifosfolípido. Se presenta con una cefalea localizada o difusa, aumento de la presión intracraneana, focalidad neurológica y convulsiones. El diagnóstico se confirma con la TAC, angio-RNM o, angiografía cerebral convencional en fase venosa.

- **Cefalea post-punción lumbar.** Se observa hasta en un 40 % de los pacientes que han tenido una punción lumbar (no peridural), que perfora la duramadre y permite la salida de LCR. Aparece en los cinco primeros días, puede ser localizada (frontoccipital) o generalizada, opresiva, pulsátil, aumenta con la bipedestación y disminuye con el decúbito dorsal, aumenta con los movimientos bruscos o el esfuerzo y puede estar acompañada de náuseas, vómitos, fotofobia, y tinnitus; calma con cafeína, AINES e hidratación abundante.

El diagnóstico etiológico de las cefaleas se logra en la mayoría de los casos con la elaboración de una excelente historia clínica. Los procedimientos paraclínicos más empleados para descartar causas orgánicas son los siguientes:

- **Radiografía del cráneo.** Hoy día reemplazada por la TAC y RNM cerebral, permite identificar líneas de fractura, lesiones metastásicas (osteolíticas u osteoblásticas) y ensanchamiento de la silla turca. La hipertensión endocraneana avanzada puede mostrar erosión y descalcificación de la silla turca con aumento de las impresiones digitales en los huesos del cráneo. Los tumores de la hipófisis ensanchan la silla turca y producen calcificaciones en su interior. Las calcificaciones difusas del cráneo se observan en neurocisticercosis, toxoplasmosis, citomegalovirus y aneurismas calcificados.
- **Electroencefalograma.** Puede estar alterado en las cefaleas postraumáticas, la hipertensión endocraneana y en infecciones del SNC. En las cefaleas vasculares puede ser anormal cuando se asocia a disrritmia cerebral o epilepsia.
- **Punción lumbar.** Es útil cuando se sospecha una meningitis, hemorragia subaracnoidea y absceso cerebral.
- **TAC y RNM.** Se indican si los procedimientos anteriores no orientan al diagnóstico.
- **Angiografía con medio de contraste.** Es útil en caso de aneurismas y malformaciones vasculares; particularmente puede detectar más de un aneurisma y esencial para precisar el procedimiento neuroquirúrgico.

COMA

La palabra coma proviene del griego *kôma*, que significa *sopor* o sueño profundo. Este se caracteriza por la pérdida profunda del conocimiento. Las respuestas a los estímulos ambientales están ausentes y, por tanto, está abolida la vida de relación pero se conserva la vida vegetativa.

El nivel de la conciencia se debe a la integración de dos funciones: el despertar o vigilia, que depende del sistema tálamo-cortical de alerta, llamado también sistema de activación reticular (SAR), ubicado en el diencéfalo y mesencéfalo, y la cognición (conocimiento, memoria, emociones, lenguaje, comprensión y razonamiento), que depende en gran parte de los hemisferios cerebrales, particularmente de la corteza cerebral. Por tanto, en la génesis del coma se compromete el SAR, la corteza cerebral, o ambos.

La alteración de la conciencia puede abarcar los siguientes niveles: somnolencia (distraído y sin concentración); obnubilación (despierto, pero desorientado y no alerta); estupor (se despierta pero con estímulos intensos) y coma (no se logra despertar). Los niveles más profundos del coma se producen por daño del tallo cerebral.

Una forma de alteración de la conciencia es el *delirio*, caracterizado por agitación psicomotriz, desorientación, alucinaciones (generalmente visuales), trastornos cognocitivos e hiperactividad autonómica. El ejemplo más elocuente es el *delirium tremens* por abstinencia alcohólica. Frecuentemente, el *delirio* se debe al consumo excesivo de alcohol, la suspensión de sedantes, la encefalitis y la psicosis por tóxicos o narcóticos. Dos terceras partes del coma no traumático se deben a trastornos metabólicos. El coma precedido por confusión (sin delirio) sugiere hipoglicemia o sobredosis de drogas.

Para definir la severidad del coma y, por tanto, su pronóstico. No es aconsejable mencionar adjetivos vagos como “profundo” o “irreversible”, sino describir la respuesta a los diferentes estímulos, reflejos pupilares, respuesta motora y posturas patológicas, así como reflejos oculovestibulares (oculocefálicos). En la evaluación del coma es conveniente descartar la existencia de una lesión en los hemisferios cerebrales, tallo, o de ambos. Una de las funciones principales del tallo cerebral, particularmente del

mesencéfalo, es el movimiento conjugado de los ojos, estos se evalúan mediante la observación directa y los reflejos oculovestibulares.

REFLEJOS PUPILARES. La respuesta pupilar es satisfactoria en el coma metabólico a pesar de su profundidad. Por el contrario, cuando existe daño cerebral (edema) se genera una *herniación simétrica central* (por debajo de la región talámica superior) que se proyecta a través del orificio del tentorio y comprime el mesencéfalo, lo cual ocasiona miosis pupilar y somnolencia.

Por su parte, una masa tumoral hemisférica o un lóbulo temporal edematizado por un traumatismo craneoencefálico puede producir una *hernia uncal transtentorial* que desplaza el uncus del lóbulo temporal hacia el agujero tentorial donde comprime el nervio motor ocular común (este conduce la vía eferente parasimpática) y el pedúnculo cerebral (presiona la vía piramidal). Estos hechos ocasionan una midriasis paralítica homolateral y hemiparesia contralateral (síndrome de herniación del uncus) (FIG. 8).

El reflejo pupilar se pierde tempranamente por la hipoxia cerebral. No olvidemos que hay midriasis sin respuesta a la luz con atropina, anfetamina y escopolamina, y las pupilas se tornan puntiformes con el uso de opiáceos y en las hemorragias de la protuberancia.

FIG. 8 —
Diferentes tipos de herniaciones cerebrales:
1 a través de la hoz del cerebro
2 a través del tentorio (uncus del hipocampo)
3 simétrica central
4 a través del agujero occipital (amígdala cerebelosa).
Adaptado de *Plum and Posner´s Diagnosis of stupor and coma*, 2007

RESPUESTA MOTORA. Consiste en una retirada o rechazo a un estímulo doloroso; el movimiento de las extremidades confirma la indemnidad de la vía aferente (sensitiva) y eferente (motora). Cuando en el paciente funciona solo el diencéfalo (por pérdida de la acción cortical sobre el diencéfalo), un estímulo nocivo produce una respuesta inapropiada y estereotipada conocida como *postura de decorticación*, que se caracteriza por flexión y aducción de los brazos, con flexión de las muñecas y dedos, y en los miembros inferiores extensión, rotación interna y flexión plantar. Por otra parte, en la *postura de descerebración* funciona el mesencéfalo y protuberancia debido a la destrucción grave bilateral de los hemisferios cerebrales (lesión supramesencefálica), que se caracteriza por opistótonos con los dientes apretados, los miembros superiores rígidamente extendidos, aducidos e hiperpronados y los miembros inferiores extendidos con flexión plantar. La escala de Glasgow ha sido útil en la evaluación de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, pero también se puede aplicar en estados de coma de otra etiología (TABLA 8).

TABLA 8 —
Escala de Glasgow

Respuesta verbal	Orientado y conversa 5 Desorientado y conversa 4 Palabras incoherentes 3 Sonidos incomprensibles 2 Sin respuesta 1
Apertura ocular	Espontánea 4 Por indicación verbal 3 Al dolor 2 Sin respuesta 1
Respuesta motora	Por indicación verbal 6 ***Con el estímulo doloroso:*** Localiza áreas del dolor 5 Retirada en flexión al estímulo doloroso 4 Postura de decorticación 3 Postura de descerebración 2 Sin respuesta 1
Total	15

Obviamente, una evaluación en torno a 5 involucra un estado de gravedad y de pobre pronóstico.

REFLEJOS OCULOVESTIBULARES. Los núcleos vestibulares estimulan el sistema oculomotor ipsilateral y, a su vez, el tono vestibular influencia los canales semicirculares de ese lado. Si se interrumpe el estímulo vestibular que va al sistema oculomotor, los ojos se desvían hacia el lado lesionado.

El *reflejo oculovestibular* se explora con la irrigación de 50 ml de agua fría (30 °C) en el conducto auditivo externo (asegurarse de la integridad de la membrana timpánica); es un potente estímulo de los canales semicirculares y del nervio vestibular. En un paciente comatoso, si el tallo está normal, los ojos se dirigen hacia el oído estimulado, nistagmo hacia el lado opuesto, o sea, el componente rápido hacia el lado contralateral y caída hacia el lado de la estimulación (con el agua tibia ocurre todo lo contrario). Si el mesencéfalo está lesionado pero la protuberancia permanece intacta, solo el ojo ipsilateral se desvía al sitio de la irrigación, y si la lesión está en la protuberancia o por debajo, los ojos no se mueven (FIG. 9).

Una parálisis de la mirada conjugada de los ojos hacia arriba se puede producir por lesión de las conexiones supranucleares de los núcleos oculomotores debido a encefalitis, accidentes cerebrovasculares o tumores de la glándula pineal. Este hallazgo se conoce como *síndrome de Parinaud.*

FIG. 9 —
Prueba de estimulación calórica

REFLEJO OCULOVESTIBULAR (OCULOCEFÁLICO). En el movimiento conjugado de los ojos intervienen centros ubicados en los lóbulos frontales y occipitales, así como en los pares craneales: motor ocular común (III), motor ocular externo (VI) y nervio vestibular (VIII). Por su parte, el fascículo longitudinal medio conecta los núcleos del III y VI par con los del lado opuesto en el tallo cerebral. Normalmente, al hacerle al paciente, mirando al médico, un movimiento súbito de la cabeza hacia un lado, se mantiene la mirada inicial hacia el examinador, esto se denomina movimientos conjugados de los ojos y expresa normalidad del tallo cerebral (asegurarse mediante radiografías o TAC que no exista una fractura de la columna cervical). Si la mirada se va con el movimiento de la cabeza o se produce un retardo notable de esta hacia la posición inicial, eso se denomina "fenómeno de los ojos de muñeca" y se considera un daño de las conexiones internucleares del tallo cerebral. La ausencia del nistagmo fisiológico, aun con la desviación conjugada de los ojos, implica un daño (supresión) de los hemisferios cerebrales.

La lesión de los centros corticales, cerebelo o sus conexiones con los núcleos oculomotores produce una parálisis de los movimientos conjugados hacia el lado sano, con una desviación conjugada sostenida de los ojos hacia el lado de la lesión. Por el contrario, la destrucción de los núcleos vestibulares, ubicados en la porción lateral de la protuberancia, produce parálisis de los movimientos conjugados hacia el lado de la lesión, de manera que los ojos se desvían hacia el lado sano. Recordémoslo siempre: "los ojos miran la lesión hemisférica y se alejan de la lesión del tallo cerebral".

El coma tóxico o metabólico profundo se puede confundir con un ACV del tallo cerebral. En el coma metabólico se pueden encontrar posturas de descerebración, Babinski bilateral, espasticidad, movimientos oculares conjugados a las pruebas calóricas con pupilas reactivas, mientras que en el ACV del tallo por oclusión de la arteria vertebrobasilar, falta la respuesta motora a los estímulos nocivos, ausencia de Babinski, flaccidez muscular, ausencia de respuesta calórica, pupilas pequeñas y escasamente reactivas, así como ausencia del reflejo cilioespinal.

Las causas del coma pueden clasificarse también según los movimientos oculares.

CAUSAS DE COMA CON MOVIMIENTOS OCULARES PRESENTES

- Infeccioso: sepsis grave, encefalitis, meningitis y absceso cerebral.
- Orgánico: lesiones supratentoriales (por encima del tallo cerebral), como accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, tumores, hematomas intracraneanos, hemorragia subaracnoidea e hidrocefalia.

- **Tóxicos:** medicamentos atropínicos, barbitúricos, benzodiazepinas, opiáceos, fenotiazinas e intoxicación con monóxido de carbono.
- **Metabólico:** encefalopatía (hepática, urémica e hipóxica), hipoglicemia, cetoacidosis, coma hiperosmolar, narcosis con CO_2, hiper o hipocalcemia, hiper o hiponatremia e hipotiroidismo.

CAUSAS DE COMA CON MOVIMIENTOS OCULARES AUSENTES

- **Orgánico:** Lesiones del tallo cerebral (ACV, tumores o herniación) y hemorragia cerebelosa.
- **Tóxico:** coma por ingestión de alcohol, anestesia general, sobredosis de sedantes y psicotrópicos (barbitúricos, antidepresivo tricíclicos y difenilhidantoína), curare y succinilcolina. Las manifestaciones clínicas del coma se resumen a continuación (TABLA 9).

TABLA 9 —
Signos físicos en pacienes comatosos según el nivel del daño cerebral

	Diencéfalo	Mesencéfalo	Protuberancia	Bulbo
Nivel de conciencia	Somnolencia	Coma ligero	Coma profundo	Coma profundo
Patrón respiratorio	Respiración de Cheyne-Stokes o suspiros	Hiperventilación	Hiperventilación o respiración apnéusica (inspiración larga y ruidosa)	Respiración atáxica
Pupilas (reactividad y tamaño	Reactivas 2-3 mm	Dilatadas, no reactivas, por pérdida de la inervación parasimpática	Puntiforme, en posición media, por pérdida del simpático y parasimpático	Reactivas 4 a 5 mm
Reflejos oculocefálicos	Desviación de los ojos al lado opuesto de la dirección de la cabeza	Ausencia de movimientos	Ausencia de movimientos	Ausencia de movimientos
Reflejos oculovestibulares (agua fría)	Los ojos se desvían al oído irrigado	El ojo ipsilateral (sano) se desvía hacia el oído irrigado	Sin movimientos	Sin movimientos

Se describirán a continuación las enfermedades que frecuentemente cursan con estado de coma.

ENCEFALITIS. Puede ser producida por muchos agentes: virus, bacterias, ricketsias y protozoarios, pero son los virus los que más invaden en forma aguda y difusa el parénquima cerebral, como los del herpes simple, el dengue, zika, chikungunya, mononucleosis infecciosa, parotiditis, arbovirus, virus del SIDA y enterovirus (*Polio, Coxsackie y Ecovirus*). En líneas generales cursan con estupor, trastornos de conducta, convulsiones generalizadas y signos de focalidad neurológica.

Un cuadro particular es la encefalitis por el virus del *Herpes simple*, que ataca con predilección los lóbulos temporales. El cuadro clínico es precedido por trastornos de conducta, pérdida de la memoria, delirio agitado y alucinaciones olfativas o gustativas; luego, aparece fiebre, cefalea y convulsiones. El estudio del líquido cefalorraquídeo en las encefalitis virales es por lo general a predominio linfocitario con mínima elevación de las proteínas y glucorraquia normal; sin embargo, en la encefalitis herpética, el recuento de lecucocitos puede llegar a 1.000 por mm^3, sobre todo linfocitos; con presencia de eritrocitos hasta 500 por mm^3; hiperproteinorraquia importante y glucorraquia en ocasiones baja. En la encefalitis herpética tiene mucho valor el EEG, que muestra alteraciones predominantes en los lóbulos temporales, y la TAC y RNM cerebral, que revela una captación incrementada del medio de contraste en las áreas necróticas de los lóbulos temporales. La biopsia temprana y el cultivo del espécimen pueden ofrecer un diagnóstico precoz. La confirmación de la encefalitis se hace mediante la reacción en cadena de la polimerasa y por la demostración de anticuerpos con pruebas serológicas: fijación del complemento, reacciones de inhibición de la hemaglutinación, de inmunofluorescencia y de neutralización. En el comienzo de la enfermedad, los títulos séricos son bajos y luego aumentan en días a semanas.

HIDROCEFALIA (HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA). Se caracteriza por un aumento de volumen del líquido cefalorraquídeo con dilatación de los ventrículos cerebrales. En los lactantes se manifiesta por aumento del tamaño del cráneo, ensanchamiento de las fontanelas y signos graves de hipertensión endocraneana; hay un retardo psicomotor, nistagmo, pupilas poco reactivas, incapacidad para dirigir la mirada hacia arriba y abajo, atrofia de papila y signos de piramidalismo. En el adulto, la hidrocefalia se manifiesta con cefalea, letargia, incoordinación, signos córticoespinales, parálisis de nervios craneales y papiledema. La hidrocefalia se puede clasificar en cuatro grupos:

HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA O NO COMUNICANTE. Es la más frecuente. Se produce como consecuencia de lesiones ocupantes de espacio, por fibrosis postinflamatoria (meningitis basal tuberculosa, micótica o luética), posthemorrágica (sangrado

intraventricular o subaracnoideo) y malformaciones congénitas. La obstrucción puede ser *ventricular*: obstrucción del agujero interventricular de Monro, que comunica los ventrículos laterales con el tercer ventrículo; tercer ventrículo *per se*, acueducto de Silvio, cuarto ventrículo o su salida por los agujeros de Luschka o Magendie. El bloqueo *extraventricular* es consecuencia de la falta de absorción del flujo del LCR en los espacios subaracnoideos de la base del cráneo a nivel tentorial y sobre las convexidades hemisféricas.

HIDROCEFALIA COMUNICANTE. Se puede deber a una hiperproducción del LCR (papiloma del plexo coroideo), absorción defectuosa del LCR (agenesia congénita o bloqueo de las vellosidades aracnoideas o granulaciones meníngeas) o por drenaje venoso insuficiente, como ocurre en la trombosis de los senos venosos y en la obstrucción de la vena cava superior.

HIDROCEFALIA CRÓNICA IDIOPÁTICA DEL ADULTO (HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA IDIOPÁTICA). Es una enfermedad que ocurre en adultos mayores de 60 años, de comienzo insidioso (semanas o meses) y un aumento intermitente de la presión endocraneana por posible alteración en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo. Se caracteriza por demencia, marcha atáxica e incontinencia urinaria (triada de Hakim-Adams). No hay cefalea ni signos de hipertensión intracraneana. En la enfermedad avanzada se observan reflejos de liberación frontal (palmomentoniano o succión), hiperreflexia osteotendinosa, espasticidad y reflejo de Babinski. La punción lumbar revela una presión normal y el paciente mejora transitoriamente con el drenaje del líquido. La TAC cerebral revela una dilatación ventricular sin atrofia cortical importante (FIG. 10). El tratamiento consiste en la derivación ventriculoperitoneal.

FIG. 10 —
Hidrocefalia normotensiva (TAC).
Se observa la dilatación de los ventrículos

HIDROCEFALIA EX VACUO. La dilatación ventricular ocurre por pérdida del tejido cerebral como ocurre en la enfermedad de Alzheimer y la atrofia cortical senil.

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA. Ocurre generalmente durante un paro cardiaco, hipotensión o asfixia. La falta de aporte de oxígeno al cerebro produce una pérdida brusca de la conciencia en segundos, convulsiones y un cese de las funciones cardiorrespiratorias (pulso y respiración). Lo más importante y útil para definir el pronóstico de la encefalopatía hipóxica es la dilatación pupilar; cuando el gasto cardiaco se reduce en más de un 70 % se produce midriasis con escasa respuesta a la luz. Si las medidas de reanimación son exitosas, las pupilas vuelven a la normalidad y responden nuevamente a la luz. Clínicamente, la dilatación de las pupilas por más de 5 minutos implica daño cerebral grave y, por lo general, permanente. Cuando se logra restablecer la hipoxemia con una resucitación exitosa puede quedar un cuadro clínico variable caracterizado por trastornos cognitivos (amnesia, déficit visuoespacial, memoria, alteración del juicio e incapacidad para ejecutar tareas complejas), paresias, disartria, convulsiones (parciales complejas o mioclónicas). El compromiso de los ganglios basales puede originar parkinsonismo, distonías, movimientos coreoatetósicos y temblores. Ocasionalmente puede ocurrir el síndrome de *leucoencefalopatía posthipóxica tardía* caracterizado por deterioro cognitivo acelerado, signos extrapiramidales y deterioro de la actividad del individuo. Se confirma con la RNM cerebral.

COMA POR ALCOHOL ETÍLICO (CONVULSIONES). El alcohol etílico actúa sobre el SNC en forma similar a los anestésicos generales. El coma se observa con la ingestión masiva de alcohol en competencia de bebedores, "novatadas" y con fines suicidas. Generalmente se asocia al consumo de drogas, sedantes y traumatismos craneoencefálicos, patologías que se deben descartar para tomar una conducta apropiada. El paciente con estupor alcohólico (nivel sanguíneo por encima de 0.30 g/100 ml) tiene obviamente un aliento alcohólico, disartria y ataxia; además, por el efecto vasodilatador del alcohol se observan conjuntivas hiperémicas, cara rubicunda, taquicardia, hipotensión y una ligera hipotermia. Puede progresar a la hipoventilación y a la apnea con pupilas poco reactivas a la luz.

INTOXICACIÓN POR SEDANTES, BARBITÚRICOS Y PSICOTRÓPICOS. Producen estupor y coma cuando se usan dosis elevadas y/o se combinan entre sí en forma accidental o con fines suicidas. Ninguno produce un daño directo y permanente del cerebro. Casi todos estos agentes deprimen la función vestibular y cerebelosa tan

rápidamente como la actividad cortical, de tal manera que el nistagmo, la ataxia y la disartria acompañan y preceden inclusive a la pérdida del conocimiento. Las dosis extremadamente excesivas producen coma profundo y deprimen las funciones autónomas del tallo cerebral que llevan a hipotensión arterial y al paro respiratorio; las pupilas son pequeñas y reactivas y los reflejos cilioespinales están presentes; hay flaccidez muscular y disminución de los reflejos osteotendinosos. Con frecuencia se requieren exámenes de sangre y orina para precisar la droga ingerida, pero los hallazgos clínicos sugieren un agente en particular. He aquí algunas características orientadoras del tóxico ingerido:

- **Anfetaminas:** conducta agresiva y paranoide, alucinaciones auditivas y visuales; hipertensión, hipertermia, taquicardia, arritmias, temblores y midriasis.
- **Cocaína:** conducta similar a la anterior, pero más eufórica y menos paranoide.
- **Atropínicos:** delirio y agitación; fiebre, cara rubicunda, piel caliente y seca, taquicardia y midriasis.
- **Antidepresivos tricíclicos:** somnolencia o agitación; fiebre, arritmias cardiacas (taquicardia supraventricular o ventricular y trastornos de conducción intraventricular).
- **Escopolamina (burundanga):** hipertermia, rubicundez, sequedad de boca, visión borrosa, taquicardia, hipertensión arterial, amnesia, somnolencia y midriasis con poco reactiva a la luz.
- **Fenotiazinas:** somnolencia, arritmias, hipotensión y distonías.
- **Litio:** convulsiones, el enfermo aparenta estar distraído, movimientos conjugados de los ojos al azar, resistencia paratónica, temblores y convulsiones.
- **Benzodiazepinas:** estupor, rara vez coma.
- **Barbitúricos:** hipotermia, piel fría, seca y apnea.
- **Opiáceos (morfina y heroína):** hipotermia, bradicardia, hipoventilación, edema pulmonar y las pupilas son reactivas, pero en "punta de alfiler". Se deben buscar marcas de agujas en la piel.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA. Se observa frecuentemente en pacientes con diabetes mellitus juvenil o insulinodependientes que no cumplen el tratamiento, transgresiones dietéticas o se complican con infecciones, ACV e infarto cardiaco. La mayoría de los enfermos llegan conscientes al hospital y dan una historia de sed intensa, poliuria, anorexia, fatiga, náuseas, vómitos y dolor abdominal agudo. Están notablemente deshidratados y es obvia la respiración de Kussmaul (regular y profunda) en un intento

de compensar la acidosis metabólica. Además, se detecta hipotensión, taquicardia y, raras veces, fiebre, aun en presencia de infección. El estado de coma se relaciona más con la hiperosmolaridad del plasma y la deshidratación que con el pH sanguíneo o la hiperglicemia. La cetoacidosis diabética se debe diferenciar de la acidosis láctica en el diabético, particularmente cuando se usan ciertos hipoglicemiantes orales como la fenformina; de la acidosis láctica que se genera en el paro cardiaco o *shock*; de la ingestión prolongada de alcohol etílico y como consecuencia de la ingestión de ácidos (etilenglicol, alcohol metílico y paraldehído descompuesto). El diagnóstico de la cetoacidosis diabética se confirma con los gases arteriales, la glucemia, los niveles séricos de lactato, urea, creatinina y los cuerpos cetónicos.

COMA HIPEROSMOLAR. Se observa particularmente en adultos o ancianos con diabetes ligera que no requieren insulina, y cursa con una gran mortalidad. Se puede desencadenar por procesos infecciosos, uso de corticoesteroides, inmunosupresores y difenilhidantoína. También se observa el coma hiperosmolar en la pancreatitis aguda y en las quemaduras extensas. Se debe a una deficiencia parcial de insulina, por lo que se dificulta la entrada de la glucosa a las células, pero lo suficiente para impedir que ocurra activación hepática de la secuencia cetógena y generación de cetoácidos. Clínicamente se observa una deshidratación temprana y más acentuada que en la cetoacidosis, además de estupor y convulsiones (20 %). Las cifras de glicemia alcanzan valores de hasta 1.200 mg% y una osmolaridad del suero superior a 350 mosmol/L (VN = 280-300 mosmol/L) en ausencia de cetonuria importante, aunque puede haber una acidosis láctica moderada y retención azoada.

HIPOGLICEMIA (CONVULSIONES). En vista de que el sistema nervioso central depende de la glucosa y el oxígeno para mantener su metabolismo, un descenso de la glicemia por debajo de 50 mg% desencadena una serie de manifestaciones neurológicas particulares. Si la glicemia persiste por debajo de 30 mg% por más de 60 minutos se produce una encefalopatía hipoglicémica caracterizada por coma profundo, convulsiones y lesiones cerebrales irreversibles. La hipoglicemia se debe frecuentemente a causas exógenas: uso de insulina e hipoglicemiantes orales (con omisión de alimentos o ejercicio exagerado), alcohol, uso de betabloqueadores y sedantes. Entre las causas exógenas se describen las que ocurren después del ejercicio extremo, inanición y en enfermedades hepáticas (insuficiencia hepática aguda o cirrosis). Afortunadamente son raros los casos de hiperinsulinismo por una lesión pancreática demostrable como los insulinomas (tumores pancreáticos de células β benigno o malignos), por insuficiencia

adrenal o hipofisiaria y azoemia por insuficiencia renal. Los tumores funcionantes del páncreas pueden coexistir con otras formas de adenomatosis endocrina múltiple como las de tipo I, que comprometen al páncreas, paratiroides e hipófisis.

Las manifestaciones clínicas iniciales de la hipoglicemia corresponden a síntomas adrenérgicos: ansiedad, mareos, cefalea, sudoración, palpitaciones y sensación intensa de hambre. Posteriormente aparecen los síntomas cerebrales: parestesias, diplopía, visión borrosa, temblores, confusión, incoherencia, irritabilidad, signos piramidales (hemiparesias, afasia y signo de Babinski), convulsiones y pérdida del conocimiento (coma hipoglicémico). El examen físico revela nistagmo, hemiparesia, reflejos osteotendinosos hiperactivos y reflejo de Babinski. El diagnóstico se confirma con las cifras de glicemia y la determinación de los niveles de insulina por radioinmunoanálisis.

Actualmente se describen dos grupos básicos de hipoglicemia en los adultos: aparentemente sanos y enfermos:

- Adulto aparentemente sano (sin comorbilidades). En este tipo de pacientes se debe sospechar de estados de hiperinsulinismo endógeno como insulinomas, y síndrome postprandial idiopático, también conocido como *hipoglucemia reactiva*. Hipoglucemias por vaciamiento gástrico rápido debidas a cirugías (gastrectomía, gastroyeyunostomía, piloroplastia y vagotomía), al pasar el alimento rápidamente al intestino delgado se produce una hiperglicemia que súbitamente libera insulina y lleva a la hipoglicemia. Hipoglucemias accidentales o inducidas por medicamentos (hipoglicemiantes orales) y alcohol, así como algunos desórdenes genéticos que pueden expresarse en el adulto, como la intolerancia a la fructosa, galactosemia y aminoacidurias.

Insulinomas. Insulina (VR = 14-143 pmol/L ó 2-20 mU/ml) y péptido C (VR = 0.26-1.20 nmol/L o 0.8-3.5 ng/ml). Los insulinomas se caracterizan por secreción autónoma de insulina por las células β, independientemente del nivel de glucemia. El paciente soporta niveles muy bajos de hipoglucemia por adaptación y ocurre más en ayunas y después del ejercicio. Los insulinomas pueden ser pancreáticos o ectópicos, los asociados al MEN-1 (neoplasia endocrina múltiple) y la nesidioblastosis pancreática (hiperplasia e hipertofia congénita de los islotes pancreáticos), estos últimos son tumores neuroendocrinos poco frecuentes, generalmente benignos y predominan en la mujer. En líneas generales, estos tumores presentan una elevación permanente de insulina > 20 mU/ml y péptido C > de 3.5 ng/ml en ayunas, que se acentúa con el ayuno de 48 horas y con la infusión intrarterial de calcio. Los pacientes cursan con la triada

de Whipple: síntomas (sudoración, estupor, taquicardia), hipoglicemia demostrada (< 45 mg%) y recuperación con la administración de carbohidratos.

Existe una *hipoglicemia de ayuno* debida a neoplasias diferentes de las células μ en los tumores córticosuprarrenales, carcinoides y hepatomas; estos producen un factor de crecimiento similar a la insulina que actúa a través de los receptores de insulina. La curva de tolerancia se parece al hiperinsulinismo, pero los niveles séricos de insulina están suprimidos durante la hipoglicemia.

Hipoglicemia reactiva o postprandial. La hipoglicemia aparece después de las comidas y se normaliza espontáneamente, se observa en pacientes con el síndrome metabólico (hiperinsulinismo). El diagnóstico de esta hipoglicemia exige demostrar el aumento de la insulina sérica, hipo o normoglicemia y síntomas vagos como decaimiento, mareo y náuseas relacionados con hipoglicemia, que se alivian con la administración de azúcar.

- Adulto enfermo (comorbilidades). Se sospecha en pacientes con comorbilidades como ocurre en la insuficiencia hepática o enfermedad renal crónica, o entidades agudas como los estados sépticos. También se engloban en este grupo las entidades endocrinas con toque del estado general importante, tales como insuficiencia adrenal (enfermedad de Addison), hipopituitarismo, hipotiroidismo, estados crónicos de inanición y anorexia nerviosa.

ENCEFALOPATÍA URÉMICA. Ocurre en las etapas avanzadas de la enfermedad renal crónica carente de diálisis. Se ha observado un descenso en la utilización cerebral del oxígeno por una interferencia primaria en la transmisión sináptica; también se atribuye a la acidosis cerebral y al aumento del calcio intracerebral. Se caracteriza por torpeza mental, disartria, marcha inestable, asterixis, temblor (intencional y de reposo), mioclonías multifocales, hipertonía muscular, tetania, reflejos de "hociqueo", confusión, convulsiones y coma. El diagnóstico se establece por la presencia de cifras elevadas de urea y creatinina.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA. Puede ser aguda y estacionaria o crónica y progresiva. Es un síndrome neuropsiquiátrico en el que resaltan signos neurológicos cambiantes, trastornos mentales, alteración de la conciencia, asterixis y cambios electroencefalográficos característicos como ondas lentas de 2 a 5/seg, simétricas, de alto voltaje y ondas trifásicas (TABLA 10). Aparece en el curso de una enfermedad hepatocelular aguda o crónica, generalmente la cirrosis hepática de origen alcohólico. Las altera-

ciones de la función cerebral se deben a la incapacidad del hígado para metabolizar sustancias como amoníaco, metionina, mercaptanos y ácidos grasos de cadena corta. Se desencadena frecuentemente por hemorragias digestivas, ingestión excesiva de proteínas, diuréticos, estreñimiento, paracentesis masiva e infecciones agudas. Las alteraciones consisten en desorientación temporoespacial, confusión, hiperreflexia osteotendinosa, signo de Babinski y convulsiones. La asterixis aparece precozmente y es una buena guía para evaluar la resolución del problema.

TABLA 10 —
Grados de encefalopatía hepática

Grado I	Consciente	Euforia o confusión. Trastornos del lenguaje, alucinaciones e inversión del ritmo del sueño
Grado II	Somnolencia	Profundización de lo anterior, asterixis, incapacidad para actos manuales como hacer un cuadro con palillos
Grado III	Estupor	Asterixis franca. Desorientación en espacio, persona y lugar. Responde a estímulos dolorosos
Grado IV	Inconsciente	Asterixis ausente. Coma profundo. Puede haber postura de decorticación y signos de focalidad neurológica como hemiparesia y signo de Babinski

CONVULSIONES

Las convulsiones constituyen una causa frecuente de consulta en las emergencias médicas. Pueden ser clónicas o tonicoclónicas, localizadas o generalizadas. Las más frecuentes son las de etiología metabólica, por crisis epilépticas, alcoholismo crónico, lesión ocupante de espacio, eclampsia y neurocisticercosis. La mayoría de las causas que producen convulsiones pueden conducir a estupor y coma.

Las convulsiones se caracterizan por ser de inicio súbito, duración breve, están generalmente asociadas a pérdida del conocimiento y manifestaciones motoras (tónicas y/o clónicas), precedida o no de percepciones sensitivas o sensoriales. Cuando son generalizadas se acompañan de mordedura de la lengua, salivación espumosa y relajación de esfínteres. La regla es un rápido despertar y por lo general existe amnesia para los acontecimientos ocurridos durante el episodio "estado postictal". Se describirán las que ofrecen una importancia trascendental por su frecuencia y dificultad para definir su etiología.

NEUROCISTICERCOSIS. Consiste en el compromiso del sistema nervioso central producido por la forma quística de la tenia porcina, *Taenia solium.* Esta se adquiere por la ingestión del huevo; sin embargo, un paciente portador de *Taenia,* mediante el vómito puede hacer regurgitar al duodeno los proglótides grávidos (autoinfección interna) o por el mecanismo ano-boca (autoinfección externa). El embrión es liberado en el intestino, penetra su pared y por vía hematógena se implanta en cualquier órgano, particularmente el SNC, globo ocular, tejido celular subcutáneo, músculos, miocardio, hígado y la cavidad peritoneal. A los 70 días está completamente desarrollado; el cisticerco maduro consiste en una vesícula ovoide de color blanquecino que contiene el *escólex*.

La sintomatología de la cisticercosis depende del órgano comprometido; el cuadro clínico más común y trascendental es la neurocisticercosis con sus tres grandes síndromes: epilepsia tardía, hipertensión endocraneana y psicosis. Sin embargo, pueden existir otros síntomas relacionados con la ubicación y lesión de una estruc-

tura en particular, dando así origen a múltiples síndromes: piramidal, cerebeloso, meningítico, hidrocefalia obstructiva hipertensiva por bloqueo del flujo del LCR y compromiso de nervios craneales. En el canal raquídeo se puede producir un cuadro de compresión medular.

El estudio del LCR revela hipoglucorraquia, aumento de las proteínas, pleocitosis a predominio de eosinófilos y pruebas inmunológicas positivas, tanto en el suero como en el LCR (ELISA, inmunoelectrotransferencia, fijación del complemento, hemaglutinación o inmunofluorescencia). La radiografía del cráneo simple y de la musculatura esquelética puede mostrar calcificaciones; sin embargo, son la TAC y RNM los procedimientos ideales para el diagnóstico y el seguimiento terapéutico de la neurocisticercosis cerebral (FIG. 11).

A B

FIG. 11 —
A. TAC Neurocisticercosis activa. B. RNM (T1) Lesiones quísticas hipodensas con escólex excéntrico en su interior

EPILEPSIA. Con el término de epilepsia se define a un conjunto de síntomas y signos ocasionados por descargas paroxísticas, excesivas e hipersincrónicas, transitorias y recurrentes de un grupo de neuronas cerebrales; estos episodios se conocen con el nombre de “crisis” o “ataques”. La etiología es multifactorial; depende de elementos genéticos, adquiridos y biológicos. Para fines prácticos se hará una descripción de las epilepsias basada en la Clasificación Internacional de las Convulsiones Epilépticas (2010), aunque abreviada y adaptada a los propósitos didácticos de esta obra:

- **Crisis parciales o focales.** Estas crisis se asocian generalmente a patologías orgánicas del cerebro, mientras que las generalizadas son consecuencia de anormalidades celulares, bioquímicas y estructurales.
  - Crisis parciales simples (con signos motores, sensitivos, autónomos o psíquicos).
  - Crisis parciales complejas.
  - Crisis parciales secundariamente generalizadas.
- **Crisis primariamente generalizadas** (convulsivas o no).
  - Crisis tonicoclónicas (gran mal).
  - Crisis atónicas o astáticas.
  - Ausencias típicas y atípicas.
  - Crisis mioclónicas.
  - Crisis tónicas.
  - Crisis clónicas.
- **No clasificable**

  Cuando no se puede determinar la causa de la crisis se le denomina idiopática, y cuando se conoce el daño cerebral (lesión ocupante de espacio, traumatismos craneoencefálicos, neurocisticercosis o malformación vascular) se le denomina secundaria o sintomática.

Las crisis parciales o focales pueden ser simples cuando no existe pérdida de la conciencia, y complejas cuando el paciente pierde el contacto consciente. Si las crisis parciales llegan a generalizarse y provocan pérdida del conocimiento con o sin convulsiones, se les denomina crisis parciales o focales secundariamente generalizadas; estas pueden expresarse con manifestaciones sensitivas, sensoriales o motoras inmediatamente antes del cuadro convulsivo. El *estado epiléptico* se define como ataques repetidos que no responden al tratamiento convencional y pueden ser de cualquier tipo, aún sin afectar la conciencia. Entre las manifestaciones motoras existen las *crisis jacksonianas* (convulsiones que se inician en el pulgar y se extienden por el brazo hasta la cara del mismo lado).

CRISIS PARCIALES. Se debe a la hiperactividad eléctrica de una región cerebral circunscrita. En la *corteza motora* se observan movimientos rítmicos de una extremidad o un segmento corporal (elevación del brazo, desviación de los ojos o la cabeza); en el *área sensorial parietal* se producen parestesias contralaterales y en los *lóbulos occipitales* fotopsias. El *lóbulo temporal* produce manifestaciones complejas con una gama inmensa de síntomas como sensaciones olfatorias (región uncinada), cambios del humor, miedo

o agresión, reacciones afectivas (reír o llorar), estereotipias motoras (restregar, rascar, chupar, besar, toser o raspar), reacciones sin sentido, agresividad, amnesia episódica, síntomas vegetativos o autónomos (náuseas, rubor facial, taquicardia, urgencia miccional y defecatoria, escalofríos, piloerección y diaforesis). Las manifestaciones prodrómicas o iniciales de las crisis parciales están presentes en el 50 % de los pacientes; en muchas oportunidades da tiempo para buscar un sitio cómodo y protegido para que no se lastimen al perder el conocimiento, pero cuando el paciente no percibe los pródromos o son muy breves, puede caerse y sufrir traumatismos o quemaduras.

CRISIS TONICOCLÓNICAS (gran mal). Cuando son primariamente generalizadas no existen síntomas previos a la crisis; algunas veces sensación vaga abdominal, y si son secundariamente generalizadas presentan manifestaciones prodrómicas. Es el tipo de convulsión más frecuente en los trastornos difusos del cerebro como las alteraciones metabólicas, traumáticas, infecciosas e hipóxicas.

Estas epilepsias aparecen en la infancia o adolescencia; son de tendencia heredofamiliar, de buen pronóstico y responden favorablemente a los anticonvulsivantes. Como manifestación inicial no existen los "pródromos" clásicos de las crisis parciales; sin embargo, a veces el paciente refiere una sensación vaga e inespecífica del episodio inminente que está por instaurarse; esta manifestación, denominada anteriormente "aura", es parte integrante del ataque; se expresa como una sensación mal definida de "no sentirse bien" y puede percibirse algunos segundos antes de las crisis, aunque a veces se advierten varias horas o días previos de la aparición del ataque. El paciente puede en otras ocasiones describir como "sensación de hundimiento" o "hueco en el estómago", impresión de entorpecimiento o vértigo, miedo o, "viento" en las extremidades, "gases en el estómago" o náuseas. En los pacientes que aparece, horas o días antes, se expresa por cambios en el humor, irritabilidad, distracción, palidez o pupilas dilatadas.

En algunas ocasiones, el paciente emite un grito que precede las convulsiones, denominado "grito epiléptico". Sobrevenida la crisis se produce pérdida del conocimiento con caída, convulsiones tonicoclónicas, mordedura de la lengua, expulsión de espuma por la boca, relajación de esfínteres y apnea transitoria con cianosis. El ataque puede durar de minutos a horas. Cuando las convulsiones son prolongadas y aparecen a intervalos de varios minutos con períodos de relativa tranquilidad sin recuperar la conciencia entre unas y otras, eso se conoce como "estado epiléptico".

AUSENCIAS TÍPICAS (pequeño mal). Comienzan en la infancia y se caracterizan por pérdida de la conciencia sin compromiso del tono postural; son breves y la conciencia se recupera súbitamente. Se acompañan de manifestaciones motoras como parpadeo, movimientos masticatorios y clónicos discretos de las manos.

AUSENCIAS ATÍPICAS. Por lo general también se observan en la infancia, son de mal pronóstico, se acompañan de retraso mental y son resistentes a los anticonvulsivantes. El inicio y el cese son menos abruptos y los cambios en el tono postural son más pronunciados. Se caracterizan por acompañarse de manifestaciones generalizadas como contracciones tónicas, mioclónicas y atónicas; esta última cursa con pérdida del conocimiento y de la postura, por lo que se deben diferenciar de una gran variedad de desmayos o cuadros sincopales. El EEG revela una actividad paroxística irregular y asimétrica; el patrón basal es usualmente anormal.

CRISIS ATÓNICAS. Se caracterizan por pérdida repentina del tono postural. La conciencia se altera en forma súbita, el paciente cae al suelo bruscamente y con frecuencia se producen traumatismos corporales importantes.

El diagnóstico de las epilepsias se funda en la elaboración de una excelente historia clínica. Es importante hacer énfasis en los antecedentes familiares de epilepsia, período prenatal, perinatal (nacimiento), desarrollo psicomotor, aprendizaje, enfermedades de la niñez, traumatismos craneoencefálicos, alcoholismo, accidentes cerebrovasculares y posibles lesiones ocupantes de espacio (tumores o neurocisticercosis). Los procedimientos paraclínicos empleados para la orientación de las epilepsias son el electroencefalograma, la radiografía del cráneo, la TAC cerebral, la angio-RNM, la arteriografía cerebral convencional (para el diagnóstico de malformaciones vasculares y aneurismas), el estudio del líquido cefalorraquídeo (citoquímico e inmunológico para cisticercosis o enfermedades desmielinizantes) y los exámenes complementarios convencionales:

- **Electroencefalograma.** Es un procedimiento no invasivo que registra la actividad eléctrica neuronal que permite detectar anormalidades fuera de las crisis o durante ellas, y es muy útil en el seguimiento de los pacientes. Orienta hacia la existencia de un daño focal o difuso y ayuda a diferenciar algunas entidades específicas. En la epilepsia parcial, el EEG contribuye en forma muy importante para clasificar las crisis con relación a su forma de inicio y su carácter focal o generalizado.
- **Radiografía del cráneo.** Puede mostrar signos indirectos de hipertensión endocraneana, desviación de la glándula pineal de la línea media por una lesión ocupante

de espacio, calcificaciones anormales (neurocisticercosis o meningiomas), lesiones osteolíticas y alteraciones de la silla turca por tumores de la hipófisis.

- **TAC y RNM.** Estos procedimientos no invasivos han desplazado la radiografía del cráneo convencional por la posibilidad de detectar precozmente lesiones hasta de 2 mm, su ubicación anatómica y naturaleza del proceso. La RNM permite determinar con mayor precisión algunos hallazgos de la TAC o detectar lesiones mínimas.
- **Arteriografía cerebral de cuatro vasos.** Es de gran valor cuando se piensa en la posibilidad de un aneurisma o malformación vascular y permite precisar con mayor exactitud el sitio comprometido del árbol arterial.
- **Líquido cefalorraquídeo.** Siempre que se piense en una afección anatómica del sistema nervioso central se debe estudiar sistemáticamente y en forma exhaustiva el LCR: citoquímico, citología, cultivos (bacterias, hongos y bacilo tuberculoso), pruebas serológicas para cisticercosis, sífilis y hongos, y finalmente, los estudios inmunológicos que permiten definir algunas enfermedades desmienlinizantes.
- **Exámenes ordinarios:** glicemia, creatinina, urea, sodio, potasio, calcio y magnesio.

ECLAMPSIA (pre-eclampsia grave). Un 75 % de los casos ocurre en mujeres embarazadas primíparas y se debe a la presencia de edema cerebral y hemorragias petequiales. Se inicia en el último trimestre del embarazo con aumento del peso corporal, edema, oliguria, cefaleas, vómitos, visión borrosa, fotopsias, estupor y convulsiones generalizadas. El examen físico revela hipertensión arterial (>160/110 mm Hg), glomerulopatía (proteinuria y cilindruria), edema pulmonar, hematomas y coagulación intravascular diseminada. Los exámenes de laboratorio muestran hiperbilirrubinemia, aumento de las aminotransferasas y trombocitopenia.

SÍNDROME DE DEPRIVACIÓN ALCOHÓLICA. Se presenta generalmente en las primeras 48 horas de la abstinencia alcohólica. Los síntomas iniciales son temblor, alucinaciones, intranquilidad y, finalmente, convulsiones generalizadas. Un grupo de pacientes desarrolla *delirium tremens*, caracterizado por confusión profunda, agitación psicomotriz, desorientación temporoespacial, temblor, alucinaciones y síntomas autonómicos (fiebre, taquicardia, hipotensión y sudoración profusa).

ENCEFALOPATÍAS METABÓLICAS. Las más frecuentes se observan en pacientes que padecen cirrosis hepática, abstinencia alcohólica, enfermedad renal crónica, insuficiencia respiratoria avanzada (por hipoxia o hipercapnia) e hiponatremia. Las manifestaciones clínicas están dadas por alteración del nivel de conciencia (agitación,

delirio o coma), desorientación temporoespacial y convulsiones. Son notables algunas características como pupilas normales o mióticas, pero reactivas a la luz, movimientos conjugados de los ojos normales y reflejos oculares (oculocefálicos y oculovestibulares) conservados, aun en etapas avanzadas de la encefalopatía. Se deben buscar movimientos extrapiramidales como temblor grosero e irregular que compromete los dedos de las manos, asterixis o *flapping tremor* y mioclonías.

UREMIA. Se observa en las etapas terminales de la enfermedad renal crónica no dializada y se caracteriza por estupor, alucinaciones, asterixis, temblor (intencional y de reposo), mioclonías multifocales, hipertonía muscular, tetania, reflejos de "hociqueo" y convulsiones generalizadas.

HIPONATREMIA. Se asocia frecuentemente al uso de diuréticos, inadecuada ingestión de cloruro de sodio, hidratación con déficit de sodio, vómitos, diarreas, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y medicamentos (oxcarbazepina, antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, vincristina, ciclofosfamida, nuevos antipsicóticos). Es una causa común de confusión en los ancianos. Produce síntomas particularmente cuando se desarrolla rápidamente y por debajo de 120 mEq/L; son frecuentes confusión, letargo, delirio, asterixis, mioclonías multifocales, convulsiones, estupor y coma.

HIPERNATREMIA. Se observa en la deshidratación marcada o administración excesiva de sodio. Los síntomas aparecen por encima de 160 mEq/L y están dados por debilidad, irritabilidad neuromuscular, somnolencia, confusión, convulsiones y coma.

CUELLO, DOLOR

El cuello es un segmento del cuerpo sometido a constante movimiento y tiene un número elevado de estructuras de diferente naturaleza: nervios, grandes vasos, músculos, tendones, columna cervical, glándulas exocrinas, tiroides, tracto respiratorio y digestivo. Además, es sitio de irradiación de dolores como ocurre en el infarto cardiaco, meningoencefalitis, pericarditis y tumores del vértice pulmonar.

El dolor del cuello y la nuca constituyen un motivo de consulta frecuente en la medicina ambulatoria. El origen osteomuscular es la primera causa; sin embargo, el médico general debe estar alerta ante la posibilidad de que se trate de una enfermedad amenazante de la vida como una meningitis, hemorragia subaracnoidea o tétanos. La historia clínica, junto con el examen físico, bien detallados, así como los estudios imagenológicos, deben orientar hacia una patología en particular. La *rigidez de nuca* es un hallazgo físico trascendental en la práctica médica, ya que puede ser producida por enfermedades que de no tratarse de inmediato conduce a secuelas irreversibles o muerte. En el adulto, la mayoría de los casos se debe a la presencia de sangre o pus en el espacio subaracnoideo, tal como ocurre con las rupturas de malformaciones vasculares o aneurismas intracerebrales y la meningitis. Se estudiarán las patologías más importantes que se deben tomar en cuenta ante un dolor del cuello y la nuca.

MALFORMACIONES VASCULARES INTRACRANEANAS (hemorragia subaracnoidea). La más frecuente es la malformación arteriovenosa, aunque pueden ser telangiectasias y los angiomas cavernosos; estas pueden estar sobre la superficie cortical o en la profundidad del tejido cerebral. Las malformaciones arteriovenosas son vasos embrionarios que pueden producir compresión, isquemia o hemorragias que se manifiestan entre los 10 y los 30 años de edad, aunque ocurre con relativa frecuencia en el adulto avanzado. Los cuadros clínicos más frecuentes que se presentan con las malformaciones vasculares son las hemorragias intracerebrales y subaracnoideas, las convulsiones, las cefaleas y los trastornos de focalidad neurológica progresivos. El diagnóstico se determina con la angio-TAC, angio-RNM y la angiografía cerebral con medio de contraste (FIG. 12 y 13).

FIG. 12 —
TAC con contraste. Malformación vascular de la región mesencefálica

FIG. 13 —
Arteriografía de la arteria carótida interna. Malformación arteriovenosa proveniente de la arteria cerebral media

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMAS INTRACRANEANOS (cefalea). Produce una de las cefaleas más agudas, intensas y severas observadas en la práctica clínica. Ocurre usualmente en un paciente joven como consecuencia de la ruptura de un aneurisma intracraneano; sin embargo, puede provenir también de una malformación arteriovenosa, traumatismos craneoencefálicos, tumores, accidentes cerebrovasculares o trastornos de la coagulación. La cefalea, generalmente es desencadenada por el esfuerzo (coito o defecación), aunque puede aparecer durante el reposo; es de aparición brusca, difusa, severísima, terebrante, se irradia a la nuca, se alivia con el reposo, los opiáceos y se agrava con el esfuerzo; concomitantemente hay náuseas, vómitos y visión borrosa. Cursa con trastornos de la conciencia, que van desde la somnolencia hasta el coma, rigidez de nuca y los signos clásicos de irritación meníngea (Kernig y Brudzinski). Es de resaltar que los aneurismas cerebrales accidentados frecuentemente no dan signos de focalidad neurológica y el deterioro de la conciencia ensombrece el pronóstico.

Para establecer el diagnóstico es importante hacer al paciente una TAC cerebral simple y angio-TAC que demuestran la existencia de sangre en las cisternas y/o ventrículos y la presencia de aneurismas intracraneanos (FIG. 14).

A B

FIG. 14 —
Hemorragia subaracnoidea: A. TAC cerebral sin contraste revela cisternas básales hiperdensas por la presencia de sangre; B. angio-TAC muestra un aneurisma de la arteria cerebral media derecha

Con objeto de definir pronósticos y tratamiento se emplean la escala clínica de Hunt-Hess y tomográfica de Fisher modificada (TABLA 11 y 12).

TABLA 11 —
Escala de Hunt-Hess

Categoría	Criterios
Grado I	Asintomático, mínima cefalea, leve rigidez de nuca
Grado II	Cefalea moderada o severa, rigidez de nuca, parálisis de algún par craneal, sin déficit neurológico
Grado III	Somnolencia, confusión y leve déficit focal
Grado IV	Estupor, hemiparesia severa o moderada, discreta rigidez de descerebración y trastornos vegetativos
Grado V	Coma profundo, rigidez de descerebración y estado premortem

TABLA 12 —
Escala de Fisher modificada

Grado	HSA*	HIV**
0	Ausente	Ausente
1	Fina	Ausente
2	Fina o ausente	Presente
3	Gruesa	Ausente
4	Gruesa	Presente

* hemorragia subaracnoidea
** hemorragia intraventricular

En caso de no poder obtenerse una TAC se puede hacer la punción lumbar (previo fondo de ojo para descartar papiledema por hipertensión endocraneana); la presencia de líquido cefalorraquídeo sanguinolento o xantocrómico sugiere el diagnóstico. La TAC cerebral con medio de contraste puede detectar aneurismas hasta de 3 mm; sin embargo, es la angiografía de los cuatro vasos (carótidas y vertebrales) el procedimiento de elección para evidenciar la presencia de uno o más aneurismas intracraneanos, su real proyección y la característica de su cuello.

MENINGITIS (cefalea/fiebre). Consiste en la inflamación de las meninges, generalmente con cierto grado de compromiso encefálico (meningoencefalitis). Puede ser producida por cualquier microorganismo (virus, bacterias, hongos o protozoarios). Es precedida por fiebre; generalmente cursa con cefalea de aparición insidiosa, de intensidad progresiva, sorda, generalizada, con acentuación hacia el occipucio y nuca, no se alivia con analgésicos corrientes y puede cursar con signos de hipertensión endocraneana. La asociación de fiebre de grado variable, cefalea y rigidez de nuca en un adulto sugiere una meningitis. Otros síntomas notables son náuseas, vómitos, visión borrosa, fotofobia y alteraciones de la conciencia. Los signos clásicos de irritación meníngea son rigidez de nuca, signos de Kerning y Brudzinski y papiledema. La presencia de focalidad neurológica habla en favor de una complicación de la meningitis como el absceso cerebral. La meningitis tuberculosa y micótica (*Cryptococcus neoformans)* es de evolución tórpida y afecta nervios craneales (oculomotores y facial). La meningitis puede dejar como secuela cefalea, hipoacusia, tinnitus y crisis epilépticas, bien sean parciales o generalizadas.

El diagnóstico se confirma con la punción lumbar. Inicialmente se comprueba un aumento de la presión del LCR por encima de 200 mm de agua. En la meningitis bacteriana, el líquido es turbio, con predominio de neutrófilos, aumento de las proteínas y descenso de la glucosa. En las virales, el líquido es claro, predominan los linfocitos y las proteínas y la glucosa son normales. En la tuberculosa, el líquido es claro, predominan los linfocitos, las proteínas están aumentadas y la glucosa y los cloruros están bajos. En cualquier caso es imprescindible la búsqueda del agente etiológico mediante los exámenes específicos de tinción, PCR y cultivo del líquido cefalorraquídeo.

ABSCESO RETROFARÍNGEO (disfagia). Es una supuración que se localiza en el espacio ubicado entre la pared faríngea posterior y la fascia prevertebral. Generalmente es consecuencia de una infección dental, nasal, senos paranasales, faríngea o amigdalina. Los síntomas consisten en fiebre, trismo y dificultad para la deglución y la respiración. La pared posterior de la faringe está edematizada y dolorosa a la palpación; se puede observar un desplazamiento de la amígdala. Hay que estar pendiente por la complicación con mediastinitis y pericarditis. Una de las más temidas es el *síndrome de Lemierre* o septicemia postanginosa, causada generalmente por el germen anaeróbico *Fusobacterium necrophorum,* que produce tromboflebitis de la yugular interna, invasión de la vaina de la arteria carótida, hinchazón y rigidez del cuello e infección metastásica de los pulmones. La RX, el ultrasonido y la TAC permiten ver la colección de partes blandas.

TÉTANOS (convulsiones tónicas). Es una enfermedad aguda debida a una neurotoxina denominada *tetanospasmina*, elaborada por *Clostridium tetani*. Esta toxina bloquea la acción de los mecanismos inhibidores de la sinapsis medular, lo que conduce a hipertonía muscular con crisis de espasmos. Con frecuencia hay un antecedente de heridas y su período de incubación es de 8 a 12 días.

Por lo general se distinguen tres formas clínicas del tétanos: la forma localizada, la cefálica y la generalizada. Las dos primeras pueden evolucionar a la forma generalizada:

- Forma localizada. Se caracteriza por contracciones musculares persistentes en el área vecina a la herida. Es frecuente en pacientes que han recibido inmunización activa.
- Forma cefálica. Se ve ocasionalmente después de heridas de la cabeza y el cuello; puede cursar con alteraciones del estado de conciencia y convulsiones.
- Forma generalizada. Se caracteriza por trismo, risa sardónica, disfagia, rigidez de nuca y de los músculos abdominales, opistótonos, dificultad respiratoria y espasmos

musculares tónicos. En esta forma se pueden observar manifestaciones autonómicas dadas por aumento de la actividad α y β adrenérgica, como hipertensión o hipotensión arterial, arritmias cardiacas, fiebre y sudoración.

Un tétanos tiene tendencia a ser grave si reúne las siguientes características:

- Período de incubación corto.
- Período de invasión rápido, que comprende desde el comienzo de los síntomas hasta la aparición de las convulsiones.
- Intensidad del trismo y presencia de disfagia.
- Extensión, intensidad y frecuencia de las contracciones musculares.
- Alteraciones respiratorias y vegetativas.

Muy ocasionalmente, la coloración de Gram y el cultivo para gérmenes anaeróbicos de las secreciones de una herida revelan la presencia del *Clostridium tetani*.

CERVICOARTROSIS (dolor de nuca). Es la afección más frecuente de la columna vertebral, afecta particularmente a la mujer a partir de los 40 años de edad, es de tendencia familiar y de sintomatología intermitente; frecuentemente se asocia a hernias discales. Se debe diferenciar de la artritis reumatoide, la espondilosis cervical y los traumatismos cervicales. Los factores de riesgo incluyen obesidad, diabetes mellitus, cigarrillo, síndrome metabólico y uso de esteroides. El dolor se exacerba con la rotación del cuello y se irradia a la región occipital, los hombros y brazos. Puede haber compromiso de las raíces (radiculopatías) del plexo braquial, con parestesias, hipoestesias, debilidad, atrofia muscular y ausencia de reflejos osteotendinosos (TABLA 13). Los hallazgos físicos consisten en contractura de los músculos de la nuca y del hombro; dolor y crujidos al rotar la cabeza y percutir la nuca.

La maniobra de rotación y extensión del cuello reduce los agujeros de conjunción y aumenta o reproduce las manifestaciones clínicas del miembro comprometido; la maniobra de Valsalva también aumenta la sintomatología. La abducción del brazo y tracción del cuello hacia arriba, alivian el dolor.

La radiografía de la columna cervical (AP, LL y oblicua) permite inicialmente detectar estrechamiento o "pinzamiento" de la interlínea articular, esclerosis de los platillos intervertebrales (cuerpos de Schmorl), osteofitos y puentes intervertebrales o disminución y deformidad de los agujeros de conjunción (FIG. 13). La TAC y RNM confirman las alteraciones del canal raquídeo, los discos intervertebrales y los cuerpos vertebrales (FIG. 15).

TABLA 13 —
Distribución de la debilidad muscular, trastornos sensitivos e hiporreflexia osteotendinosa en la radiculopatía cervical

Nivel/raíz	Debilidad muscular	Localización del dolor y déficit sensitivo	Ausencia de reflejos osteotendinosos
C5	Deltoide	Hombro/cara lateral externa del brazo	Bicipital
C6	Bíceps, extensión de la muñeca	Cara radial del antebrazo, dedo pulgar e índice	Braquio-radiales
C7	Tríceps, extensores del antebrazo y dedos	Cara posterior del brazo y dedo medio e índice	Tricipital
C8 T1	Dedos flexores e intrínsecos de la mano "empuñadura"	Cara cubital del antebrazo y dedos anular, meñique	

* dolor, hipoestesia y parestesia (hormigueo, entumecimiento)

A B

FIG. 15 —
A. Rx y B. RNM de columna cervical. Cervicoartrosis con rectificación de la columna, disminución de los espacios intervertebrales, esclerosis reactiva y osteofitos anteriores y posteriores

CUELLO, TUMORES

Dada la complejidad anatómica del cuello, es obvio que exista un sinnúmero de entidades clínicas cuya naturaleza está relacionada estrechamente con la edad, el sexo y ciertos aspectos epidemiológicos. En la práctica del médico general, la mayoría de las masas o tumoraciones del cuello están representadas por linfadenopatías, estructuras vasculares y crecimiento de la glándula tiroides. En los niños y adolescentes predominan las causas inflamatorias y congénitas, y en el adulto, las inflamatorias y neoplásicas. Un nódulo unilateral en el adulto por encima de 40 años es altamente sugestivo de metástasis de una neoplasia orofaringolaríngea en más del 50 % de los casos. Para fines prácticos, las tumoraciones del cuello se pueden ubicar según la siguiente división topográfica (FIG. 16).

FIG. 16 —
Tumores del cuello

- **Línea media y cara anterior del cuello.** Pueden ser *congénitas:* quiste del conducto tirogloso, quiste dermoide; *inflamatorias:* linfadenitis y *neoplasias:* tiroides y linfomas
- **Triángulo anterior.** Se ubican por delante del músculo esternocleidomastoideo y pueden ser *congénitas:* quiste de la hendidura branquial, quiste tímico, laringocele externo y crecimiento de las glándulas parótida y submaxilar; *inflamatorias*: adenitis e inflamación de las glándulas parótidas y submaxilares; *neoplásicas:* metástasis regionales (orofaringe, hipofaringe, laringe, senos nasales y cara), tumores vasculares y neurogénicos.
- **Triángulo posterior.** Se ubican por detrás del músculo esternocleidomastoideo y pueden ser *inflamatorias*: linfadenitis y *neoplásicas*: linfangiomas, linfomas, metástasis regionales, y en la región supraclavicular, metástasis de tumores torácicoabdominales.

Se describirán las entidades clínicas que más frecuentemente ocasionan tumores en el cuello.

QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO. Es un hallazgo clínico frecuente en la infancia, aunque se puede presentar en menores de 30 años. Se origina del epitelio del tracto tirogloso, por donde ocurre el descenso de la glándula tiroides en la etapa embrionaria. El quiste se ubica en la línea media entre el hueso hioides y el cartílago tiroides. El motivo de consulta es el hallazgo de un nódulo indoloro, fluctuante, móvil y doloroso (cuando se infecta). El signo clásico es que se mueve hacia arriba con la deglución o al protruir la lengua. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con los quistes dermoides de la línea media del cuello, quiste sebáceo, lipoma y las linfadenopatías, como la tuberculosa, que se ubica en la línea media (adenopatía prelaríngea). El ultrasonido y la TAC confirman la naturaleza quística de la tumoración. El tratamiento consiste en la resección del quiste y del conducto, que incluye el hueso hioides; las recidivas son recurrentes y las reintervenciones generan mayor complejidad.

QUISTE DE LA HENDIDURA BRANQUIAL. Es de origen ectodérmico; se ve en niños y adolescentes. Se ubica delante del músculo esternocleidomastoideo (triángulo anterior del cuello), es fluctuante y no se mueve con la deglución. Puede manifestarse con signos de inflamación y desarrollar fístulas que eliminan un material lechoso, mucoide y con cristales de colesterol. El ultrasonido revela la naturaleza quística de la lesión.

LINFANGIOMAS O HIGROMAS QUÍSTICOS. Es un tumor benigno, congénito, que se desarrolla de restos embrionarios del sistema linfático. Existe una gran variedad de subtipos histopatológicos y frecuentemente son mixtos. El *quístico* es el más frecuente, está compuesto por espacios quísticos tapizados por epitelio plano que contienen un líquido claro; el *capilar* contiene conductos linfáticos finos; y el *cavernoso* está formado por conductos linfáticos dilatados de paredes delgadas. Aparecen en el triángulo posterior del cuello y son propios de la primera infancia; como ocurre con los quistes branquiales, a veces aparecen con un crecimiento rápido debido a una infección añadida. Se presentan como una masa indolora, blanda, multilobulada, esponjosa, de límites imprecisos, difusa y fluctuante, tan voluminosa a veces que puede provocar obstrucción de la vía aérea y digestiva. La ecografía muestra una masa quística de bordes mal definidos. La TAC evidencia una tumoración de pared delgada de densidad líquida, lobulada y con tabicaciones.

TIROIDITIS. El crecimiento de la glándula tiroides se denomina bocio o tiromegalia. La tiroiditis consiste en la inflamación de la glándula tiroides previamente normal y la estrumitis sobre un bocio establecido. En líneas generales, las tiroiditis pueden ser agudas, subagudas y crónicas:

- Tiroiditis agudas. Comprenden las infecciosas piógenas, micóticas, radiaciones con $I1^{31}$ y por amiodarona.
- Tiroiditis subagudas. Comprende la granulomatosa de De Quervain y la indolora o "silenciosa", que incluye la *post-partum*.
- Tiroiditis crónicas. Pueden ser inespecíficas como la tiroiditis de Hashimoto y de Riedel, y específicas por tuberculosis y sífilis.

TIROIDITIS AGUDA. Comprenden las infecciosas piógenas, micóticas, radiaciones con $I1^{31}$ y por amiodarona. Ataca preferiblemente al sexo femenino en la edad media de la vida. Puede ser consecuencia de infecciones sistémicas o por contigüidad (infecciones dentarias, amigdalofaríngeas o por heridas penetrantes del cuello), infecciones primarias de la glándula e inclusive radiaciones ionizantes. Los gérmenes involucrados pueden ser *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, E. coli, Brucellas* y bacilo tífico. También por virus como el de la influenza, varicela, parotiditis epidémica, la rubéola o cualquier otro.

La tiroiditis aguda tiene un comienzo brusco con escalofríos, fiebre, tos seca traqueal, dolor en la región anterior del cuello que se irradia a hombros y brazos, signos

de flogosis sobre el área de la glándula, disfagia, disfonía y linfadenopatías cervicales. Puede haber un estado hipertiroideo transitorio.

La gammagrafía tiroidea evidencia áreas hipocaptantes, o "frías", bien delimitadas, que representan la infección o el absceso.

TIROIDITIS SUBAGUDA DE DE QUERVAIN. Es una tiroiditis de probable etiología viral. El curso es lento y tarda semanas a meses en curar, pero es menos aparatosa que la aguda. La mayoría de los pacientes obtiene una mejoría espontánea al cabo de tres meses. La enfermedad tiene un comienzo agudo caracterizado por malestar general, fiebre, escalofríos, disfagia, disfonía y signos de flogosis difusa de la glándula. Muchas veces, las manifestaciones se confunden con infecciones óticas o amigdalofaríngeas. Pueden presentarse manifestaciones de hipertiroidismo transitorio debidas al paso de triglobulina a la sangre como consecuencia de la lesión de los folículos tiroideos. No son raras fases posteriores de hipotiroidismo seguidas de recuperación funcional. Sin embargo, un número restringido de pacientes puede quedar con bocio o hipotiroidismo permanente. Debe diferenciarse de las tiroiditis subagudas indoloras o "silenciosa", que incluye la *postpartum.*

Los exámenes revelan aumento de la VSG, elevación de la T_4 libre sérica y una notable disminución de la captación tiroideo de yodo radiactivo.

LINFADENOPATÍAS REACTIVAS INFECCIOSAS. Se observan generalmente en niños y adulto joven, en el triángulo anterior y aparecen ante cualquier inflamación o infección del área de la otorrinolaringología (orofaringe, oído y laringe). Son firmes y dolorosas; raramente fistulizan a menos que sean debidas a micobacterias atípicas (TBC).

LINFADENOPATÍAS GRANULOMATOSAS. Pueden ser por *adenitis tuberculosa,* ubicadas en el triángulo posterior, fistulizan y drenan material caseoso y por *actinomicosis* asociadas a infecciones dentarias; estas linfadenopatías drenan material con gránulos parecidos al azufre y están localizadas en los ganglios submaxilares, y finalmente por *toxoplasmosis ganglionar.*

CARCINOMA DE LA GLÁNDULA TIROIDES. Los carcinomas de la glándula tiroides son poco frecuentes; afortunadamente, los más comunes son los de crecimiento lento y baja malignidad; algunos, como el carcinoma papilar, dependen de la estimulación de la TSH, por lo que responden a dosis supresivas de levotiroxina. El carcinoma de la glándula tiroides predomina en el sexo femenino, en la edad avanzada, en niños que han

recibido radiaciones en la cabeza o el cuello y en sobrevivientes de detonaciones nucleares. Los nódulos tiroideos en los niños constituyen un carcinoma en la 50 % de los casos. En líneas generales, el diagnóstico del carcinoma tiroideo se sospecha por la existencia de un nódulo solitario, firme, "sólido" con el ultrasonido y "frío" con la gammagrafía.

El *carcinoma papilar* invade los ganglios linfáticos cervicales pero raramente origina metástasis a distancia (pulmón o hueso). Cerca del 40 % poseen los llamados *cuerpos de psamoma,* que son esférulas calcificadas y concéntricas. El *carcinoma folicular* invade por lo general órganos a distancia (huesos y pulmón) y raras veces los ganglios cervicales; tiene la característica de captar el yodo radioactivo, aunque nunca como el tejido normal. El *carcinoma medular* es el único carcinoma del tiroides más frecuente en el sexo masculino; tiene una tendencia familiar autosómica dominante y se asocia a otras neoplasias malignas. Se origina a partir de las células epiteliales parafoliculares o células C, productoras de la hormona calcitonina, por cuya razón se deben determinar sus niveles en estos pacientes y sus familiares para detectar precozmente esta neoplasia. El carcinoma medular se puede acompañar de neoplasias de la glándula suprarrenal (feocromocitomas) o de la glándula paratiroides (hiperparatiroidismo). El *carcinoma indiferenciado* es uno de los tumores anaplásicos más malignos del ser humano y es frecuente en las mujeres de edad avanzada. Es de crecimiento rápido e invade violentamente las zonas adyacentes del cuello: laringe, tráquea y órganos a distancia.

NÓDULO TIROIDEO SOLITARIO NO TÓXICO. El nódulo tiroideo solitario no tóxico (NTSNT) tiene una frecuencia 5 veces mayor en el sexo femenino. Un nódulo menor de 4 cm que contenga líquido, "generalmente no es maligno". La citología por aspiración consiste en aspirar con una aguja fina cualquier crecimiento de la glándula, particularmente los nódulos solitarios, para descartar malignidad.

ADENOMA TÓXICO. Ocasiona hipertiroidismo con menos frecuencia que el bocio difuso tóxico y afecta por lo general a la mujer por encima de los 40 años. Consiste en un nódulo casi siempre benigno, de naturaleza folicular, único (aunque puede ser doble), de tamaño variable, forma redondeada u ovoide y de consistencia firme o parenquimatosa. Los síntomas resaltantes corresponden a la esfera cardiovascular: palpitaciones, taquicardia y fibrilación auricular, y en menor frecuencia temblor, ansiedad y aumento de la hendidura palpebral. El adenoma tóxico cursa con elevación de la T_3L y moderado incremento de la T_4L con disminución notable de la TSH. Confirman el diagnóstico la supresión funcional del parénquima con la administración de T_3 y su estimulación con TSH. Además, se evidencia hipercaptación con la captación de $I1^{31}$.

LINFOMAS. Pueden ser por linfoma de Hodgkin y no Hodgkin. Cuando se ubican en el cuello son por lo general laterocervicales posteriores, por detrás del músculo esternocleidomastoideo, aunque también pueden ser por delante. Son linfadenopatías no dolorosas, lisas, blandas y gomosas que generalmente se agrupan como un plastrón ganglionar gigante.

PARAGANGLIOMAS (QUEMODECTOMAS) O GLOMUS DEL CUELLO. Son tumores que se originan del tejido paraganglionar no cromafín extraadrenal, por lo general benignos y no funcionantes; derivan de la cresta neural, su origen es por tanto ectodérmico y forman parte del sistema neuroendocrino difuso. Cuando provienen de la médula suprarrenal se denominan feocromocitomas. Los tumores glómicos son infrecuentes, predominan en el adulto joven, el sexo femenino, en pacientes con hipoxemia crónica y en habitantes de las grandes alturas. Un 10 % (regla del 10 %) son bilaterales, están asociados a otros paragangliomas, tienen antecedentes familiares, son multicéntricos y malignos. Estos tumores se pueden localizar en el nervio vago, la bifurcación de la carótida primitiva, la vena yugular y la aorta; las tres primeras estructuras dan lugar a tumores laterocervicales altos y los yugulares pueden invadir el oído medio. El tumor es firme, pulsátil, no doloroso, se puede mover hacia los lados pero no hacia arriba o abajo, y se puede auscultar un soplo. La amígdala puede observarse pulsátil y rechazada hacia la línea media.

Las pruebas más útiles son el ultrasonido Doppler, la arteriografía convencional, la TAC y la angio-RNM. La arteriografía permite hacer la "prueba de la exclusión arterial", que valora la funcionalidad del polígono de Willis. Los paragangliomas carotídeos, al ubicarse en la bifurcación carotídea revelan una masa tumoral, hipervascularizada que provoca su divergencia, lo que da origen al llamado "signo de la lira". Los paragangliomas vagales se encuentran por encima de la bifurcación carotídea y empujan en bloque la carótida interna y externa en sentido anteromedial.

En caso de que el paciente presente signos de descarga adrenérgica (crisis de hipertensión arterial, taquicardia, angustia), es indispensable descartar un tumor funcionante con la medida de las metanefrinas y catecolaminas, y su metabolito, el ácido vanilmandélico en orina.

La cirugía de los paragangliomas carotídeos consiste en la disección subadventicial del tumor. En los paragangliomas vagales y venosos debe procederse a la resección del nervio y la vena yugular respectivamente. El tratamiento no quirúrgico con radioterapia externa complementada con embolización está indicada en caso de contraindicación

quirúrgica, persistencia de restos tumorales y existencia de metástasis; con estos fines se emplea yodo acoplado a MIBG (metayodobencilguanidina) y análogos de somatostatina marcados con indio.

LINFADENOPATÍAS METASTÁSICAS POR CARCINOMAS. Son consecuencia de la invasión de células tumorales a los ganglios linfáticos, provenientes de tumores primarios de la región o distantes. La mayoría de estas metastásicas proviene de un carcinoma epidermoide de cabeza y cuello; generalmente corresponden al sitio de drenaje de una región en particular, aunque en ocasiones, las células tumorales "saltan" estaciones linfáticas y producen metástasis en ganglios más alejados (*skip*). Las neoplasias regionales (oronasofaringolaríngeas) son en un 80 % de naturaleza epidermoide o escamosa (carcinomas epidermoides) y producen linfadenopatías metastásicas en el cuello; están estrechamente relacionadas con el consumo excesivo de alcohol y tabaco y aparecen después de los 50 años. Los síntomas más frecuentes son otalgia por compresión del plexo faríngeo, otitis serosa por obstrucción de la trompa de Eustaquio, epistaxis, úlceras orales que no cicatrizan, estridor laríngeo, disfagia, odinofagia y pérdida de peso. Es importante hacer un examen directo con guantes o indirecto (preferiblemente por un otorrinolaringólogo) de la cavidad oral, oído, nasofaringe, laringe e hipofaringe. Se deben buscar úlceras, induraciones, leucoplasias, eritroplasias y hacer biopsias ordinarias de esas lesiones.

Para un diagnóstico aproximado se puede hacer una citología de los ganglios afectados con aguja fina. Cuando hay fuerte sospecha de carcinoma está indicada una biopsia extemporánea para practicar un vaciamiento inmediato del cuello. La localización de las linfadenopatías puede orientar al sitio del carcinoma:

- Cavidad oral (labio y piso de la boca): ganglio yugulodigástrico o de Kutnner (ubicado debajo del ángulo del maxilar), submaxilar, submentoniano y los laterocervicales anteriores (yugulares laterales), situados por delante del músculo esternocleidomastoideo.
- Oronasofaringe: yugulodigástrico, submaxilar y laterocervical anterior.
- Hipofaringe: yugulodigástrico y laterocervical anterior.
- Laringe y región supraglótica: yugulodigástrico, yugulares (laterocervicales anterior y posterior).
- Vísceras intratorácicas o abdominales (pulmón, pericardio, mediastino, páncreas o estómago): linfadenopatías ubicadas en la región supraclavicular.

NEOPLASIAS PRIMARIAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES. Se deben sospechar en toda tumoración por delante y debajo del oído (parótida) o por debajo del ángulo maxilar (glándulas submaxilares) o debajo del mentón o triángulo submandibular (submentonianas). Los más frecuentes son el adenoma pleomorfo o tumor mixto, el cistoadenolinfoma o tumor de Warthin, mioepiteliomas y adenomas.

- Adenoma pleomorfo o tumor mixto. Es el tumor benigno más frecuente de las glándulas salivares, aunque potencialmente se maligniza en el transcurso del tiempo. El 60 % de ellos asienta en la parótida y 35 % en la submaxilar, y predomina en el sexo femenino entre los 40-60 años de edad. Es indoloro a la palpación, de consistencia aumentada y uniforme. Si ocurre parálisis facial es indicativo de malignidad.
- Cistoadenolinfoma o tumor de Warthin. Es el segundo tumor en frecuencia de las glándulas salivales, representa un 15 % de los tumores de la glándula parótida y con menos frecuencia en otras glándulas. Se ha vinculado al uso de tabaco. La etiología de estos tumores se atribuye a que en la embriogénesis, islotes de tejido glandular quedan incluidos en el tejido linfático, donde generan una reacción de hipersensibilidad atípica. Predomina en el sexo masculino y aparece entre los 55 y los 70 años de edad.

OTROS TUMORES BENIGNOS

- Mioepitelioma. Es un tumor benigno que generalmente asienta en la parótida y el paladar. Está compuesto de células mioepiteliales con potencial malignización.
- Adenoma basocelular. Asienta preferentemente en la parótida y en las glándulas del labio superior y existe el riesgo de que se transforme en un adenocarcinoma basocelular.
- Adenoma canalicular, adenoma sebáceo, cistoadenoma, son menos frecuentes.
- Tumores no epiteliales. Se derivan de las partes blandas de la glándula (tejido graso, vasos, nervios).
- Hemangiomas, linfangioma, lipomas, neuromas. Representan menos del 5 % de los tumores de las glándulas salivales.

ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW (BOCIO DIFUSO TÓXICO). Constituye una de las causas más frecuentes de hipertiroidismo. Predomina en el sexo femenino entre los 30 y 40 años de edad y generalmente se desencadena en forma brusca después de conflictos emocionales. Junto a la tirotoxicosis, son relevantes el bocio, el exoftalmos, el mixedema pretibial y la acropaquia.

El bocio en la enfermedad de Graves-Basedow es simétrico, difuso, generalmente de grado I o II, a veces presenta un frémito y se ausculta un soplo sobre la glándula debido a la gran vascularización. Los trastornos cardiovasculares están dados por pulso saltón, hipertensión arterial, taquicardia y soplos cardiacos. Cuando el hipertiroidismo es severo se presentan arritmias (extrasístoles auriculares y/o ventriculares y fibrilación auricular), insuficiencia cardiaca de alto gasto y edema agudo del pulmón.

Existen alteraciones psiquiátricas dadas por inquietud psicomotora, insomnio y ansiedad, depresión y apatía en los ancianos. Se observa un predominio vegetativo simpático dado por temblor fino de las manos, retracción palpebral y fenómenos vasomotores. La piel es húmeda, sudorosa, caliente, con dermografismo excesivo; las uñas son quebradizas con onicolisis (se desprenden fácilmente) y el cabello se cae con facilidad. Debilidad muscular por miopatía crónica atrófica. Apetito exagerado con pérdida de peso, diarrea y a veces alteración de las pruebas del funcionalismo hepático. Existen retrasos menstruales, amenorrea e infertilidad; en el hombre, ginecomastia y disfunción eréctil. El exoftalmos es consecuencia del aumento del tejido retroocular, y cuando es grave produce paresia de los músculos del ojo, diplopía, propulsión ectrópica de la conjuntiva, cierre insuficiente de los párpados (lagoftalmos), queratitis, úlceras de la córnea y ceguera. El mixedema pretibial y la dermatopatía pretibial son tumefacciones induradas de tamaño y coloración diversas que dan el aspecto de "piel de naranja". La acropaquía consiste en engrosamiento no doloroso de los dedos de las manos y los pies en forma de palillo de tambor, debido a una osteoartropatía hipertrófica. Para evaluar la función tiroidea se han empleado una serie de procedimientos tales como:

- **Niveles hormonales.** En la enfermedad de Graves-Basedow se detecta elevación de los niveles séricos de la T_4 y T_3 libres con disminución de la TSH (hormona estimulante de la tiroides); de igual manera existe una ausencia de respuesta de la secreción de TSH con la estimulación de TRH.
- **Gammagrafía tiroidea.** Demuestra la existencia de una glándula hipercaptante.
- **Captación de I^{131}.** En la enfermedad de Graves-Basedow, la captación es mayor del 45 % en 24 horas (VR = 15 al 45 %).
- **Ultrasonido de la glándula tiroides.** Es fácilmente accesible, determina el tamaño y descarta la existencia de otras patologías.

TIROIDITIS LINFOCÍTICA INDOLORA O "SILENCIOSA". Es una tiroiditis subaguda autolimitada y representa una variedad de la tiroiditis de Hashimoto. La destrucción de los folículos tiroideos permite el paso de hormonas tiroideas a la sangre y ocasiona

un hipertiroidismo transitorio que puede durar meses. Las manifestaciones clínicas consisten en un aumento de tamaño de la glándula, sin signos de flogosis (de ahí el nombre de "silenciosa") e hipertiroidismo que remeda a la enfermedad de Graves-Basedow. La captación de yodo radiactivo permite diferenciar estas dos entidades: está alta en la enfermedad de Graves-Basedow y muy baja en la tiroiditis silenciosa. Por otra parte, en esta tiroiditis, los anticuerpos antimicrosomales y antiperoxidasa tiroidea están presentes y la VSG es normal. Estos pacientes se deben evaluar periódicamente para detectar la aparición de un hipotiroidismo permanente en el futuro. Cuando esta tiroiditis ocurre en el puerperio, de 3 a 6 meses después del parto, se denomina "tiroiditis postparto" y lamentablemente puede recurrir en los partos subsiguientes.

TIROIDITIS DE HASHIMOTO. Consiste en una fibrosis e infiltración por linfocitos de la glándula tiroides de origen autoinmune, que conduce inexorablemente al hipotiroidismo. Afecta de preferencia al sexo femenino y después de los 40 años. Cursa con una glándula ligeramente dolorosa y de consistencia firme. Se asocia a veces a otras enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, hepatitis autoinmune, lupus eritematoso sistémico, atrofia corticosuprarrenal primaria, anemia perniciosa y al linfoma de la glándula tiroides.

Los exámenes revelan aumento de los anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales. Las hormonas tiroideas están elevadas en las fases iniciales, hecho que explica el hipertiroidismo en sus comienzos (hashitoxicosis), pero se reducen posteriormente. La TSH, por el contrario, está disminuida al comienzo de la enfermedad y aumentada en etapas avanzadas. La captación de yodo radioactivo puede estar baja, normal o alta. La biopsia por punción es importante para llegar al diagnóstico.

TIROIDITIS LEÑOSA O DE RIEDEL. Es una entidad de origen autoinmune bastante rara que afecta de preferencia al sexo femenino entre los 30 y 60 años de edad. Usualmente no se compromete el estado general del paciente, a no ser que se desarrolle un hipotiroidismo. Puede comprimir órganos vecinos ocasionando disfagia, disfonía y disnea. La glándula aumenta de volumen frecuentemente en forma unilateral, indolora, leñosa (tan dura que a veces se hace difícil cortarla con el bisturí). Los exámenes de laboratorio con radionúclidos revelan una baja captación de yodo radioactivo.

INGURGITACIÓN YUGULAR. Consiste en la ingurgitación de la vena yugular externa (es la más visible) por encima de 30° de una horizontal que pasa por la horquilla esternal, en ausencia de esfuerzo o la maniobra de Valsalva. La ingurgitación yugular

como signo aislado tiene poca significancia, por lo que es imprescindible la evaluación integral del paciente. En todo caso, es importante definir la magnitud de la ingurgitación, el descenso con la inspiración, la presencia de ondas patológicas como ondas "a" gigantes del *cor pulmonale*; ondas "v" gigantes de la insuficiencia tricuspídea y ondas "cañón" del bloqueo AV completo. De hecho, es el examen físico cardiopulmonar el que definirá la naturaleza de la ingurgitación. Es un signo inespecífico de hipertensión del compartimiento venoso o circulación de retorno. Puede ser causada por factores de compresión vascular (compresiones de la vena cava superior por linfadenopatías, neoplasias o fibrosis del mediastino); neoplasias pulmonares, embolismo pulmonar, enfisema o enfermedad pulmonar obstructiva crónica complicada con un *cor pulmonale*; insuficiencia cardiaca crónica y pericarditis constrictiva. La ingurgitación yugular en las compresiones vasculares es por lo general persistente y poco modificable con los movimientos respiratorios. La ingurgitación tiende a disminuir durante la inspiración en la insuficiencia cardiaca crónica y en el cor *pulmonale*; por el contrario, aumenta durante la inspiración (signo de Kussmaul) en la pericarditis constrictiva y en la insuficiencia respiratoria severa.

Mediante la radiografía del tórax se puede evaluar cualquier patología mediastinal, cardiaca o pleuropulmonar. Muchas veces es necesaria una TAC del tórax para definir compromisos extracardiacos. El electrocardiograma permite orientar una patología hacia problemas cardiacos, pericarditis y embolismo pulmonar. Mediante el ecocardiograma se pueden identificar lesiones cardiacas y pericárdicas. Finalmente, el cateterismo cardiaco es imprescindible en algunos casos para precisar el diagnóstico.

TAPONAMIENTO CARDIACO. Generalmente está asociado a una pericarditis aguda, LES, tuberculosis y en las heridas penetrantes del pericardio (hemopericardio). Se caracteriza por dolor retroesternal intenso, cianosis, disnea importante, obnubilación, ingurgitación yugular, signos de Kussmaul, pulso paradójico, ruidos cardiacos hipofonéticos, hipotensión, taquicardia, *shock* y convulsiones. La radiografía del tórax revela una vena cava superior ensanchada, silueta cardiaca aumentada en forma de "garrafón" y campos pulmonares libres. El electrocardiograma muestra complejos de bajo voltaje y elevación del segmento ST en múltiples derivaciones (FIG. 17).

El procedimiento más confiable es el ecocardiograma, mediante el cual se puede detectar inclusive la cantidad de líquido presente.

BOCIO SIMPLE O EUFUNCIONANTE. Es un proceso de hiperplasia e hipertrofia de la glándula tiroides. Se debe a múltiples factores aún no bien comprobados: ambientales,

FIG. 17 —
Electrocardiograma con signos de pericarditis. Elevación difusa del segmento ST "signo de la bandera"

alimentarios (carencia de yodo), enzimáticos, autoinmunes o genéticos, que llevan a una inadecuada biosíntesis de hormonas tiroideas (Iodotironinas). Inicialmente, el descenso de las iodotironinas conduce a una producción excesiva de tirotropina u hormona estimulante del tiroides (TSH), pero una vez establecido el bocio, los valores séricos de la TSH se hacen normales. "El bocio simple es el precio que se paga por mantener un estado eutiroideo".

Según su tamaño, el bocio simple se puede dividir en grados, a saber: *grado 0* no palpable, *grado Ia* palpable y no visible, *grado Ib* palpable y visible de perfil, *grado II* visible de cualquier ángulo y *grado III* deformante. Usualmente, el bocio se desplaza con la deglución y no se adhiere a la piel o a las estructuras vecinas. Las manifestaciones clínicas se basan en la apariencia antiestética del crecimiento glandular y en síntomas de compresión a órganos del mediastino como disfagia, disfonía y tos. La captación de Iodo radioactivo se encuentra por lo general ligeramente elevada y los niveles séricos de hormonas tiroideas son normales.

BOCIO MULTINODULAR TÓXICO BASEDOWDIFICADO. Es el hipertiroidismo que se establece en un bocio multinodular antiguo previamente eufuncionante. Es frecuente en personas de edad avanzada y de sexo femenino. Es más corriente que el adenoma tóxico único y mucho menos que el bocio difuso tóxico. No es raro que se presente en personas que ingieren yodo a dosis altas para tratamientos antiasmáticos o en zonas de bocio endémico cuando se añade yodo al agua, a la sal o al pan para fines profilácticos (Basedow yódico).

DEMENCIAS

La demencia se define como un deterioro crónico, progresivo e irreversible de las funciones cerebrales superiores: memoria, inteligencia (cognición), personalidad, juicio, praxia y lenguaje. La enfermedad aparece generalmente en la en la edad avanzada y no se observan al principio trastornos de la conciencia. La enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular abarcan alrededor de un 90 % del adulto avanzado.

Hay un gran número de enfermedades orgánicas que pueden cursar con trastornos cognitivos, muchas de ellas transitorias y con manifestaciones clínicas tan sobresalientes, que con una buena historia clínica se orienta el diagnóstico. A continuación se enumeran estas enfermedades:

- **Afecciones del sistema nervioso central:** accidente cerebrovascular, traumatismos craneoencefálicos, hematomas intracraneanos, meningitis, encefalitis, neurocisticercosis, neurosífilis y esclerosis múltiple.
- **Trastornos metabólicos:** hipoglicemia, insuficiencia hepática, hipertiroidismo, hipotiroidismo y enfermedad de Cushing y Addison.
- **Intoxicaciones:** alcohol, drogas y metales pesados (plomo, mercurio).
- **Deficiencias nutricionales:** vitamina B_{12}, tiamina, niacina y ácido fólico.
- **Infecciones crónicas:** neurocisticercosis, SIDA, neurosífilis, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, encefalitis, meningitis y la leucoencefalopatía multifocal progresiva por *Papovavirus*.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS DEMENCIAS

Aunque existen varios datos que orientan al diagnóstico de la demencia, es de hacer notar que uno solo de ellos puede ser suficiente para sospechar la enfermedad en sus fases iniciales. Para la evaluación de la función cognitiva es muy práctico el *miniexamen mental;* sin embargo, es sumamente importante tener presente la capacidad del paciente para entender el lenguaje usado en la exploración, condición cultural-académica y cualquier déficit sensitivo-motor. Las características más resaltantes son alteraciones

de la memoria, trastornos cognitivos o cognición, alteraciones del juicio, alteraciones de la personalidad, lenguaje, desorientación, trastornos neurológicos, alteraciones de la praxia (apraxia).

ALTERACIONES DE LA MEMORIA. Pérdida notable y progresiva de la memoria. Es un síntoma muy prominente; en un comienzo, la pérdida de la memoria es para hechos recientes (amnesia anterógrada) y en etapas avanzadas para hechos remotos (amnesia retrógrada).

TRASTORNOS COGNITIVOS O COGNICIÓN. Se refiere a la incapacidad para poner en práctica la información previamente aprendida. Estos trastornos son de comienzo insidioso, pero lo suficiente para interferir con el funcionamiento social y laboral del individuo. Existe un trastorno de la comprensión con incapacidad para manejar los conocimientos, el cálculo matemático elemental (restar 3 de 20 sucesivamente) y, el pensamiento abstracto (no puede interpretarse un proverbio, no halla semejanzas o diferencias entre dos objetos: por ej., un avión y un pájaro). Existe dificultad en la disposición de palabras y conceptos.

ALTERACIONES DEL JUICIO. Existe una pérdida de la capacidad para valorar las alternativas y actuar; por ejemplo, al preguntarle qué haría en caso de un incendio respondería: "Me pondría a bailar", o al inquirirle qué haría si alguien intentara asaltarle, diría: "Me llenaría de alegría".

ALTERACIONES DE LA PERSONALIDAD. Los pacientes presentan exageración o inversión de los rasgos de su personalidad; los familiares comentan "es una caricatura de lo que era, ya no es él". Se observa dificultad para el control de los impulsos y las reglas sociales, se desnuda sin el menor pudor, se torna grosero y excéntrico; conductas sexuales inapropiadas con personas extrañas y/o familiares, mal arreglo personal, tiende a deambular y descuida la higiene personal. Existe una labilidad emocional importante (el paciente llora al extremo de conmover al médico) o expresa indiferencia afectiva. El curso del pensamiento se torna más lento.

LENGUAJE. El paciente puede cursar con anomias (dificultad para reconocer el nombre de un objeto señalado, en ausencia de afasia); parafasias (palabras impropiamente aplicadas); palilalia (repetición continua de una palabra o frase) o ecolalia (repetición inmediata de la palabra que se le dice). En etapas avanzadas pueden ocurrir afasias.

DESORIENTACIÓN. Puede ser temporal, espacial y/o personal y progresa en el transcurso de la enfermedad; sin embargo, no existe alteración del nivel de conciencia.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS. Las demencias cursan con escasas manifestaciones de focalidad neurológica sensitivomotora. Sin embargo, en las demencias subcorticales y las debidas a infartos múltiples es posible encontrar trastornos de las funciones corticales, como afasia, apraxia, agnosia y paresias. En etapas avanzadas se encuentran reflejos primitivos (existentes solo en los primeros meses de la vida); son comunes los de prensión, succión y movimientos labiales de chupeteo; estos aparecen en forma patológica cuando hay alteraciones del lóbulo frontal.

ALTERACIONES DE LA PRAXIA (APRAXIA). Presentan incapacidad para llevar a cabo movimientos y gestos con una finalidad determinada; por ej., se desviste con dificultad o no saluda con la mano.

La TAC o RNM cerebral en general no revelan lesiones orgánicas potencialmente curables (neoplasias, hematomas o neurocisticercosis), sino manifestaciones clásicas de atrofia cortical y dilatación ventricular.

Los estados demenciales del adulto más frecuentes observados en el ejercicio clínico se pueden clasificar en tres grupos:

- Demencias degenerativas primarias corticales: enfermedad de Alzheimer, demencia frontotemporal (complejo de Pick) y demencia con cuerpos de Lewy.
- Demencias degenerativas primarias subcorticales: enfermedad de Huntington, parálisis supranuclear progresiva, demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, degeneración corticobasal y atrofias multisistémicas (tallo, cerebelo, corteza y ganglios de la base). Estas demencias se caracterizan por comenzar con manifestaciones extrapiramidales: ataxia, temblores, rigidez muscular o corea.
- Demencias secundarias: vascular (por múltiples infartos y por alteración difusa de la sustancia blanca, llamada enfermedad de Binswanger), alcohólica, hidrocefalia normotensiva, tumores, complejo demencia-SIDA, hipotiroidismo, carencia de vitamina B_{12}, ácido fólico o tiamina, origen tóxico, neurosífilis, la demencia de rápida evolución como la enfermedad de Creutzfeld-Jacob y la leucoencefalopatía multifocal progresiva (*Papovavirus*).

Se deben considerar varias formas de trastornos en los ancianos que simulan demencia:

- El proceso normal de "envejecimiento cerebral", que produce dificultades moderadas e intermitentes de la memoria, la cognición y la praxia; agravadas por la hipoacusia y la disminución de la agudeza visual. Generalmente, estos pacientes se quejan de sus déficits mentales y la pérdida de la memoria, a diferencia de los enfermos con demencia, que no reconocen su incapacidad.
- Los ancianos deprimidos, con lapsos de ausencia, desorientados en tiempo o espacio, con descuido personal y lentitud mental y/o verbal.

DIFERENCIAS ENTRE EL OLVIDO ASOCIADO A LA EDAD Y EL OBSERVADO EN LA DEMENCIA

Asociado a la edad	Demencia
Olvido sin importancia	Olvido significativo
Recuerda más tarde	Rara vez recuerda luego
Reconoce el trastorno	Presenta anosognosia
Sin deterioro cognocitivo	Hay deterioro cognitivo
Sigue instrucciones	No sigue instrucciones
Usa recordatorio	No usa recordatorio
Es capaz de cuidarse	No se cuida

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON. Es una enfermedad hereditaria (autosómica dominante, por alteración del cromosoma 4), caracterizada por una degeneración progresiva de las neuronas del putamen, núcleo caudado y corteza cerebral. Aparece alrededor de los 35 años de edad y tiene una sobrevida de 20 años. Se caracteriza por presentar parkinsonismo (bradicinesia y rigidez muscular), distonía, ataxia, tics y convulsiones; los movimientos coreicos son bruscos, con sacudidas de cualquier músculo esquelético. Generalmente, los movimientos anormales están precedidos por episodios psicóticos, depresión, lentitud psicomotora, alteraciones visoespaciales y demencia. La TAC cerebral revela atrofia de la corteza prefrontal y cuerpo estriado, ensanchamiento de los ventrículos laterales en "alas de mariposa".

PARÁLISIS GENERAL CON DEMENCIA (FOCALIDAD NEUROLÓGICA). Es una demencia asociada a una lesión parenquimatosa extensa de la sífilis tardía (neurosífilis), de más de 20 años de la sífilis primaria (chancro primario). Se produce una lesión parenquimatosa diseminada con signos de liberación piramidal y disartria. Evoluciona con trastornos psiquiátricos del tipo demencial; se recuerda con la sigla

nemotécnica en inglés de PARESIS: P trastornos de la personalidad; A trastornos del afecto; R reflejos exaltados; E (ojo): pupila de Argyll-Robertson; S (sensorio): ideas delirantes, alucinaciones, ilusiones, confabulación y grandiosidad; I intelecto: pérdida de la memoria, juicio, razonamiento y cálculo, y S (habla): alteraciones del lenguaje. Se llega al diagnóstico con las pruebas serológicas para sífilis en sangre y LCR, específicamente el VDRL y FTA-ABS.

ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB. Es una entidad de aparición presenil y rápidamente progresiva. Las manifestaciones demenciales (pérdida de la memoria, alteraciones del juicio y trastornos cognitivos) están asociadas a síntomas neurológicos piramidales, cerebelosos, movimientos coreoatetósicos, rigidez, convulsiones generalizadas, sacudidas mioclónicas espontáneas o inducidas, ataxia y, al avanzar la enfermedad, signos de decorticación y descerebración. La etiología se le incrimina a una proteína infecciosa (prion) que origina degeneración del sistema nervioso central de curso fatal en menos de 1 año. El electroencefalograma muestra cambios focales (trazado con ondas agudas trifásicas de 1 a 2 Hz asimétricas), la TAC cerebral es normal y la RNM revela imágenes hiperintensas en el núcleo caudado, putamen y pulvinar. El líquido cefalorraquídeo revela la proteína 14-3-3. La biopsia cerebral muestra una pérdida de neuronas que dan un aspecto esponjiforme a la corteza, razón por lo que se le llama encefalopatía esponjiforme.

DEMENCIA VASCULAR. Se atribuye a la enfermedad ateroesclerótica cerebral que conduce a infartos pequeños y sucesivos en el tejido cerebral, con o sin focalidad neurológica demostrable clínicamente. Ocurre por lo general en la edad avanzada y se asocia a enfermedades previas: hipertensión arterial, diabetes mellitus, arritmias cardiacas, infarto del miocardio, dislipidemias y arteritis. Es de evolución progresiva y hay un empeoramiento psicomotor escalonado con labilidad emocional, depresión y síntomas neurológicos, a saber: convulsiones, hiperreflexia osteotendinosa, hemiparesias, signo de Babinski, movimientos labiales de chupeteo, disartria, mutismo y rigidez.

HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA (SÍNDROME DE HAKIM-ADAMS). Ocurre con relativa frecuencia alrededor de los 60 años de edad y se debe a un bloqueo en el drenaje del líquido cefalorraquídeo. Cursa con cierto grado de demencia, bradicinesia, trastornos de la marcha (ataxia) e incontinencia urinaria por relajación del esfínter vesical (triada de Hakim-Adams). En ellos, la TAC cerebral revela dilatación de los ventrículos, particularmente de los cuernos frontales, con escasa o nula atrofia cortical y

una presión del líquido cefalorraquídeo normal. Sorpresivamente, un alto porcentaje de estos pacientes mejora con una derivación, *shunt*, ventriculoperitoneal.

DEMENCIA ALCOHÓLICA. Existe un trastorno marcado de la conducta, la memoria, el juicio, la personalidad y la orientación. Son resaltantes las manifestaciones de celos, suspicacia y pérdida de la conciencia moral. Los trastornos neurológicos más notables son la disartria, los temblores y las convulsiones. La demencia alcohólica se debe diferenciar de la psicosis de Korsakoff, ya que en la demencia alcohólica resaltan la amnesia, la desorientación y las confabulaciones (narración de hechos irreales que carecen de fundamento).

La *psicosis de Korsakoff* se asocia a deficiencias vitamínicas, particularmente la tiamina, y cursa con lesiones pelagroides y polineuropatías periféricas. Aunque la enfermedad puede ser reversible con tratamiento nutricional y polivitamínico, muchos casos persisten con amnesia y falta de conciencia de enfermedad, sobre todo cuando el paciente persiste en la ingestión alcohólica. Otra entidad asociada a los alcohólicos es la *enfermedad de Wernicke,* caracterizada por una polineuropatía con trastornos de la marcha, ataxia, desviación de los movimientos oculares hacia los lados (oftalmoplejía) y delirio. Esta enfermedad responde prontamente a la tiamina.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. El síntoma inicial es la pérdida progresiva de la memoria; posteriormente, desorientación y pérdida de la habilidad visoespacial (distancia de la casa al hospital, no saber irse a su domicilio). En etapas avanzadas se deteriora la inteligencia (cognición), el juicio (sentido común), la personalidad, la praxia y el lenguaje. Existe una degeneración neurofibrilar y vacuolar, además de placas seniles corticales. El electroencefalograma puede ser normal en presencia de un gran deterioro mental; sin embargo, las alteraciones más frecuentes son la disminución de la actividad alfa y la actividad lenta delta y theta. La TAC cerebral revela alteraciones no patognomónicas, que inclusive se observan en los ancianos normales: atrofia cerebral difusa (aumento del espacio entre la corteza cerebral y el cráneo) y dilatación ventricular (FIG. 18). La RNM cerebral evidencia atrofia cortical en el hipocampo. También son útiles estudios funcionales como PET o SPET, en los que se observa disminución en el metabolismo regional de la glucosa y del flujo sanguíneo regional.

FIG. 18 —
Hidrocefalia (RNM T1).
Dilatación de los ventrículos laterales y atrofia cortical en un paciente con enfermedad de Alzheimer

ENFERMEDAD DE PICK. A diferencia de la enfermedad de Alzheimer comienza con trastornos conductuales a una edad más temprana (50 años de edad) y afecta por igual a hombres y mujeres. Se conserva la memoria, no hay alteración visoespacial y los pacientes pueden navegar por Internet aun en etapas avanzadas. Son notables las manifestaciones de los lóbulos frontal y temporal como afasias, trastornos motores y reflejo de prensión. Es notable el gran estado depresivo, comportamiento antisocial, juegos al azar, cleptomanía, desinhibición, indiferencia, apatía, deterioro cognitivo y, curiosamente, los antipsicóticos exacerban los síntomas de estos pacientes. Desde el punto de vista anatomopatológico se caracteriza por la presencia de *cuerpos tau positivos de Pick*, que son inclusiones intracelulares coloración de plata positivos; actualmente, si no se consiguen los *cuerpos de Pick* se le denomina sencillamente demencia frontotemporal. La TAC revela atrofia degenerativa cortical predominante en los lóbulos frontales y temporales.

DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY. Se caracteriza por la presencia de cuerpos de Lewy (inclusiones citoplasmáticas intraneuronales PAS-positivo) en la corteza, amígdalas, cíngulo y sustancia negra. Son características las alucinaciones visuales, parkinsonismo, caídas y cambios bruscos del estado de vigilia y confusión. Se puede iniciar indistintamente con demencia o parkinsonismo. Los neurolépticos como el haldol desencadenan exagerados efectos extrapiramidales y la L-dopa estados de delirio.

ENFERMEDAD DE PARKINSON. Enfermedad con un trasfondo hereditario. El paciente es apático, deprimido y ansioso; es lento en la comprensión y el razonamiento (bradipsiquia), lento en los movimientos (bradicinesia) y camina arrastrando los pies. No hay verdadera amnesia, luce más bien como "olvidadizo"; hay descuido en su apariencia personal, se ve abandonado y aislado de las relaciones interpersonales. La actividad cognitiva se pierde en las etapas avanzadas de la enfermedad. El lenguaje es disártrico, con voz apagada (hipofonía) y lento en la respuesta verbal; además de los signos clásicos de extrapiramidalismo: temblor en reposo, rigidez y el signo de la "rueda dentada".

DIARREAS

Se define como diarrea al aumento de la frecuencia y volumen de las evacuaciones. Estas, normalmente, varían entre una vez diaria y tres veces por semana. El hábito intestinal depende de la capacidad de absorción, secreción y motilidad del intestino. La alteración de estas funciones puede ser ocasionada por múltiples factores: microorganismos, alimentos (diarrea osmótica por sobrecarga de carbohidratos), procesos inflamatorios (diarrea exudativa con pérdida de proteínas por inflamación del intestino), neoplasias como el adenoma velloso y, por último, las funcionales (como el síndrome de intestino irritable o por abuso de laxantes). Las diarreas agudas duran menos de dos semanas, las subagudas se prolongan por más de dos semanas y las crónicas persisten en forma constante o intermitente por más de dos meses. El 90 % de las diarreas agudas se debe a agentes infecciosos y el otro 10 % a drogas, alimentos y sustancias tóxicas.

Entre los microorganismos responsables de *diarreas agudas* se incluyen: virus (agente Norwalk y rotavirus); bacterias invasivas (*E. coli, Shigella dysenteriae, Salmonellas spp, Campylobacter jejuni* y *Yersinia enterocolítica*); enterotoxinas bacterianas por (*E. coli, Vibrio cólera, Staphylococcus aureus, Clostridium difficile, Aeromonas hydrophila* y *Bacillus cereus*); protozoarios que invaden y lesionan la mucosa intestinal (*Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, Balantidium coli, Blastocystis hominis* y el *Cryptosporidium parvum*) y, finalmente, parásitos intestinales (*Trichuris trichiura, Strongiloides stercoralis y Necator americanus*). Las *diarreas subagudas* pueden ser ocasionadas por *Giardia lamblia, Cryptosporidium parvum,* infecciones por bacterias entéricas, intolerancia a la lactasa o una deficiencia transitoria de disacaridasas inducida por agentes patógenos en el intestino delgado como los *rotavirus,* el agente *Norwalk* y la *E. coli* enterotóxica. Las *diarreas crónicas* se presentan en el síndrome de malabsorción intestinal, colitis colagenosa, enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn y colitis ulcerativa) y el síndrome de intestino irritable; pueden acompañarse de manifestaciones sistémicas: fiebre, pérdida de peso, desnutrición, anemia y aumento de la velocidad de sedimentación. Otra causa de diarrea crónica es el sobrecrecimiento bacteriano

observado en la enteropatía de la diabetes mellitus, esclerosis sistémica progresiva, en la anastomosis intestinal y la pseudobstrucción por adherencias.

La solicitud de exámenes para un síndrome diarreico se orientan según el siguiente cuadro clínico.

- Exámenes microbiológicos: análisis microscópico de las heces, cultivos ordinarios y especializados, aislamiento del microorganismo de la materia fecal y, finalmente, determinación de serotipos
- Rectosigmoidoscopia y estudios radiológicos de las vías digestivas (tránsito intestinal)
- Ultrasonido para detectar problemas vesiculares y pancreáticos

En caso de sospecharse de una malabsorción intestinal se deben pedir los siguientes exámenes:

- Cuantificar las grasas en las heces (VN = < de 6 g en 24 horas).
- Absorción de la D-Xilosa. Al administrar 25 g de D-Xilosa VO se deben eliminar 4.5 g por la orina a las 5 horas.
- Test de Schilling para determinar la absorción de la vitamina B_{12}.
- Biopsia del intestino delgado para descartar procesos inflamatorios crónicos o neoplásicos del intestino.

DIARREAS AGUDAS. Pueden ser inflamatorias y no inflamatorias. Las *diarreas inflamatorias* se deben a una lesión de la barrera mucosa del intestino, particularmente del colon, con exudación de células inflamatorias, eritrocitos y suero hacia la luz intestinal, y son ocasionadas por la agresión directa de microorganismos o sus toxinas. Los agentes etiológicos más frecuentes son las bacterias (*Shigellas, Salmonellas, Campylobacter, Yersinia, Vibrio, C. difficile, E. coli* enteropatógena (enteroinvasora), toxina de *E. coli* (enterohemorrágica). El cuadro clínico se caracteriza por cólicos, urgencia fecal y tenesmo, con evacuaciones de pequeño volumen, moco y sangre; el examen de heces revela leucocitos y eritrocitos.

Las *diarreas no inflamatorias* se deben a un estímulo excesivo de la secreción intestinal de iones y agua, particularmente del intestino delgado, sin producir daño del epitelio; puede ser por virus (*Rotavirus, Norwalk*); toxinas bacterianas (*S. aureus, Bacillus cereus*); protozoarios (*G. lamblia*); medicamentos (hidróxido de magnesio, antibióticos, laxantes y lactulosa) o deficiencia de lactasa. Las sustancias que no se pueden absorber son osmóticamente activas y producen una diarrea líquida abundante que carece de moco, sangre o leucocitos.

En las diarreas agudas debe efectuarse rápidamente una evaluación parasitológica seriada, cultivo de las heces, pruebas serológicas o por la técnica con anticuerpos fluorescentes. La giardiasis desempeña una parte muy importante de esta clase de diarrea, y a veces no es fácil identificar el parásito o sus quistes en las heces, aunque puede aislarse del aspirado duodenal.

DIARREAS POR VIRUS. Son los agentes más comunes causantes de diarrea aguda: "gastroenteritis viral". Afectan preferentemente a los niños y adultos jóvenes. Los agentes más comunes son los *rotavirus*, que son una de las causas de la "diarrea del viajero" y esporádicamente diarreas del adulto. Otro virus es el *agente Norwalk*, pequeña partícula de 27 nm causante de brotes comunitarios. La transmisión de los virus, en líneas generales, es por vía fecal-oral a través de alimentos, agua o fomites contaminados; las deposiciones son acuosas, sin sangre, pus o moco, y se presentan con fiebre, mialgias, malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, cólicos abdominales y, ocasionalmente, faringitis; el cuadro clínico dura de 1 a 3 días.

DIARREA POR BACTERIAS INVASIVAS. Entre las más frecuentes se destacan:

- *Escherichia coli.* Es uno de los agentes más comunes de la "diarrea del viajero".
- Shigellas. Las infecciones más frecuentes son causadas por *S. sonnei* y *S. flexneri*, aunque el cuadro más grave se debe a *S. dysenteriae.* Se produce una disentería (deposiciones con sangre, pus y moco) por invasión del área rectosigmoidea, además de fiebre alta, cólicos abdominales y tenesmo rectal.
- Salmonellas. Se debe a Salmonellas no Typhi como *S. enteritidis y S. typhimurium.* Son los agentes más frecuentemente propagados por los manipuladores de comidas. Pueden producir fiebre, náuseas, vómitos, cólicos abdominales y diarrea acuosa por invasión del intestino delgado, o disenteriforme si invade el colon. Suele cursar sin grandes complicaciones; sin embargo, en pacientes inmunosuprimidos, con enfermedades malignas, uso de inmunosupresores y en hemoglobinopatías, pueden ocasionar una septicemia de curso fatal.
- *Campylobacter jejuni.* Bacteria que puede causar una enteritis y colitis semejante a un ataque de colitis ulcerativa; se caracteriza por fiebre, malestar general, cólicos abdominales y deposiciones mucosanguinolentas. Se han observado asociaciones de esta bacteria con la artritis reactiva (síndrome de Reiter) y el síndrome de Guillain-Barré. Es una enfermedad autolimitada que dura alrededor de una semana.
- *Yersinia enterocolítica.* Aunque es una bacteria gramnegativa enteroinvasiva, puede también comportarse como un agente enterotóxico que invade el íleon terminal.

Puede verse en pacientes con alto consumo de antiácidos. Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, diarrea sanguinolenta, cólicos abdominales y, eventualmente, artritis y eritema nudoso. El cuadro clínico simula una apendicitis aguda o una ileitis terminal (enfermedad de Crohn). Puede complicarse con septicemia, miocarditis, artritis reactiva, glomerulonefritis o hepatitis.

DIARREAS POR BACTERIAS QUE GENERAN ENTEROTOXINAS. Entre las más frecuentes se mencionan:

- *Escherichia coli.* Además de producir diarreas por la bacteria en sí, lo hacen por medio de su *enterotoxina* y pueden causar verdaderas epidemias. Puede deberse a *E. coli* enterotoxigénica, enteropatógena y enteroadherente, causantes de la diarrea del viajero. La enterohemorrágica se encuentra en hamburguesas poco cocinadas y causa brotes epidémicos de diarrea sanguinolenta, fétidas, cólicos y síndrome urémico-hemolítico. La enfermedad es generalmente autolimitada y dura de 3 a 7 días.
- *Vibrio cholerae.* Bacilo gramnegativo productor de una toxina que afecta el transporte de líquidos del intestino delgado por aumento del AMP cíclico, hecho que promueve la secreción y a la vez inhibe la absorción de líquidos.
  La fuente de infección es el hombre enfermo y los portadores (inaparentes o convalecientes) a través de las manos sucias, desaseo y promiscuidad y, por los alimentos (mariscos y pescados crudos). La enfermedad se caracteriza por cólicos abdominales, diarrea acuosa como "agua de arroz", no fétida, con "olor a pescado", de aparición súbita, hasta un litro por hora, grave y toxigénica que rápidamente conduce a depleción electrolítica, deshidratación y *shock*. De no tratarse oportunamente ocasiona una mortalidad hasta del 60 % por *shock* hipovolémico, acidosis metabólica y necrosis tubular aguda.
- *Staphylococcus aureus.* Produce frecuentemente intoxicaciones alimentarias por manipuladores de alimentos que albergan *Staphylococcus aureus* en la piel, uñas o fosas nasales. De 1 a 6 horas, después de la ingestión del alimento contaminado con la toxina del estafilococo preformada, se produce bruscamente diarrea, náuseas, vómitos, cólicos abdominales y tendencia al *shock*.
- *Clostridium difficile.* Es un bacilo grampositivo anaeróbico que ocasiona la mayoría de las diarreas asociadas al uso de antibióticos. El microorganismo se localiza comúnmente en el intestino, en donde permanece inactivo. Cuando se altera la microflora intestinal por los antibióticos, usualmente clindamicina, ampicilina, cefalosporinas o quimioterapia, *C. difficile* prolifera y se hace patógeno con li-

beración de enterotoxinas. La sintomatología consiste en cólicos, diarrea grave, mucosanguinolenta y, en ocasiones, un cuadro clínico fulminante denominado colitis pseudomembranosa.

DIARREAS PRODUCIDAS POR PROTOZOARIOS. Las más frecuentes son por los siguientes microorganismos:

- *Entamoeba histolytica* (síndrome disentérico). Se caracteriza por evacuaciones diarreicas, generalmente con moco y sangre, acompañadas de síntomas colorrectales como pujo, tenesmo y cólicos abdominales. Los síntomas más frecuentes son fiebre, escalofríos, anorexia y malestar general. A veces puede simular cuadros de apendicitis aguda o salpingitis, pero en estas entidades existe estreñimiento y signos de irritación peritoneal. La palpación del abdomen es dolorosa, sobre todo en el trayecto del colon. Se diagnostica con el examen coprológico para descartar la presencia de trofozoitos o quistes de amibas. La colonoscopia, procedimiento importante, permite estudiar las modificaciones directas de la mucosa y la toma de biopsia escalonada para el examen microscópico, particularmente si existe la duda de una colitis específica como la ulcerosa.
- *Balantidium coli.* Es un protozoario cuyo huésped es el cerdo, se transmite al hombre por quistes ingeridos con el agua contaminada y se alberga en el intestino grueso. El cuadro consiste en una diarrea aguda o una disentería crónica.
- *Blastocystis hominis.* Generalmente es saprófito, pero debe darse tratamiento si se consiguen 5 microorganismos por campo en pacientes asintomáticos o hay manifestaciones clínicas de diarrea acuosa, cólicos abdominales y flatulencia.
- *Cryptosporidium parvum.* Es un parásito perteneciente a los coccidios, semejante a *Toxoplasma gondii* y a la Isospora. Los trofozoítos de *Cryptosporidia* se adhieren con firmeza a las células epiteliales del intestino delgado, en donde destruyen las microvellosidades. La infección suele ser asintomática o apenas producir una diarrea acuosa con pocas deposiciones diarias y autolimitada, aunque puede durar un mes. Sin embargo, en pacientes con SIDA o desnutridos puede ser causa de cólicos abdominales, fiebre y diarreas acuosas hasta de 3 litros diarios con alta mortalidad.
- *Giardia lamblia.* Es un protozoario que se adhiere a la pared del intestino delgado y daña su epitelio. Se produce flatulencia, diarrea acuosa, con moco y a veces sangre, y síndrome de malabsorción.

SÍNDROME CARCINOIDE. Es un síndrome paraneoplásico debido a un tumor neuroendocrino bien diferenciado, generalmente ubicado en el intestino delgado, apéndice y

colon ascendente, y con menos frecuencia en pulmón y páncreas. Las células carcinoides liberan 5-hidroxitriptamina, histamina, prostaglandinas y bradicininas. Ocurre con frecuencia metástasis hepática. Se caracteriza por episodios de rubicundez cutánea, hipotensión arterial, broncoespasmo, cólicos abdominales y diarrea. Por lo general, el diagnóstico es tardío. La complicación más frecuente es la enfermedad cardiaca carcinoide, caracterizada por degeneración fibrótica valvular y fibrosis extracardiaca.

COLITIS ULCERATIVA. Es una enfermedad inflamatoria crónica del colon y de origen desconocido posiblemente debida a factores genéticos, ambientales y/o autoinmunes. Evoluciona con exacerbaciones y remisiones sin curación anatómica. Predomina entre los 20 y 40 años de edad en la población blanca judía y no tiene predilección por un sexo. Cada día se ve con más frecuencia en el medio tropical.

La colitis ulcerativa es generalmente de comienzo insidioso y evolución progresiva; puede ser intermitente o fulminante, aunque se observan cambios de un tipo a otro en su curso. Son frecuentes los cólicos abdominales, urgencia fecal y tenesmo, fiebre, pérdida de peso y anemia. Se observan brotes de diarrea (>6 veces diarias) que alternan con estreñimiento y sangrado rectal. El abdomen puede estar distendido y hay dolor en el trayecto del colon. Un 3 % cursa con abscesos, perianales o isquiorrectales y fístulas o fisuras perianales, aunque estas manifestaciones son más características de la enfermedad de Crohn. Se debe estar alerta ante la aparición de un megacolon tóxico (distensión y signos de peritonitis), perforación, estenosis, hemorragias, colangitis esclerosante, pericolangitis y, lo más temido, cáncer del colon, que ocurre sobre todo cuando afecta todo el colon y con más de 10 años de enfermedad.

Pueden existir "manifestaciones extraintestinales" como oligoartritis, colangitis, eritema nudoso, pioderma gangrenoso, uveitis y epiescleritis. La artritis compromete las grandes articulaciones, es asimétrica, con derrame, no deformante y migratoria; las articulaciones más afectadas son las rodillas, caderas, tobillos y muñecas; también se puede presentar una espondilitis. A veces, estas manifestaciones ocurren antes del cuadro diarreico.

El diagnóstico se hace muchas veces por exclusión. Los exámenes paraclínicos revelan anemia microcítica hipocrómica, leucocitosis con neutrofilia y aumento de la VSG. Los exámenes que confirman la enfermedad son la colonoscopia con biopsia escalonada y la radiografía del colon con doble contraste:

- Colonoscopia. La mucosa del colon está comprometida en forma "universal", congestionada, con pérdida del patrón vascular, edematosa, muy friable, con moco, sangra fácilmente y semeja el "papel de lija". La biopsia muestra microabscesos en

las criptas, la mucosa y submucosa están infiltradas por neutrófilos. La presencia de displasia sugiere malignidad.

- **Colon por enema.** En etapas iniciales es normal. Cuando la enfermedad se establece, es posible encontrar algunas de las siguientes alteraciones: ausencia de pliegues haustrales, disminución del calibre con aspecto de "tubo de plomo", irregularidades del contorno de la mucosa como un "dentellado", imágenes polipoides, ulceraciones, acortamiento y estrecheces del colon.

ENFERMEDAD DE CROHN. Es una enfermedad que puede localizarse en cualquier parte del tubo digestivo, particularmente en el intestino delgado y colon, pero que puede afectar también boca, lengua y ano, incluso sin compromiso del íleon terminal. Se desconoce su etiología, pero se ha relacionado con factores ambientales, hereditarios, genéticos y autoinmunes. La forma más frecuente es la ileocolitis, que casi siempre compromete el ciego; puede recidivar en forma de brotes agudos o subagudos con tendencia a fistulizar y producir obstrucción intestinal. Es una enfermedad rara en nuestro medio, aunque puede observarse esporádicamente en grupos de inmigrantes e inclusive en nativos y se puede asociar a enfermedades como la espondilitis anquilosante.

Las manifestaciones clínicas pueden variar según la localización o severidad de la enfermedad; el comienzo, generalmente es insidioso, vago, leve e inespecífico; el dolor abdominal puede ser intermitente o en forma de cólicos difusos o localizados en el cuadrante inferior derecho del abdomen. Existe a veces diarrea, no tan severa como la observada en la colitis ulcerativa. La enterorragia se presenta cuando aparecen fístulas en el sigmoides o se compromete el colon. Ocasionalmente puede haber náuseas, vómitos, estreñimiento, melenas, anorexia, pérdida de peso, debilidad, fiebre, poliartritis de grandes articulaciones y un síndrome de malabsorción acompañado de esteatorrea. La fiebre puede sugerir la existencia de fístulas con formación de abscesos. El examen físico puede revelar dolor abdominal, masa palpable en la fosa ilíaca derecha (por asas intestinales adheridas y con formación de abscesos) y signos de irritación peritoneal. Los exámenes que confirman la enfermedad son los estudios radiológicos y los hallazgos anatomopatológicos:

- **Estudios radiológicos.** Cuando existe una "enteritis difusa no estenosante" se observan las imágenes de "empedrado" o "moldes", siluetas difusas y separación de las asas; lesiones salteadas, defectos de repleción (por pólipos) y pseudodivertículos. Es frecuente el desarrollo de estrecheces (enteritis estenosante), acompañadas de dilataciones de la porción proximal del intestino delgado y adherencias o fístulas que pueden extenderse desde el íleon terminal a las asas intestinales vecinas,

ciego, sigmoides, vejiga, vagina y regiones perianales. En la enteritis estenosante, las asas son rígidas en forma de "pipa", con estrechez segmentaria, dilataciones preestenóticas o pseudoestrecheces, úlceras, fístulas y deformaciones del ciego. El "signo de la cuerda" observado en la enteritis regional en el íleon terminal es típico y se caracteriza por observarse en las radiografías una sombra lineal parecida a un "cordel deshilachado"; se ve en las formas estenóticas y no estenóticas.

› **Hallazgos anatomopatológicos.** Se ven segmentos alterados de serosa inflamada, hiperémica, recubierta de un material exudativo y úlceras alternas con segmentos de intestino normal; el mesenterio se observa engrosado, edematoso y con linfoadenopatías. Posteriormente se forman abscesos que confluyen y ulceran, estos alternan con zonas de mucosa aparentemente normal dando el aspecto de "pseudopólipos". El diagnóstico definitivo de la enfermedad de Crohn se hace con la biopsia de los tejidos afectados; esta revela granulomas epiteliales con células gigantes de Langhans, infiltración de linfocitos, mononucleares, células plasmáticas, edema y fibrosis que abarcan todo el espesor de la pared, difíciles de diferenciar de los granulomas tuberculosos o de la sarcoidosis.

  En el compromiso del colon, llamado colitis granulomatosa, se observan con la colonoscopia imágenes nodulares, úlceras serpiginosas profundas, transversales o lineales; imágenes de empedrados por combinación de ulceraciones, estrecheces, irregularidades de los contornos, defectos alternados con mucosa normal, fístulas únicas o múltiples y abscesos intramurales.

SÍNDROME DE MALABSORCIÓN INTESTINAL. Comprende la digestión y absorción anormal de las grasas por deficiencia de *lipasa* en la insuficiencia pancreática exócrina; solubilización lipídica insuficiente por déficit de sales biliares en la obstrucción biliar o la cirrosis hepática; finalmente, por lesiones de las vellosidades intestinales, como ocurre en el esprue tropical, en el esprue celíaco (enteropatía sensible al gluten) y por el uso prolongado de la hiperalimentación parenteral. Este tipo de diarrea crónica rica en grasas (esteatorrea con heces flotantes y abundantes por el exceso de gas) se acompaña de alteraciones en la absorción de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K), además de calcio y magnesio con síntomas de osteomalacia. Las manifestaciones clínicas consisten en flatulencia, pérdida de peso, anemia y tetania por hipocalcemia.

ESPRUE TROPICAL. La etiología no está aún bien determinada, aunque se ha incriminado a procesos infecciosos crónicos en áreas tropicales por *E. Coli, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter cloacae, Yersinia enterocolítica, Cryptosporidium parvum*. Se

asemeja a la enfermedad celiaca y se caracteriza por una atrofia parcial de las vellosidades intestinales, con reducción de la superficie de absorción, esteatorrea, anemia por deficiencia de ácido fólico, vitamina B_{12}. Responde al uso de tetraciclinas y no a la dieta libre de gluten; cursa con recaídas frecuentes.

ESPRUE CELÍACO. La enfermedad celiaca o esprue celiaco es un trastorno genético autoinmune del intestino delgado (HLA, MYO9B). Se considera que existe una respuesta inmune anormal a la *gliadina*, componente del gluten, presente en el trigo, cebada, centeno y avena, pero no en el maíz o el arroz. Cuando la mucosa del intestino delgado se expone a la *gliadina*, se activan los linfocitos CD4+, se acumulan dentro del epitelio y liberan citoquinas (interferón C, TNF A e interleucina 2), que dañan los enterocitos de la mucosa en tiempo breve. También se produce una respuesta inmune humoral con positividad de anticuerpos antitransglutaminasa-IgA tisular, antigliadina y antiendomesiales. Clínicamente ocurre un síndrome de malabsorción intestinal con esteatorrea, diarreas muy abundantes, espumosas y malolientes, además de meteorismo, anorexia, pérdida de peso, astenia, anemia megaloblástica y osteomalacia. Pueden aparecer neoplasias del intestino delgado como adenocarcinoma o linfomas. El diagnóstico de certeza se basa en la mejoría con la suspensión del gluten de la dieta y la biopsia duodenal que revela atrofia de las vellosidades, hiperplasia críptica, degeneración vacuolar, linfocitosis intraepiteliales y reducción de la superficie de absorción.

DEFICIENCIA DE DISACARIDASAS. La deficiencia de disacaridasas dificulta en el intestino la hidrólisis de los disacáridos a monosacáridos. La más frecuente es la deficiencia de *lactasa*, que al no hidrolizar suficientemente la lactosa de la leche da lugar a que se produzcan dolores abdominales, borborigmos y diarrea osmótica con pH ácido por la lactosa no absorbida.

INSUFICIENCIA CRÓNICA DEL PÁNCREAS EXOCRINO. Es consecuencia de la pancreatitis crónica alcohólica, obstrucción de los conductos pancreáticos por cálculos o fibrosis quística del páncreas. Se produce un síndrome de malabsorción intestinal por digestión y absorción anormal de las grasas debido a la deficiencia de *lipasa*, con el consiguiente déficit de nutrientes.

DISFAGIA

La disfagia se refiere a la dificultad indolora para la deglución; cuando ocurre con dolor se le denomina odinofagia. El paciente refiere con la mano como si los alimentos se le quedaran en el centro del pecho, como un "atoro". Cuando la obstrucción se localiza en el tercio superior del esófago, la molestia se irradia al cuello y espalda, y cuando es baja al epigastrio. Generalmente, la disfagia se debe a lesiones esofágicas obstructivas, es progresiva, comienza con alimentos sólidos y posteriormente líquidos, además de regurgitación, sialorrea y pirosis. Puede ocurrir tos y disnea nocturna por la regurgitación del contenido esofágico a la laringe y vías respiratorias. Cuando la disfagia se inicia con la ingestión de líquidos, eso se debe a trastornos de la motilidad esofágica, generalmente de naturaleza neurológica. La disfagia se asocia por lo general a pérdida de peso y anemia.

Las afecciones extraesofágicas como los tumores del mediastino o de glándula tiroides producen ocasionalmente disfagia por compresión extrínseca.

La disfagia también se presenta en ciertas enfermedades neurológicas como ocurre en las lesiones de los nervios craneales IX, X, XI y XII, ubicadas en sus núcleos motores o trayectos, por causas de origen tumoral, inflamatorio o vascular. Puede ser *aguda*, como ocurre en la poliomielitis bulbar o la obstrucción de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), que produce un cuadro de aparición súbita caracterizado por disfagia, vértigo, vómitos y ataxia, o *crónica*, como en la siringomielia, lesiones de la motoneurona bulbar (parálisis bulbar) o por encima de los núcleos motores del bulbo (parálisis pseudobulbar), esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, miastenia grave y polimiositis.

CÁNCER DEL ESÓFAGO. Es más frecuente en el sexo masculino, en relación 7 a 1 después de los 50 años y en el 90 % es de origen epidermoide. Se ubica de preferencia en los tercios medio e inferior del órgano. Está asociado al uso excesivo de cigarrillo, alcohol, alimentos excesivamente calientes y al esófago de Barret (metaplasia gás-

trica del epitelio del esófago por reflujo gastroesofágico crónico). Cursa con disfagia progresiva, pérdida de peso, regurgitación, anemia y ocasionalmente el síndrome de Bernard-Horner. En algunas oportunidades produce fístulas esófago-bronquiales que ocasionan tos irritativa o infecciones broncopulmonares. La disfonía por lesión del nervio laríngeo inferior o recurrente es un síntoma tardío. El diagnóstico se confirma con la exploración radiológica (estenosis esofágica asimétrica y de límites imprecisos), la endoscopia (tumor con necrosis y crecimiento exofítico) y la biopsia que determina el tipo histológico.

COMPRESIÓN DEL ESÓFAGO. Se debe generalmente a tumores extraesofágicos (ganglios, bocio intratorácico o tumores del mediastino), divertículo de Zenker y tumores retrofaríngeos. Otras causas menos frecuentes son por aneurisma de la aorta o por vasos con un recorrido atípico, tal como ocurre con el nacimiento izquierdo de la arteria subclavia derecha que pasa por detrás del esófago y lo comprime ocasionando una disfagia lusoria *disfagia lusus naturae* (naturaleza caprichosa); en ciertos casos llama la atención que el paciente percibe con la deglución palpitaciones y se aprecia disminución de la amplitud del pulso radial).

TUMORES DEL MEDIASTINO. Pueden ser ubicados en tres compartimientos: *mediastino anterosuperior* (neoplasias del timo, bocio endotorácico y tumores de células germinales como los teratomas; la regla de las "3 T"); *mediastino medio* (linfomas, quistes broncógenos o pericárdicos y carcinomas pulmonares parahiliares) y *mediastino posterior* (tumores neurógenos, mesenquimatosos y quistes entéricos). Las manifestaciones de los tumores del mediastino generalmente voluminosos *bulky* son: dolor torácico, dorsalgias, síntomas de compresión traqueal (disnea, tos, estridor y neumonitis recurrente), disfagia, compresión del nervio laríngeo recurrente con disfonía; síndrome de Bernard-Horner por compresión del simpático; dolor en hombros por compresión del plexo braquial (síndrome de Pancoast) y, finalmente, parálisis del diafragma por compresión del nervio frénico. Otras manifestaciones sistémicas ocasionadas por los tumores mediastínicos son hipertensión arterial (feocromocitoma), hipercalcemia (adenomas paratiroideos mediastínicos), hipertiroidismo (bocio endotorácico), síndrome carcinoide, ginecomastia (tumores de células germinales) y timomas (miastenia grave).

Otras causas que producen ensanchamiento del mediastino son: aneurisma de la aorta torácica, coartación de la aorta, acalasia, divertículos esofágicos, hernia diafragmática y hernias hiatales.

ESCLEROSIS SISTÉMICA. Es más frecuente en el sexo femenino entre los 20 y 50 años de edad. Afecta el tercio inferior del esófago con pérdida de su capacidad peristáltica produciéndose un engrosamiento y estenosis que llega a producir disfagia.

TRASTORNOS MAYORES DE LA MOTILIDAD ESOFÁGICA. Actualmente existe la "Clasificación de Chicago 2015", que agrupa los trastornos de la motilidad esofágica según la *manometría esofágica de alta resolución*. La obstrucción de salida de la unión esofagogástrica se define por el aumento de la presión de relajación integrada (IRP) observada en la acalasia. Otros trastornos mayores de la motilidad esofágica son la aperistalsis, el espasmo del esófago distal y el esófago hipercontráctil "martillo neumático". La falla de la contracción esofágica se define como una contracción integral distal (DCI) por debajo de 100 mmHg-s-cm; por el contrario, en el esófago hipercontráctil, la DCI es > de 8.000 mm Hg. Actualmente se incluyen dos trastornos motores menores: *motilidad esofágica inefectiva* (*IEM),* definida como un 50 % de deglución con un DCI < 450 mmHg-s-cm, y *peristalsis fragmentada,* caracterizada por un 50 % de deglución fragmentada con un DCI > 450 mmHg (TABLA 14).

Por razones prácticas y académicas, en esta sección se mantendrá la nomenclatura tradicional de los trastornos de la motilidad esofágica.

ACALASIA (DOLOR RETROESTERNAL). Es una enfermedad autoinmune de origen genético desencadenada posiblemente por infecciones virales, y se observa con mayor frecuencia entre los 25 y 50 años de edad. Se produce una inflamación que afecta los plexos mientéricos, con la consiguiente destrucción y pérdida de los nervios y células ganglionares, que ocasionan una alteración motora primaria del esófago y falta de relajación del esfínter esofágico inferior durante el acto de la deglución. Cursa con disfagia progresiva para líquidos y después sólidos, ardor retroesternal y regurgitación no ácida. Los alimentos tienden a acumularse en el esófago y le producen una gran dilatación. La radiografía con medio de contraste permite observar el esófago dilatado y termina en una punta roma en su tercio inferior, que recuerda la forma de un pepino, "punta de lápiz", y un estrechamiento filiforme a nivel del cardias. La endoscopia es útil para descartar la existencia de un cáncer; se puede pasar el instrumento sin mucha dificultad y se observa la típica forma estrellada en la zona de confluencia de los pliegues. La manometría esofágica permite observar con la deglución ondas peristálticas débiles, simultáneas y contracciones repetitivas.

TABLA 14 —
Motilidad esofágica (Clasificación de Chicago v3.0 2015)

Acalasia y obstrucción de la unión esofagogástrica (UEG)	Criterio
Acalasia tipo I (clásica) y acalasia tipo II (con compresión esofágica)	IRP > 15 mmHg. Peristalsis falla en 100 % DCI < 100 mmHg
Acalasia tipo III (acalasia tipo espástica)	IRP > 15 mmHg. Peristalsis anormal 100 % DCI > 450 mmHg
Obstrucción de la unión esofagogástrica	IRP > 15 mmHg Peristalsis no falla
Trastornos mayores de la peristalsis	
Ausencia de contractilidad	IRP normal Peristalsis falla 100 %
Espasmo esofágico distal	IRP normal Peristalsis algunas presentes DCI > 450 mmHg
Esófago hipercontráctil	Hipercontractilidad, inclusive del esfínter esofágico bajo DCI > 8.000 mmHg
Trastornos menores de la peristalsis	
Motilidad esofágica inefectiva	≥ 50 % deglución nefectiva Falla o debilidad de la deglución DCI < 450 mmHg
Peristalsis fragmentada	≥ 50 % contracción fragmentada DCI > 450 mmHg

IRP: presión de relajación integrada. DCI: contracción distal integral

ESPASMO ESOFÁGICO DIFUSO "ESÓFAGO EN CASCANUECES" (DOLOR RETROESTERNAL). Actualmente denominado *esófago hipercontráctil*, es la causa más frecuente de dolor precordial no coronario y se confunde con el dolor de la insuficiencia coronaria, razón por la que se debe descartar de inmediato esta patología. Se observa con frecuencia en personas mayores de 55 años de edad y acompaña usualmente a una esofagitis por reflujo con pirosis. El cuadro clínico aparece en forma intermitente con disfagia aislada o asociada a dolor retroesternal. El dolor es opresivo, provocado por la deglución, la tensión emocional e inclusive en reposo, se irradia a los brazos y espalda; alivia con el vómito y con la administración de nitroglicerina o calcioantagonistas. La esofagometría revela contracciones terciarias, espontáneas, múltiples y desorganizadas, alternando con ondas peristálticas normales, además de

un aumento de la amplitud y duración de las contracciones del cuerpo esofágico (DCI > 8000 mmHg), con presión normal del esfínter esofágico inferior a la deglución. El esofagograma con medio de contraste revela contracciones esofágicas múltiples y simultáneas en forma de "sacacorchos" o "cascanueces" y hay una alteración de la relajación normal. A la endoscopia se observa un esófago espástico y contraído con múltiples anillos de contracción.

ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR HIPERTENSO. El esfínter esofágico inferior presenta un tono basal excesivo (> 450 mm Hg), pero se relaja normalmente con la deglución; la peristalsis es normal. Se caracteriza por dolor torácico y raras veces disfagia.

PARÁLISIS BULBAR. Se debe a lesiones de los nervios craneales del bulbo raquídeo (núcleos) o después de su origen por afecciones isquémicas, inflamatorias, tumorales o degenerativas. Es de evolución crónica, lenta y progresiva. Se caracteriza por disartria, voz nasal, regurgitación de los alimentos, sialorrea y pérdida de peso. El examen físico revela atrofia de la lengua con fasciculaciones, motilidad disminuida, velo del paladar parético, disfonía (parálisis del recurrente), signos de piramidalismo (hiperreflexia osteotendinosa y signo de Babinski), reflejo masetérico exaltado y reflejo bucal positivo. El electromiograma de los músculos faciales y la lengua revelan fibrilación muscular e indicios de denervación.

PARÁLISIS PSEUDOBULBAR. En estos casos se comprometen los nervios craneales del bulbo pero de origen supranuclear (vía cortico-bulbar) por ACV cápsula interna y lóbulos frontales o esclerosis múltiple. Es de evolución crónica como la parálisis bulbar, aunque puede evolucionar por brotes. Cursa con sialorrea, regurgitación, disfonía, disartria, paresia o parálisis de la lengua sin atrofia, paresia del velo del paladar, paresia de los músculos faciales particularmente los peribucales. Signos de lesión piramidal (reflejo masetérico exaltado, bucal y palmomentoniano positivos). El electromiograma no revela anormalidades.

DISNEA

La disnea es una sensación consciente de dificultad respiratoria referida por el paciente como una "falta de aire o ahogo", por cuya razón es necesario establecer mediante el interrogatorio la diferencia con la debilidad, astenia o cansancio, frecuente en muchas enfermedades. En la mayor parte de los enfermos, la disnea se debe a problemas cardiopulmonares y muchas veces es difícil definir si es respiratoria o cardiaca; además, es común encontrar la asociación de cardiopatías y neumopatías en un paciente. Ambas entidades pueden producir los mismos síntomas, aunque ciertas manifestaciones predominan en un tipo de órgano afectado.

La *disnea respiratoria* se asocia a otros síntomas como tos seca o productiva, a veces hemoptisis, tirajes (supraesternal, supraclavicular e intercostal), tendencia a tolerar el decúbito, ausencia de edema en zonas declives, deformidades de la caja torácica. A la auscultación se pueden oír roncus, sibilancias y crepitantes alveolares y/o esclerofónicos. No olvidar que los antecedentes del paciente son sumamente orientadores, como el hábito de fumar, cocinar con leña, asma, tuberculosis.

En la *disnea cardiaca* resalta la incapacidad para tolerar el decúbito, edema notable en miembros inferiores, disnea paroxística nocturna, nicturia y la escasez de síntomas respiratorios. Usualmente existen crepitantes alveolares como expresión de edema pulmonar; derrame pleural a predominio basal derecho y signos cardiacos: cardiomegalia, ritmo de galope, tercero y/o cuarto ruidos, soplos y arritmias. Además, se pueden encontrar signos de insuficiencia cardiaca derecha: ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia dolorosa (congestiva) y edema en zonas declives.

Las causas más frecuentes de disnea respiratoria se clasifican en aumento de la resistencia de la vía aérea, compromiso del pulmón o alteración de la pared torácica y causas no respiratorias.

AUMENTO DE LA RESISTENCIA DE LA VÍA AÉREA (enfermedad pulmonar obstructiva)

- Obstrucción de las vías aéreas superiores: epiglotitis aguda, trastornos laríngeos y obstrucciones traqueales.
- Obstrucción de las vías aéreas inferiores: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (bronquitis crónica y enfisema), asma, bronquiectasias, aspergilosis alérgica y cuerpos extraños endobronquiales.

COMPROMISO DEL PULMÓN O ALTERACIÓN DE LA PARED TORÁCICA (enfermedad pulmonar restrictiva)

- Enfermedades restrictivas pulmonares: enfermedad pulmonar intersticial (enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa), TBC miliar, histoplasmosis, linfangitis carcinomatosa y sarcoidosis.
- Enfermedades pulmonares localizadas: neumonías, tumores (pulmón y mediastino), derrame pleural, atelectasia, infarto pulmonar, neumotórax espontáneo o secundario a bulas, lesiones cavitarias y enfisema.
- Obstrucción vascular pulmonar: tromboembolismo pulmonar e hipertensión pulmonar (primaria o secundaria).
- Edema pulmonar: cardiogénico y no cardiogénico.
- Patologías restrictivas de la pared torácica: cifoescoliosis, eventraciones y herniaciones diafragmáticas, espondilitis anquilosante y obesidad mórbida.
- Dolor de la pared torácica por traumatismos, fracturas costales o metástasis ósea.

CAUSAS NO RESPIRATORIAS

- Alteraciones del aparato neuromuscular: síndrome de Guillain-Barré, miastenia grave, lesiones de la médula espinal, polimiositits, parálisis del nervio frénico y distrofia muscular.
- Otras: apnea del sueño, hiperventilación por trastornos ventilatorios de origen central como accidentes cerebrovasculares y traumatismos craneoencefálicos y disnea psicógena.

Para establecer el diagnóstico de neumopatía o cardiopatía es de gran valor la telerradiografía del tórax posteroanterior. Los hallazgos que hablan en favor de neumopatía son enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa, condensación pulmonar en lóbulos o focos, enfisema, bulas y derrame pleural. Los signos radiológicos de cardiopatía son cardiomegalia, derrame pleural, signos de hipertensión venocapilar pulmonar, como la

redistribución del flujo pulmonar hacia los vértices pulmonares, y las líneas de Kerley A y B (las de tipo A de 6 a 8 cm de longitud comienzan y se dispersan a partir del hilio hacia los vértices, no se bifurcan y no siguen el patrón de ramificación de bronquios y vasos; las de tipo B son de 2 a 3 cm, nítidas, se ven en las bases, perpendiculares a la pared torácica) (FIG. 19). El electrocardiograma puede mostrar arritmias, hipertrofias, bloqueos de rama y/o de la unión. El ecocardiograma corrobora los hallazgos clínicos: dilatación e hipertrofia de cavidades, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, presión de la arteria pulmonar y valvulopatías. Se describirán las enfermedades cardiopulmonares que frecuentemente producen disnea.

A B

FIG. 19 —
Líneas de Kerley A y B en paciente con insuficiencia cardiaca descompensada

NEUMONÍAS (FIEBRE Y DOLOR TORÁCICO EN PUNTADA DE COSTADO). Consiste en la infección del parénquima pulmonar por microorganismos. Pueden adquirirse en la comunidad o en un centro de salud.

NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD. Por lo general ocurren en las edades extremas de la vida. En líneas generales, los microorganismos más frecuentes son los virus (varicela, sarampión o influenza), *Streptococcus pneumonia, Staphylococcus aureus, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae* y *Legionella pneomophila*. Los jóvenes sanos son más afectados por *Mycoplasma pneumoniae* y *Streptococcus pneumoniae,* y los pacientes debilitados o con enfermedades pulmonares crónicas por *Haemophilus influenzae* y *Klebsiella*. Cuando es por estreptococos o estafilococos, el comienzo es

brusco, con escalofríos, fiebre, taquipnea, dolor pleurítico y tos con expectoración herrumbrosa escasa. En caso de neumonías por *Mycoplasma* o virus, el comienzo es insidioso, asociado a síntomas respiratorios superiores. Cuando la neumonía ocupa los segmentos basales puede producir dolor en el hipocondrio. El examen físico revela los signos clásicos de la condensación o bloque neumónico: soplo tubárico y crepitantes finos; recordar que muchas veces no se oyen estos elementos por la presencia de derrames o empiemas.

NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN EL HOSPITAL (NOSOCOMIALES). Ocurren después del tercer día de haber ingresado el paciente al hospital u otra institución de salud, en particular si se somete a manipulaciones instrumentales como la intubación endotraqueal, y ocurre en enfermos debilitados (ancianos, diabéticos, alcohólicos, inmunosuprimidos o con trastornos de conciencia). Los gérmenes más frecuentes son los gramnegativos: *E coli, Pseudomonas, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Serratia* o *Acinetobacter* y grampositivos como *Staphylococcus aureus*. Las neumonías en estos casos suelen ser más severas y abarcan varios lóbulos pulmonares. La radiografía del tórax es importante para el diagnóstico de las neumonías, y los estudios microbiológicos (cultivo de esputo) y serológicos para identificar el agente etiológico.

LINFANGITIS CARCINOMATOSA (TOS). Cuadro restrictivo pulmonar que se caracteriza por disnea de comienzo relativamente rápido. Es consecuencia de la infiltración carcinomatosa de los linfáticos pulmonares, secundaria a tumores malignos primarios: estómago, páncreas, mama, próstata y linfomas. La radiografía de tórax revela un infiltrado intersticial, fino y lineal, generalmente bilateral, que se extiende hacia los hilios; semeja el edema pulmonar de la insuficiencia cardiaca (FIG. 20).

Es frecuente que se desencadene un síndrome de dificultad respiratoria agudo con hipoxia, pH bajo, CO_2 normal y reducción de la capacidad de difusión del monóxido de carbono. El lavado broncoalveolar y la biopsia pulmonar transbronquial mediante una pleuroscopia o a través de una toracotomía mínima "cielo abierto" suelen aclarar el diagnóstico. La búsqueda del tumor primario es generalmente laboriosa y los resultados muchas veces fallidos.

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EPI (TOS). La EPI, conocida también como *enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa*, dado que no solo existe una fibrosis exclusiva del intersticio pulmonar, sino que, además, se compromete la vía aérea periférica, alvéolos y vasos pequeños. La enfermedad se caracteriza por una lesión

A

B

FIG. 20 —
A. Rx de tórax: Linfangitis carcinomatosa: patrón retículonodulara a predominio basal derecho;
B. TAC del tórax: engrosamiento del intersticio peribroncovascular, derrame pleural derecho y linfadenopatías del mediastino

disfuncional de las células del epitelio alveolar que promueven la proliferación de fibroblastos que llevan a la fibrosis. Incluye un grupo de enfermedades con múltiples etiologías (American Thoracic Society/European Respiratory Society, 2013).

ENFERMEDAD PULMONAR PARENQUIMATOSA DIFUSA

(American Thoracic Society/European Respiratory Society, 2013)

Causas conocidas:

- Reumáticas: artritis reumatoide, esclerosis sistémica, polimiositis, dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conectivo
- Ocupacional y exposiciones ambientales: bagazo de caña, carbón, asbesto, sílice
- Drogas: nitrofurantoína, bleomicina, amiodarona y busulfán
- Infecciosas
- Malignas

Causas desconocidas:

- Granulomatosa (sarcoidosis)
- Otras formas de enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa
- Histiocitosis pulmonar de Langerhans
- Linfangioleiomiomatosis
- Neumonía eosinofílica aguda
- Pneumonía eosinofílica crónica
- Proteinosis alveolar pulmonar
- Neumonía intersticial idiopática
  - Mayor
    - Neumonía intersticial idiopática fibrosante crónica
      - Fibrosis pulmonar idiopática
      - Neumonía interticial no específica
  - Cigarrillo
    - Bronquiolitis intersticial
    - Neumonía intersticial descamativa
  - Aguda/subaguda
    - Neumonía organizada criptogenética
    - Neumonía intersticial aguda
  - Raras/subaguda
    - Neumonía linfocítica intersticial
    - Fibroelastosis pleuroparenquimal

La EPI se presenta por lo general después de los 45 años de edad. Consiste en un cuadro de disnea progresiva que aumenta con el ejercicio y usualmente es de curso subagudo. Resulta de una infiltración de tejido fibroso en el intersticio pulmonar y proliferación de células plasmáticas, linfocitos, eosinófilos y neutrófilos. Es producida por múltiples causas: sustancias, enfermedades reumáticas, virales, bacterianas. En un gran número de casos no se logra determinar la etiología, por lo que se le llama idiopática.

Se produce un patrón de enfermedad pulmonar restrictiva, de evolución progresiva, incapacitante y por lo general irreversible, a pesar del tratamiento inmunosupresor. El paciente presenta taquipnea, tos no productiva, aleteo nasal, tirajes y *acropaquia o hipocratismo digital;* caracterizado por ensanchamiento de la punta de los dedos (dedos en palillo de tambor) y uñas en vidrio de reloj. Esta enfermedad cursa generalmente sin cianosis, pero en etapas avanzadas aparece hipoxia e hipocapnia, esta última por hiperventilación. La auscultación pulmonar revela estertores crepitantes diseminados

de tono alto llamados esclerofónicos de Beckler (son semejantes al ruido que se genera cuando se abre el "cierre mágico" del manguito de un tensiómetro).

La radiografía del tórax revela el típico patrón retículonodular, expresión de fibrosis intersticial difusa: velado fino (como vidrio esmerilado), sombras nodulares de forma y densidad irregular, imágenes quísticas como en "panal de abeja" y borramiento del contorno cardiaco y diafragmático. La TAC pulmonar muestra lesiones en vidrio esmerilado y nódulos centrolobulillares, sobre todo en los lóbulos inferiores (FIG. 21). El funcionalismo pulmonar muestra el clásico patrón restrictivo: un VEF_1 generalmente normal o reducido, disminución de la capacidad vital y un volumen residual normal. En las etapas avanzadas, cuando existen alteraciones restrictivas severas, los gases arteriales pueden revelar hipoxemia, hipercapnia y acidemia por hipoventilación pulmonar.

A

B

FIG. 21 —
A. Rx de tórax: enfermedad pulmonar intersticial. Patrón reticulonodular, aspecto de panal de abeja; B. TAC de tórax de alta resolución: enfermedad pulmonar intersticial, patrón reticulonodular, aspecto en panal de abeja (flechas blancas) y bronquiectasias (flecha negras)

EDEMA AGUDO DEL PULMÓN (EAP). Se debe a la presencia de líquido intraalveolar. Puede ser por aumento de la presión hidrostática pulmonar en la insuficiencia cardiaca izquierda o por un deterioro de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar (edema pulmonar no cardiogénico), como ocurre en el síndrome de dificultad respiratoria agudo, por sobrecarga de volumen intravascular o por ascenso a grandes alturas. El EAP no cardiogénico se instala en el curso de horas, y cuando es de origen cardiaco la disnea es progresiva e insidiosa hasta la ortopnea; cuando esta se desencadena en la noche se denomina "disnea paroxística nocturna". El edema pulmonar cardiogénico puede ser precipitado por el coito, la ingestión excesiva de sal, la sobrehidratación y las infecciones pulmonares.

El cuadro clínico del edema pulmonar cardiogénico se caracteriza por disnea, ortopnea y expectoración espumosa de color rosado. Los signos son aleteo nasal, cianosis, crepitantes alveolares a predominio basal y en *marea ascendente*. Es importante determinar los hallazgos propios del corazón: cardiomegalia y ruidos de bajo tono (galopes). La tele-Rx de tórax posteroanterior revela cardiomegalia, edema pulmonar intersticial, vasos pulmonares aumentados y mal definidos, además de líneas de Kerley A y B (FIG. 22).

CRISIS DE ASMA BRONQUIAL. Cuadro de disnea que aparece en forma episódica, casi siempre en reposo, y mejora espontáneamente o con broncodilatadores. La disnea es fundamentalmente espiratoria y ocurre generalmente en un paciente conocido asmático. Pueden encontrarse grados variables de insuficiencia respiratoria que van desde una ligera disminución de la PO_2 a una hipoxia acentuada con retención

FIG. 22 —
Rx de tórax. Paciente con insuficiencia cardiaca descompensada. Se observa cardiomegalia, edema pulmonar intersticial, vasos pulmonares aumentados y mal definidos y, líneas de Kerley A y B

de CO_2. El cuadro clínico consiste en roncus y sibilancias diseminadas en ambos campos pulmonares. El diagnóstico del ataque asmático es eminentemente clínico; sin embargo, los gases arteriales y la radiografía del tórax ayudan a corroborarla y a excluir otras enfermedades asociadas. La espirometría permite cuantificar el grado de obstrucción bronquial.

DERRAME PLEURAL (DOLOR EN PUNTADA DE COSTADO). Constituye una causa frecuente de disnea crónica. Debe ser significante para que produzca el síntoma disnea, usualmente por encima del 30 % de un hemitórax. Las causas más frecuentes son insuficiencia cardiaca descompensada, neumonías con derrame, empiema, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, neoplasias, tuberculosis pleural y enfermedades del tejido conectivo. Un 45 % se debe a enfermedades malignas, particularmente del pulmón, mama, ovario, páncreas y linfomas.

El *empiema* ocurre generalmente como consecuencia de neumonías por ciertos gérmenes: *Staphylococcus, Klebsiella, Pseudomonas* y gérmenes anaeróbicos; es frecuente encontrarlo en traumatismos abiertos del tórax, rupturas de abscesos pulmonares, hepáticos o subfrénicos y cuando se ponen tubos de drenaje intratorácico.

Los síntomas más resaltantes del derrame pleural son disnea y taquipnea, dolor pleurítico y tos poco productiva. El dolor en "puntada de costado" se debe a la irritación de la pleura parietal, es insidioso, agudo, moderado e irradiado al hombro. En el lado comprometido se observan manifestaciones típicas del derrame pleural: disminución de la expansibilidad del hemitórax comprometido, matidez, ausencia de vibraciones vocales, murmullo vesicular ausente o disminuido. En la parte superior del derrame se puede auscultar un soplo por atelectasia compresiva (soplo pleural o pleurítico) y en caso de derrames masivos un desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto con rechazo de la tráquea o del ápex hacia el lado sano. Puede apreciarse a la percusión una matidez de convexidad superior (curva de Damoiseau).

El diagnóstico se confirma con la radiografía del tórax; es positiva cuando el derrame sobrepasa los 200 ml; la cantidad se puede confirmar con el ultrasonido. Hay cuatro localizaciones anatómicas de un derrame: libre, interlobar, encapsulado y subpulmonar. Cuando existe duda sobre si es una condensación o un derrame subpulmonar, se hace una radiografía del tórax con rayos horizontales en decúbito lateral sobre el lado comprometido; en esta forma se puede observar el desplazamiento del líquido hacia la parte superior del tórax, lo cual permite descartar padecimientos que elevan el hemidiafragma por colección de líquidos en la región subdiafragmática, paresias de los hemidiafragmas y tumores o abscesos del hígado.

Tiene gran importancia el definir la naturaleza del derrame por medio de la toracocentesis y saber si es exudado o trasudado. Mediante la citología se determina la posibilidad de neoplasias malignas.

El *exudado* se debe a un aumento de la permeabilidad de los vasos pleurales (infección o TBC) o por obstrucción de los vasos linfáticos pleurales y/o pulmonares (metástasis pleural u obstrucción linfática tumoral del mediastino); en este grupo se incluye el quilotórax como consecuencia de una obstrucción del conducto torácico por bloqueo tumoral o traumático. El *trasudado* consiste en un ultrafiltrado del plasma debido particularmente a dos factores: aumento de la presión hidrostática pulmonar, como ocurre en la insuficiencia cardiaca descompensada, o disminución de la presión coloidosmótica del plasma (hipoalbuminemia), propia de los estados edematosos como el síndrome nefrótico o la cirrosis hepática (TABLA 15).

El derrame asociado a la cirrosis o al síndrome de Meigs se debe al paso de líquido peritoneal al espacio pleural por los canales linfáticos del diafragma. Las causas más frecuentes de los derrames pleurales se resumen a continuación.

EXUDADOS

- **Neoplasias:** pulmón, pleura (metástasis o mesoteliomas), mama, ovario, páncreas, linfomas, urogenital, digestivo, carcinomas primarios desconocidos y el síndrome de Meigs (tumor benigno del ovario, ascitis y derrame pleural del lado derecho).

TABLA 15 —
Diferencias bioquímicas entre un exudado y trasudado (Criterios de Light)

	Exudado	Trasudado
Densidad	> 1016	< 1016
Proteínas g%	> 3.5	< 3.5
Proteínas líquido pleural/suero	> 0.5	< 0.5
Deshidrogenasa láctica IU (LDH)	> 200 (> 2/3 ó 67 % del suero)	< 200
Relación LDH pleural/suero	> 0.6	< 0.6
Polimorfonucleares mm^3	> 2.500	< 2.500
Eritrocitos mm^3	> 10.000	< 10.000
Glucosa mg%	< 50	> 60
pH	< 7.3	> 7.4
Amilasa U Somogy/dl	aumentada en pancreatitis	
Fibronectina mg/L	> 200	< 80

- **Infecciones:** derrames paraneumónicos por bacterias, hongos, empiemas, absceso hepático drenado a cavidad pleural, tuberculosis pleural, micosis y virus.
- **Misceláneas:** infarto pulmonar, pancreatitis aguda, enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide) y medicamentos (hidralazina, procainamida y nitrofurantoína).

TRASUDADOS

Las causas más frecuentes de trasudados son insuficiencia cardiaca descompensada, cirrosis hepática, síndrome de Meigs, hipotiroidismo, enfermedades renales (enfermedad renal crónica y el síndrome nefrótico), pericarditis constrictiva, hipoalbuminemia por desnutrición o por una enteropatía perdedora de proteínas.

Cuando los PMN son mayores de 10.000 mm^3 se sospecha de un empiema. Un predominio de linfocitos en neoplasias, tuberculosis, linfomas o artritis reumatoide. Cuando es < de 1.000 mm^3 orienta a neoplasias, de 1.000 a 5.000 mm^3 en TBC y cuando los linfocitos tienen características malignas, en linfomas. Los eritrocitos, entre 5.000 y 100.000 mm^3 sugieren neoplasias, TBC o infarto pulmonar.

Una determinación de glucosa en el líquido pleural entre 40 y 50 es sugestiva de neoplasias, infecciones o TBC, y < de 20, artritis reumatoide. La tuberculosis pleural produce un exudado generalmente a predominio de linfocitos (> de 50 %), glucosa < de 30 mg/dl, pH < de 7.25; lo frecuente es que sea claro, aunque puede ser sanguinolento y generalmente contiene pocos bacilos (paucibacilar).

Un pH < de 7.20 sugiere infección (bacterias o BK), neoplasias o enfermedad del tejido conectivo. Por otra parte, un pH > de 7.50 puede deberse a una infección por *Proteus mirabilis* y un pH de 7.00 a un proceso infeccioso que, de hecho, es indicación para drenaje con tubo y drenaje continuo.

La *fibronectina* es una glicoproteína que aumenta en las neoplasias y la TBC. La *adenosina deaminasa* (ADA) es una enzima que cataliza la conversión de inosina a adenosina y se eleva en la TBC > 45 U/L y > 250 en linfomas.

Un derrame lechoso puede ser quilotórax o pseudoquilotórax; el *quilotórax* implica una obstrucción anatómica del conducto torácico por neoplasias infiltrativas, linfomas o traumatismos; tiene un contenido alto de triglicéridos (> 110 mg/dl y la relación triglicéridos líquido pleural/suero es > 1), un colesterol bajo (relación colesterol líquido pleural/suero < 1) y posee glóbulos de grasa (quilomicrones) demostrados con la coloración de Sudán III. El *pseudoquilotórax* se ve en exudados de procesos crónicos de diferentes etiologías con engrosamiento pleural; tiene un contenido de colesterol > 60 mg/dl, no se demuestran glóbulos de grasa y existen cristales de colesterol.

La citología y coloración con Papanicolaou del líquido es necesaria para descartar enfermedades malignas. Amerita estudios microbiológicos cuando hay sospecha de una infección; se deben investigar gérmenes aeróbicos y anaeróbicos, BK y hongos. Cuando el derrame se acompaña de infiltrados pulmonares, los estudios serológicos sirven para diferenciar histoplasmosis, blastomicosis o coccidioidomicosis. Las pruebas cutáneas se usan para descartar la posibilidad de TBC o micosis.

La biopsia pleural se debe emplear cuando los procedimientos anteriores no han permitido el diagnóstico; se usan las agujas de Cope y Abrams. A veces es necesario recurrir a la biopsia mediante una toracoscopia o a través de una toracotomía mínima "cielo abierto".

La toracoscopia o pleuroscopia consiste en observar las pleuras (visceral y parietal) con un toracoscopio o cualquier instrumento de fibra óptica. Ayuda al diagnóstico cuando no se ha determinado la naturaleza del derrame.

ATELECTASIA PULMONAR. La atelectasia puede ser *obstructiva* por colapso de un segmento pulmonar, como ocurre en los procesos obstructivos endobronquiales, y *compresiva*. Las *atelectasias obstructivas* se deben a tubos endotraqueales durante la ventilación mecánica o por tapones mucosos, neoplasias endobronquiales o cuerpos extraños dentro del bronquio. Las *compresivas* se observan en caso de rechazo del parénquima pulmonar por derrames, tumores o poca movilidad de los hemidiafragmas por enfermedades abdominales (peritonitis, grandes ascitis, obstrucción intestinal).

Los síntomas consisten en dificultad respiratoria, de instalación relativamente rápida, o empeoramiento de una disnea preexistente.

Para fines académicos, los signos de atelectasia obstructiva son parecidos al derrame pleural (disminución de los movimientos del hemitórax afectado, matidez y disminución del murmullo vesicular), mientras que en la atelectasia compresiva del parénquima pulmonar, los hallazgos son semejantes a la condensación pulmonar (aumento de las vibraciones vocales y *soplo de compresión* en la parte superior del derrame, parecido al tubárico, además de broncofonía y pectoriloquia). El diagnóstico se confirma con una radiografía de tórax que revela atracción en bloque del mediastino o hemidiafragma hacia el lado de la lesión, disminución del volumen del hemotórax comprometido y aumento compensatorio del hemitórax sano (FIG. 23).

A B

FIG. 23 —
Radiografía posteroanterior del tórax: A. Atelectasia del lóbulo inferior izquierdo con desplazamiento del mediastino hacia la izquierda; esto provoca que sea visible la parte inferior de la columna, normalmente oculta (signo de la columna desnuda). Además disminución de los espacios intercostales izquierdos y aumento del hemitórax derecho; B. Atelectasia del lóbulo superior derecho. Hiperclaridad alrededor del arco aórtico (flechas) debido a la hiperinsuflación del lóbulo inferior izquierdo, que asciende hasta el vértice pulmonar y aumento del hemitórax derecho

NEUMOTÓRAX (DOLOR PLEURÍTICO). Es una disnea de aparición súbita. Cuando es espontáneo o primario ocurre en un paciente joven y previamente sano; sin embargo, puede presentarse en individuos mayores con enfermedades pulmonares crónicas, TBC, enfisema y bulas. Puede ser desencadenado por tos, defecación, vómitos, coito o cualquier esfuerzo. Se acompaña de dolor pleurítico en puntada de costado, irradiado a los hombros y tos no productiva. La exploración pulmonar pone de manifiesto los hallazgos de neumotórax en el lado comprometido: disminución de la expansión respiratoria, timpanismo a la percusión, ausencia del murmullo vesicular y, en oportunidades, un *soplo de compresión*. Cuando el neumotórax es a tensión se observa disnea creciente, síntomas de *shock* y estasis sanguíneo de la vena cava superior (ingurgitación yugular y congestión facial). El examen ideal es el ultrasonido y la TAC, aunque tradicionalmente se ha usado la radiografía de tórax, preferiblemente en espiración, para observar mejor la zona carente del parénquima y otras patologías asociadas (trama pulmonar, bulas, cavernas y enfisema). A veces, el área del neumotórax es tan pequeña que pasa inadvertida, por lo que es necesario observar la radiografía con mucho detenimiento (FIG. 24).

FIG. 24 —
Neumotórax derecho. Nótese ausencia de la trama broncovascular derecha y desplazamiento del mediastino hacia la izquierda

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (DOLOR TORÁCICO RETROESTERNAL O PLEURÍTICO). Cuadro clínico que en la mayoría de los pacientes se caracteriza por manifestaciones súbitas de angustia, disnea, dolor torácico, taquicardia y, a veces, síncope. Siempre se debe buscar la tríada de Virchow:

- Estasis venoso por inmovilidad, reposo o viajes prolongados.
- Hipercoagulabilidad: embarazo, malignidad y uso de estrógenos.
- Daño endotelial: cirugía y trauma.

Aunque el dolor no es tan frecuente, puede presentarse con dos formas:

- Dolor visceral profundo. Se debe a la distensión aguda de la arteria pulmonar y se localiza en la cara anterior del tórax, es moderado, opresivo, profundo, sordo y no irradiado.
- Dolor pleurítico. Se observa cuando hay infarto pulmonar con derrame pleural.

Los hallazgos más frecuentes del TEP son angustia, disnea, taquipnea y palpitaciones, y cuando es masivo, aleteo nasal, tiraje intercostal, hipotensión arterial y cianosis. Siempre llama la atención la escasez de signos pulmonares a la auscultación y la poca confiabilidad en la radiografía del tórax. El electrocardiograma puede mostrar S profunda en DI, Q profunda en DIII, T invertida de V1 a V4 y bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His (BIRDHH). Los exámenes paraclínicos que más sustentan el diagnóstico del TEP son Dímero-D, hipoxemia demostrada por los gases arteriales, aumento del gradiente A-a, disminución de la Pa CO_2, defectos de perfusión detectados

en la gammagrafía pulmonar perfusión/ventilación y TAC de alta resolución de tórax. La arteriografía pulmonar convencional, procedimiento altamente específico, es poco factible en la mayoría de los centros asistenciales.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EPOC (TOS). La EPOC es una patología pulmonar que cursa con disnea de evolución progresiva y brotes de descompensación aguda, generalmente desencadenados por procesos infecciosos o insuficiencia cardiaca. Clínicamente se inicia con una bronquitis crónica que lleva a una destrucción anatómica importante de las estructuras broncopulmonares y al enfisema. Se debe fundamentalmente al cigarrillo, el humo de leña y la contaminación ambiental.

Se presenta tos pertinaz; a veces productiva y purulenta cuando se añade un infección bacteriana. Se observa un tórax enfisematoso con aumento del diámetro anteroposterior, facies pletórica y rubicunda por la hiperglobulia secundaria a la hipoxemia, disnea a predominio espiratorio, tiraje intercostal y supraesternal, cianosis ungueal y peribucal, acropaquia con uñas en vidrio de reloj (raras veces en palillo de tambor).

Como consecuencia de la sobrecarga crónica del ventrículo derecho se produce un *cor pulmonale* con manifestaciones de insuficiencia cardiaca derecha: hipertrofia ventricular derecha (caracterizada por levantamiento paraesternal y región subxifoidea), tercero y/o cuarto ruidos cardiacos derecho, soplos de insuficiencia tricuspídea, ingurgitación yugular, hepatomegalia dolorosa, ascitis y, en casos avanzados, anasarca.

Los exámenes que confirman el diagnóstico son radiografía del tórax, gases arteriales y pruebas de funcionalismo pulmonar. Son característicos los hallazgos radiológicos: atrapamiento de aire (enfisema), horizontalización de los arcos costales, descenso y aplanamiento del diafragma y aumento del espacio retroesternal. Se pueden observar complicaciones como neumonías, focos bronconeumónicos, derrames y embolismo pulmonar (FIG. 25).

Es frecuente encontrar el típico patrón del enfermo pulmonar crónico como acidosis respiratoria, con un pH normal o bajo, hipercapnia, hipoxia y aumento de la reserva alcalina. El funcionalismo pulmonar comprueba la existencia de un cuadro obstructivo: reducción de la FEV (volumen espiratorio forzado) en 1 a 3 segundos, capacidad vital normal o baja y aumento del volumen residual y la capacidad pulmonar total. Existen ciertas diferencias que orientan a un predominio enfisematoso o bronquítico crónico; sin embargo, lo más frecuente es la combinación de hallazgos, que no se pueden incluir en un tipo particular. Sin embargo (TABLA 16).

A B

FIG. 25 —
Enfisema pulmonar (EPOC) A y B: se observa hipertransparencia de los campos pulmonares, arcos costales horizontales, aumento del aire retroesternal y descenso de los hemidiafragmas

TABLA 16 —
Diferencias entre los tipos enfisematoso y bronquítico de la EPOC

Tipo enfisematoso	Tipo bronquítico
Tipo constitucional asténico "sopladores rosados"	Tipo constitucional obeso "congestivos azules"
Disnea precoz y progresiva de esfuerzo y en reposo. Cianosis solo en etapas avanzadas. Uso de músculos accesorios de la respiración; espiración prolongada y murmullo vesicular disminuido	Disnea en etapas avanzadas y es más episódica que progresiva. Tos con expectoración, roncus, sibilancias y cianosis importante
Signos de insuficiencia cardiaca tardíos	Descompensación cardiaca frecuente
Radiografía: hipertransparencia pulmonar, descenso de los hemidiafragmas, espacios intercostales aumentados y corazón pequeño	Estasis venoso pulmonar; signos peribronquíticos "tórax sucio". Diafragmas pocos modificados o aplanados
Pa O_2 discretamente disminuida y normocapnia	Hipoxia e hipercapnia
Presión arterial pulmonar normal. Solo se eleva en los estados tardíos	Presión arterial pulmonar elevada

SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN. Es la causa de disnea más frecuente en la práctica diaria. Generalmente se debe a una compensación de una acidosis metabólica o estimulación respiratoria primaria (psicógena e hiperventilación neurógena central). En la hiperventilación de la acidosis metabólica, el pH arterial es < de 7.30,

el bicarbonato < de 10 mEeq/L, y en la hiperventilación primaria el pH es > de 7.45 y el bicarbonato sérico normal o ligeramente reducido; en ambos casos, la $PaCO_2$ es inferior a 30 mm Hg.

DISNEA PSICÓGENA. Se observa preferentemente en mujeres jóvenes y el paciente la define "como que no le entra aire suficiente a los pulmones". Llama la atención que la disnea se presenta en reposo y se alivia con el ejercicio; concomitantemente ansiedad, depresión, palpitaciones y dolor torácico. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes predominan los síntomas de alcalosis respiratoria aguda, como mareos, parestesias peribucales y "adormecimiento de las extremidades".

DISNEA POR DOLOR TORÁCICO (TAQUIPNEA). Se observa en pacientes con pleuritis, fracturas costales, peritonitis, absceso subdiafragmático y herpes zoster. El paciente refiere sensación de "falta de aire" y taquipnea, con incapacidad para inspirar profundamente debido al dolor.

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA). Es un cuadro clínico caracterizado por disnea de comienzo rápido, hipoxemia refractaria e infiltrados pulmonares (alveolares e intersticiales) difusos, que culminan en insuficiencia respiratoria (PaO_2 < de 60 mm Hg y/o $PaCO_2$ > de 45 mm Hg). El SDRA se debe a liberación de mediadores inflamatorios como la interleuquina 1-8 y el FNTα, que causan aumento de la permeabilidad capilar con edema pulmonar no cardiogénico y a menudo se acompaña de falla multiorgánica. Las causas desencadenantes pueden ser directas e indirectas:

- Directas: neumonías, broncoaspiración, contusión pulmonar e inhalación de toxinas.
- Indirectas: sepsis, politraumatismos, quemaduras, transfusiones múltiples, pancreatitis aguda y sobredosis de sustancias.

Los criterios diagnósticos son:

- Relación PaO_2 / FIO_2 igual o menor de 200 mm Hg.
- *Compliance* torácica total < de 30 ml/cm H_2O.
- Ausencia de insuficiencia cardiaca crónica; demostrada por una presión de la aurícula izquierda normal, confirmada por una presión capilar pulmonar igual o menor de 18 mm Hg.

DISURIA

El término *disuria* significa micción con dolor y ardor, aunque etimológicamente indica dificultad para orinar. El paciente describe una sensación quemante, con polaquiuria y urgencia miccional; en el hombre se siente en el glande y en la mujer en la región de la vagina o vejiga. Se describirán las enfermedades que frecuentemente producen disuria, como uretritis, cistitis y prostatitis; la uretritis puede ser gonocócica y no gonocócica. Sin embargo, otras enfermedades de transmisión sexual ocasionan manifestaciones semejantes a las uretritis, como el herpes genital, la vulvovaginitis y el síndrome de Reiter.

URETRITIS GONOCÓCICA. Es una infección causada por un diplococo gramnegativo, *Neisseria gonorrhoeae*, que puede afectar la uretra, el canal anorrectal, el endocérvix, la faringe y las conjuntivas. El contagio es frecuente por mujeres asintomáticas. La uretritis gonocócica suele aparecer en los primeros 5 días después de la relación sexual, con secreción uretral espesa, amarillenta y notable disuria. La invasión de las estructuras vecinas en la mujer puede producir bartolinitis, endometritis, salpingitis, peritonitis y enfermedad inflamatoria pélvica. En el hombre, abscesos periuretrales, epididimitis y prostatitis. La invasión anorrectal y faríngea es frecuente en los homosexuales. Con la sigmoidoscopia se pueden observar abscesos y desgarros anorrectales. Esporádicamente ocurre invasión del gonococo a la sangre con manifestaciones sistémicas: artritis y lesiones dérmicas; miocarditis, endocarditis, pericarditis, meningitis y hepatitis.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA. Ocurre en el 30 al 40 % de las mujeres afectadas infectadas por *N. Gonorrhoeae y Chlamydia trachomatis*; sin embargo, puede ser producida por gérmenes anaeróbicos (*Bacteroides fragilis* y *Chlostridium perfringens*) y aerobios gramnegativos o grampositivos. Puede haber factores desencadenantes como abortos provocados, curetajes e inserción de dispositivos intrauterinos. La enfermedad inflamatoria pélvica cursa con dolor en el hemiabdomen inferior, fiebre, náuseas, vómitos, flujo vaginal, secreción cervical purulenta y hemorragia uterina anormal. Se despierta dolor a la palpación de la parte inferior del abdomen y la movilización

del cuello mediante el tacto vaginal es sumamente dolorosa. Puede dejar esterilidad por compromiso tubárico, sobre todo si se asocia una infección por *Chlamydia* o *N. Gonorrheae*. La leucocitosis es un hallazgo importante.

El diagnóstico de la gonorrea se logra mediante el frotis y la coloración de Gram (presencia de cocos gramnegativos en pares, intracelulares) y el cultivo de las secreciones en los medios de agar-chocolate o de Thayer-Martin. En la mujer embarazada se debe hacer un frotis y cultivo de la secreción endocervical para gonococos y *Chlamydias* en la primera visita y en el tercer trimestre del embarazo.

URETRITIS NO GONOCÓCICA. Es producida por microorganismos como *Chlamydias*, *Trichomonas*, *Ureaplasma* y bacterias piógenas (*Staphylococcus* o *Streptococcus*). Es consecuencia del contacto sexual o sondeo vesical y traumatismos. Los síntomas en el hombre son menos severos que la uretritis gonocócica. La secreción uretral se inicia después del octavo día del contacto sexual, es poco abundante, de aparición matinal, con disuria discreta y puede complicarse con una epididimitis moderada. El diagnóstico se hace por exclusión, con el cultivo para *Chlamydia* y con la reacción en cadena de la polimerasa.

CISTITIS AGUDA (HEMATURIA). Ocurre en mujeres en edad reproductiva y se asocia con las relaciones sexuales, "cistitis de la luna de miel". Es de comienzo súbito, caracterizada por disuria, urgencia miccional, polaquiuria, hematuria macroscópica, fiebre y dolor suprapúbico. La orina muestra piuria, nitritos positivo y bacteriuria.

HERPES GENITAL. Es producido por un virus herpético de la familia del citomegalovirus y de la varicela-zoster (VHS-1 y VHS-2). Afecta de preferencia al sexo femenino. Se producen vesículas planas agrupadas que luego se ulceran, son dolorosas y se localizan en los labios menores, en la comisura posterior de la vulva y en el cuello uterino. En el hombre, las lesiones se ubican en el glande, prepucio y cuerpo del pene, además de linfoadenopatías inguinales; en los homosexuales es frecuente la lesión perianal. Puede simular manifestaciones parecidas al carcinoma, condiloma acuminado, linfogranuloma venéreo y el granuloma inguinal. Las manifestaciones sistémicas consisten en malestar general, fiebre y estreñimiento. Los ataques duran de 2 a 3 semanas y tienden a la recurrencia. El diagnóstico se confirma con la positividad del ELISA para anti-VHS-1 y anti-VHS-2.

VULVOVAGINITIS. Se refiere a la infección vaginal con presencia de flujo, disuria y dispareunia. En la *Tricomoniasis*, el flujo es abundante, verdoso, espumoso y malolien-

te; en la vaginitis por *Gardnerella vaginalis* (vaginosis bacteriana) es blanco-grisáceo, homogéneo, a veces espumoso y con "olor a pescado"; en la *candidiasis* es blanquecino, escaso, espeso, espumoso y grumoso, como "leche cortada". El prurito en la vulvovaginitis por *Trichomonas* es frecuente, con eritema vulvovaginal, escoriaciones por el rascado y disuria; las manifestaciones se exacerban con la menstruación y poco después de ella. En la candidiasis, el prurito es más severo, hay aftas en las mucosas, eritema vulvovaginal, escoriaciones por el rascado y las manifestaciones empeoran en el período premenstrual, en las diabéticas y embarazadas. En la infección por *G. vaginalis* (anaerobio facultativo), las manifestaciones en general son menos severas. La cervicitis puede ser ocasionada por *Tricomonas vaginalis, Candida albicans, G. vaginalis* y *Chlamydia tracomatis.* El diagnóstico de la vulvovaginitis se hace con el examen del flujo vaginal en fresco o coloreado. *Trichomonas vaginalis* se observa móvil en extendidos frescos; *Candida albicans* muestra hifas y esporas junto a células epiteliales en frotis coloreados y en preparaciones con hidróxido de potasio, y *G. vaginalis* como bacilos gramnegativos en la coloración de Gram.

CARCINOMA IN SITU DE VEJIGA (HEMATURIA). Los pacientes generalmente consultan por síntomas de larga evolución (hasta de 2 a 3 años) y se confunden con las manifestaciones clínicas de la cistitis crónica como polaquiuria, disuria, hematuria, urgencia miccional y urocultivos positivos.

CISTITIS INTERSTICIAL (DOLOR SUPRAPÚBICO CRÓNICO Y HEMATURIA). Es una cistitis aséptica que predomina en mujeres de edad media 10:1. Se ha atribuido a procesos infecciosos, inmunoalérgicos, neurogénicos y emocionales. Los síntomas son polaquiuria, urgencia miccional, nicturia, dispareunia, dolor suprapúbico en la uretra o el periné, que se exacerba con la distensión vesical y se alivia al evacuar la vejiga. Ocasionalmente, hematuria macroscópica cuando se retiene el deseo de la micción y puede ocurrir estrechez uretral. Al examen físico hay dolor a la palpación del área suprapúbica o por tacto vaginal. La alteración del mecanismo normal de la unión ureterovesical lleva al reflujo, hidronefrosis y pielonefritis crónica.

El diagnóstico se orienta por un examen de orina normal y a veces hematuria microscópica; la cistoscopia revela eritema, hemorragias petequiales de la mucosa y las típicas úlceras de Hunner. La urodinamia revela una vejiga muy pequeña con una capacidad menor de 80 ml y un dolor suprapúbico a medida que se llena la vejiga. La histopatología revela infiltrado celular inflamatorio, tejido de granulación, fibrosis intrafascicular y mastocitosis del detrusor.

DORSOLUMBAR, DOLOR

Los dolores de la espalda (dorsalgias) y de las caderas (lumbalgias) son extremadamente frecuentes en la práctica médica; afectan a todas las edades y son causas comunes de ausentismo laboral. Pueden tener un origen en las estructuras de sostén como el raquis con sus ligamentos, articulaciones facetarias y discos intervertebrales, músculos, médula espinal con sus envolturas y nervios raquídeos. Sin embargo, los dolores de la región dorsolumbar pueden provenir de patologías de órganos profundos, particularmente del aparato cardiovascular, respiratorio, digestivo y urogenital; de estos provienen los llamados *dolores referidos* (las vías de la sensibilidad se ubican en la misma metámera de la médula espinal); de manera que el dolor se irradia a la región dorsolumbar por afecciones muy frecuentes como insuficiencia coronaria, aneurisma de la aorta torácicoabdominal, neumotórax, pleuroneumopatías, úlcera péptica, colecistitis, patologías pancreáticas, cólico nefrítico, prostatitis, absceso perirrenal, fibromiomas y retroversión uterina. Es de destacar que los dolores provenientes de vísceras se ubican primordialmente en el tórax y abdomen, se irradian a la región dorsolumbar y no se exacerban con la actividad física.

Dentro del conducto raquídeo, la médula espinal proyecta las raíces que emergen por los agujeros de conjunción para formar los nervios sensitivos y motores, estos pasan por las regiones dorsal y lumbar para inervar después las estructuras de sostén del tronco y las extremidades. Por otra parte, los nervios autónomos de las vísceras abdominales están en íntima relación con estos nervios sensitivomotores.

Estas consideraciones anatómicas explican por qué las dorsolumbalgias pueden ser producidas por diversas afecciones que comprometen cualquiera de las estructuras y órganos ya mencionados.

Las dorsolumbalgias predominan en personas de edad avanzada, escaso entrenamiento, obesidad, sedentarismo, multiparidad y ocupaciones forzadas. Las causas más frecuentes son las afecciones traumáticas de la espalda y región lumbar por desgarros de partes blandas, hernias de discos intervertebrales, caídas de cierta altura o desaceleraciones bruscas por choques de vehículos y fracturas con aplastamientos

vertebrales en "cuña" como resultado de levantar objetos pesados; las compresiones medulares y radiculares como consecuencia del aplastamiento vertebral son rarísimas, puesto que el muro posterior del raquis permanece intacto. Los vicios posturales, las contracturas musculares y, finalmente, los factores emocionales, pueden originar, agravar y mantener los dolores dorsolumbares, particularmente en pacientes con ansiedad, depresión e hipocondría.

Otras causas frecuentes de dorsolumbalgias son las anomalías congénitas de la columna (cifosis, escoliosis, hiperlordosis lumbar, espina bífida, espondilolisis y espondilolistesis) y la osteoartritis. Las metástasis vertebrales provienen generalmente del cáncer de la mama, pulmón, riñones, tiroides o próstata, aunque pueden ser consecuencia de mieloma múltiple, leucemias, linfomas o tumores primarios medulares o extradurales. Son extremadamente frecuentes las metástasis vertebrales por una neoplasia de origen desconocido, y los signos "bandera roja" son edad avanzada, síntomas constitucionales (astenia, pérdida de peso, anorexia, anemia) y aumento de la VSG. La RNM es más sensible para detectar metástasis de la columna (96 %) que la gammagrafía ósea (77 %). Son relativamente frecuentes la osteomielitis piógena (*S. aureus*) o tuberculosa, la enfermedad de Paget y las artritis seronegativas (espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, síndrome de Reiter y enfermedad inflamatoria intestinal).

Para evaluar un dolor dorsolumbar es importante una excelente historia clínica: edad del paciente, ocupación, antecedentes de traumatismos, dolores similares en el pasado, cómo apareció el dolor, su localización y distribución (útil para orientar el dolor radicular), agravantes (ejercicio, estornudo y cambios posturales), alivio, duración, a qué hora del día es más intenso y si es constante, recurrente o ha empeorado. El examen físico debe comprender inspección de la columna, pruebas exploratorias de movilidad del cuello, raquis y extremidades; determinar alteraciones neurológicas (motoras, sensitivas y sensoriales). La palpación o percusión sobre las apófisis espinosas pueden reproducir el dolor originado de la columna ósea. Es curioso que la espondilitis anquilosante y el osteoma osteoide (tumor benigno) se caracterizan por exacerbación del dolor durante la noche. Finalmente, es imprescindible la evaluación clínica del tórax, abdomen y área genital para garantizar que el dolor dorsolumbar provenga o no de los órganos mencionados.

El *dolor radicular* se debe a la compresión de una o varias raíces nerviosas por una gran variedad de patologías como hernia discal, tumores intrarraquídeos (hemangiomas y meningiomas), hematomas, parásitos (cisticercos) o metástasis Se caracteriza por tener una distribución que sigue un trayecto según las raíces raquídeas comprometidas; generalmente es de comienzo insidioso, aunque puede ser súbito al levantar

un objeto muy pesado; es de evolución crónica, de fuerte intensidad, lancinante, se calma con el reposo en posición decúbito ventral y se exacerba con el ejercicio, la tos y la defecación; concomitantemente, trastornos neurológicos como fenómenos parestésicos, debilidad, hiporreflexia osteotendinosa y alteraciones de los esfínteres.

La radiografía convencional de la columna, en diferentes posiciones, permite ver una infinidad de hallazgos: lesiones óseas como metástasis (líticas o blásticas), fracturas, deformidades del raquis, alteraciones degenerativas e inflamatorias del raquis y articulaciones sacroilíacas (sacroileitis). Otros procedimientos muy empleados hoy día son la TAC y la RNM para precisar fracturas, hernias discales, estenosis del canal raquídeo y lesiones ocupantes de espacio intrarraquídeas.

Los estudios de laboratorio deben incluir, entre otros, inmunoelectroforesis de proteínas séricas y urinarias para descartar un mieloma múltiple; fosfatasa alcalina que se eleva por la actividad osteoblástica en las fracturas y metástasis; antígeno prostático específico total y libre, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva para descartar procesos inflamatorios. El PPD es útil para orientar una tuberculosis y el HLA-B-27 para una espondilitis anquilosante. En todo caso, es importante destacar que la solicitud de un examen en particular depende de la orientación clínica del paciente.

Las *dorsalgias puras* ocupan la espalda propiamente dicha y las causas más frecuentes son las ocasionadas por osteoporosis, fracturas vertebrales (espontáneas o traumáticas), trastornos de posición de los jóvenes, deformidades congénitas de la columna (cifosis, lordosis, escoliosis o combinaciones de ellas), osteocondrosis vertebral o enfermedad de Scheuermann, hipercifosis dorsal, espalda plana, espondilitis anquilosante, tumores y metástasis óseas, abscesos epidurales y los dolores referidos.

Las *lumbalgias puras* se caracterizan por dolor ubicado especialmente en la región dorsal baja, lumbar, lumbosacra y muy particularmente en las regiones paravertebrales. Se pueden deber a las mismas causas que originan las dorsalgias puras; además, aquí se describen las lumbociáticas o ciáticas, estenosis raquídea y el síndrome de la cola de caballo. En este grupo resaltan los trastornos de la estática por modificaciones funcionales o anatómicas de los ejes de carga de la columna, como ocurre en la hiperlordosis lumbar y las anomalías congénitas de las vértebras lumbares (espina bífida, espondilolisis y espondilolistesis). Otro grupo importante son las hernias discales, la artritis hipertrófica y las enfermedades destructivas como las neoplasias e infecciones (piógenas y tuberculosis). Se describirán las causas más frecuentes en la práctica del médico general que deben ser definidas para un diagnóstico precoz y tratamiento inmediato.

CONTRACTURA MUSCULAR. Se debe a contracturas de los músculos paravertebrales y generalmente se relaciona con alteraciones predisponentes del aparato locomotor: espina bífida, lumbarización, sacralización y desviaciones de la columna. Se desencadena al levantar objetos pesados, caídas y por accidentes deportivos. Está íntimamente asociada con la obesidad, la falta de ejercicio y la multiparidad.

El dolor es unilateral e intenso; no se irradia, aunque algunas veces puede seguir un trayecto neural (raíces nerviosas); se alivia con el reposo y se agrava con el ejercicio, la deambulación y el movimiento del tronco. El examen físico revela espasmo muscular de la zona afectada y no hay signos neurológicos. La radiografía de columna puede mostrar rectificación de la columna y las alteraciones esqueléticas ya mencionadas.

ESPONDILOLISIS Y ESPONDILOLISTESIS. Parece ser una predisposición genética. El dolor se desencadena con la actividad del adulto joven. La espondilolisis consiste en la rotura del pedículo vertebral con interrupción de la continuidad entre el cuerpo vertebral y el arco vertebral; cuando la ruptura es bilateral se produce el deslizamiento de la vértebra superior sobre la inferior, dando así origen a la *espondilolistesis;* los sitios más frecuente son L4, L5 y S1. Ocurre dolor lumbar y a la palpación profunda puede apreciarse un "escalón" que corresponde al segmento vertebral desplazado; además, hay signos de contractura muscular como defensa de la inestabilidad ósea.

OSTEOMIELITIS DE LA COLUMNA (ESPONDILODISCITIS). Puede ser osteomielitis vertebral, discitis (inflamación del disco intervertebral) y abscesos epidurales producto de siembras bacterianas de procesos infecciosos vecinos o a distancia. Se debe generalmente al *S. aureus* gramnegativo y al bacilo tuberculoso. Cursa con fiebre, compromiso del estado general, puntos dolorosos sobre las vértebras, leucocitosis y aumento de la VSG. La RNM y PET son superiores a la gammagrafía ósea para determinar los procesos infecciosos de cuerpos vertebrales, discos y regiones paravertebrales. Una lesión discal (discitis), acompañada de compromiso vertebral en la RNM sugiere infección.

PIELONEFRITIS (DOLOR EN FLANCO). Enfermedad infecciosa de origen bacteriano que generalmente resulta de la invasión de microorganismos gramnegativos (*E. coli, Proteus* y *Enterobacter*) del tracto urinario inferior. Se caracteriza por fiebre, dolor en los flancos y la región lumbar, náuseas y vómitos. El diagnóstico se establece por la presencia de leucocitosis importante y el examen de orina (sedimento y urocultivo) positivos.

ABSCESO PERIRRENAL (DOLOR EN FLANCO). Consiste en la colección purulenta alrededor del riñón. Generalmente es consecuencia de infecciones urinarias, cálculos renales, pielonefritis aguda o crónica, prostatitis, absceso cortical del riñón e intervenciones quirúrgicas sobre la fosa lumbar; también puede provenir de furúnculos por *Staphylococcus aureus* u otros focos infecciosos a distancia. Los microorgansimos más frecuentemente aislados son *E. coli, Proteus, Klebsiella y Enterobacter*. Los síntomas consisten en dolor intenso en la región lumbar, constante, poco irradiado, que solo se alivia con analgésicos potentes; concomitantemente, fiebre, malestar general y estado toxinfeccioso.

El examen revela dolor intenso en la zona comprometida, contractura de los músculos lumbares, los puntos costomusculares y costovertebrales son extremadamente sensibles y en oportunidades se puede palpar un "peloteo renal". Los exámenes muestran leucocitosis, piuria y urocultivo-hemocultivo positivos. La radiografía del tórax revela elevación del hemidiafragma, atelectasias laminares basales y derrame pleural discreto. Con la radiografía simple del abdomen se observa pérdida de la sombra del psoas, densidad homogénea que se extiende más allá de las sombras renales y presencia de gas extraintestinal en el área perirrenal. El ultrasonido permiten orientar esta patología. La uro-TAC reporta exclusión renal (ausencia de eliminación del medio de contraste por el riñón comprometido) o retardo en la excreción, cálices distorsionados y desplazamiento de la silueta renal hacia adelante.

PAPILITIS NECROTIZANTE O NECROSIS PAPILAR RENAL AGUDA. Consiste en una infección bacteriana fulminante del sistema pielocaliceal, generalmente de ambos riñones; se extiende a la médula y abarca varias papilas. Se presenta frecuentemente en pacientes diabéticos, con el uso crónico de analgésicos, obstrucción urinaria, alcoholismo crónico y drepanocitosis. Clínicamente se caracteriza por dolores en los flancos como cólicos renales. Cuando las papilas necróticas se esfacelan se produce fiebre, escalofríos e insuficiencia renal aguda con oliguria y/o anuria. Los exámenes revelan hematuria, proteinuria, acidosis metabólica y anemia hemolítica. La uro-TAC muestran cavidades y sombras anulares hipodensas en las zonas de destrucción de las papilas.

MIELOMA MÚLTIPLE. Se producen lesiones de los cuerpos vertebrales por proliferación de las células tumorales (plasmocitos) y la destrucción del hueso por los osteoclastos que llevan a fracturas patológicas con movimientos fútiles. Generalmente se acompaña de hipercalcemia por resorción del calcio óseo debido a que los plasmocitos

producen linfocinas (factores que activan los osteoclastos) e interleuquinas; también se puede observar hiperfosfatemia por movilización del fosfato del hueso. El frotis de sangre periférica revela el *rouleau* (apilamiento de eritrocitos en "pila de moneda"). La médula ósea presenta infiltración por plasmocitos mayor de un 10 %. La radiografía puede mostrar lesiones osteolíticas en "sacabocados", particularmente en el cráneo, costillas y pelvis (FIG. 26).

FIG. 26 —
Mieloma múltiple. Rx de cráneo con lesiones osteolíticas en "sacabocados"

LUMBOCIÁTICAS Y CIÁTICAS. Se deben a una compresión radicular, generalmente L4-L5 y L5-S1 (95 %); L2-L3 o L3-L4 (2 a 5 %). La mayoría de las veces por hernias discales, estenosis del canal espinal, hipertrofia del ligamento longitudinal común posterior, discitis, destrucción del disco intervertebral, síndrome de la cola de caballo, hipertensión venosa intravertebral y, finalmente, a lesiones de las articulaciones posteriores y ligamentos (FIG. 27).

FIG. 27 —
Hernia discal a nivel de L5-S1 (RNM T2)

Se produce dolor intenso, agudo o crónico, en la región lumbosacra, recidivante, que se irradia a la pierna y el pie por el dermatoma de la raíz nerviosa afectada; *clásicamente, la pierna duele más que la región lumbar.* El dolor sigue un trayecto radicular específico por lesión de la raíz nerviosa con déficit neurológico sensitivomotor (parestesias, hiper o hiposensibilidad termoalgésica cutánea, disminución de los reflejos osteotendinosos (patelar y aquiliano) y paresias del miembro afectado). Es desencadenado o exacerbado por esfuerzos leves como levantar un objeto liviano o ejecutar movimientos de rotación; se acentúa con la flexión del tronco, el estornudo o la maniobra de Valsalva. Se puede acompañar de hipotrofia muscular, espasmos musculares, fasciculaciones en la zona afectada, rectificación de la lordosis lumbar y signos de Wassermann, Lasègue y Bragard positivos (TABLA 17).

TABLA 17 —
Hallazgos físicos para identificar la raíz comprometida

Lesión	Dolor / Hipoestesia	Debilidad	Hiporreflexia / Signos
L3	Cara anterior del muslo y rodilla	Flexión de la cadera. Adducción del muslo Extensión de la rodilla	"Signo de Wassermann"
L4	Cara interna de la rodilla y pierna	Extensión de la rodilla. Dorsiflexión del pie	Rotuliano
L5	Cara externa de la pierna. Cara dorsal del pie	Dorsiflexión del pie y dedos. Eversión externa del pie	"Signo de Lasègue"
S1	Glúteos y cara posterior del muslo y pierna. Planta del pie	Flexión del pie y dedos	Aquiliano

Observaciones prácticas de lesión de raíces:

- **Maniobra de Wassermann.** Al flexionar la pierna sobre el muslo en decúbito ventral se produce dolor en la cara anterior del muslo que indica sufrimiento de L3.
- **Maniobra de Lasègue.** Con el paciente boca arriba se eleva la pierna extendida del lado afectado. Cuando el dolor aumenta antes de elevarse más de 60° indica que se debe al nervio ciático, el cual se estira cuando hacemos esta maniobra. Se debe probar en las dos piernas para comprobar si el dolor afecta solo a uno de los nervios ciáticos.
- **Maniobra de Bragard.** Se hace después de la maniobra de Lasègue y se aprovecha el mismo movimiento, pero cuando se llega al punto en el que apareció el dolor,

se deja de elevar más la pierna y se empuja la planta del pie flexionando el tobillo. Si aparece dolor, eso apoya la sospecha de ciática.

- **L1-L2 (raíz L2).** Dolor y alteración de la sensibilidad en la cara anterior del muslo con debilidad para la flexión de la cadera por compromiso del músculo cuadríceps.
- **L2-L3 (raíz L3).** Dolor y alteración de la sensibilidad en la cara anterior del muslo y rodilla; debilidad para la flexión de la cadera y extensión de la rodilla; disminución del reflejo rotuliano.
- **L3-L4 (raíz L4).** Ocasiona dolor y alteración de la sensibilidad en la cara interna de la rodilla y pierna; dificultad para extender la rodilla y disminuir el reflejo rotuliano.
- **L4-L5 (raíz L5).** Dolor y alteración de la sensibilidad en la cara externa de la pierna hasta el dorso del pie y el primer dedo. Hipotrofia de la celda anteroexterna de la pierna. Disminución de la fuerza para la dorsiflexión del pie y del primer dedo del pie (pie caído con marcha equina) e imposibilidad de estar en pie sobre el talón. La maniobra de Lasègue es positiva Los reflejos osteotendinosos están conservados.
- **L5-S1(raíz S1).** Ocasiona dolor y alteración de la sensibilidad en glúteos, cara posterior del muslo y pierna, planta, borde externo del pie y quinto dedo; hipotrofia de la pantorrilla; debilidad para la flexión plantar y los dedos, así como para caminar o pararse en la punta del pie (por compromiso del músculo peroneo). Hay disminución del reflejo aquiliano y la maniobra de Lasègue es positiva.

El diagnóstico se confirma mediante:

- **Electromiografía.** Revela el trastorno de conducción nerviosa.
- **Radiografía de columna.** Puede mostrar cualquier alteración ósea del aparato osteoarticular. Lamentablemente, revela lesiones en el hueso (osteoporosis o metástasis) solo cuando hay un compromiso óseo mayor del 25 %.
- **Gammagrafía ósea.** Determina con precisión el sitio de la lesión, muy útil para decubrir precozmente metástasis óseas y lesiones inflamatorias.
- **La TAC y la RNM** permiten localizar y precisar muchas veces la naturaleza de la compresión.
- **Densitometría ósea.** De gran utilidad para el diagnóstico de la osteoporosis.

SÍNDROME DE LA COLA DE CABALLO Y CONO MEDULAR (L5-S1-S2). Se debe al compromiso plurirradicular de la cola de caballo o cauda equina (raíces lumbosacras) y del cono medular como consecuencia de lesiones ocupantes de espacio dentro del conducto raquídeo (ependimomas, hematomas, tumores y hernias discales de la línea media), fracturas por traumatismos o rotación y/o extensión violenta del tronco. El

dolor lumbar es de instalación súbita, aunque puede ser insidioso y progresivo con irradiación a la fosa ilíaca y arco crural, paraparesia y parestesias de los miembros inferiores, disminución de la sensibilidad vibratoria táctil y ausencia de reflejos osteotendinosos; anestesia de la región perianal y cara interna de los muslos "en silla de montar" y trastornos de los esfínteres (retención urinaria y esfínter anal hipotónico). Generalmente es una emergencia neuroquirúrgica, aunque los casos crónicos pueden resolverse electivamente.

ESTENOSIS DEL CANAL RAQUÍDEO. Es un síndrome que ocurre por estrechamiento del canal espinal debido a múltiples causas: osteoartrosis, hipertrofia de las facetas articulares y del ligamento amarillo y postlaminectomías. Se produce un síndrome de "atrapamiento neural" por compresión de la salida de las raíces nerviosas (generalmente L4-L5) o de la cauda equina. Frecuentemente afecta ambas piernas y se caracteriza por presentar dolor lumbar, glúteos y cara posterior de los muslos, parestesias, déficit sensorial por dermatomas, debilidad muscular y puede haber signos de piramidalismo. El dolor y la discapacidad se agravan con la posición de pie (extensión lumbar) y con la marcha (claudicación neurogénica); cede al sentarse, flexionar el tronco o acostarse (a diferencia de la hernia discal, que persiste, se exacerba al sentarse y se alivia al levantarse). La maniobra de Lasègue es negativa, hay normalidad de los movimientos de la columna y de los reflejos osteotendinosos.

FRACTURAS POR COMPRESIÓN. Generalmente afectan la columna dorsal baja o lumbar alta; se deben a la osteoporosis, metástasis o mieloma múltiple. Se producen por flexiones forzadas o traumas menores. Son sumamente dolorosas y no hay signos neurológicos. La radiografía muestra los cuerpos vertebrales "en cuña" (FIG. 28).

FIG. 28 —
Fractura vertebral
con aplastamiento en cuña

CÓLICO RENAL (HEMATURIA / DOLOR EN FLANCOS). Es un cuadro clínico producido por la obstrucción aguda de las vías urinarias. La causa más frecuente es la litiasis renal, aunque puede ser desencadenado por cualquier material (coágulo o detritus celulares). El dolor, en la región lumbar, flancos o fosas ilíacas, es de comienzo súbito, intenso, progresivo, desgarrante y se irradia al hipogastrio, región umbilical y genitales, se alivia con antiespasmódicos y a veces con opiáceos; concomitantemente, vómitos, deseo constante de la micción, disuria, tenesmo vesical, polaquiuria y fiebre ocasional. La exploración revela dolor intenso en los puntos ureterales, costomusculares y costovertebrales. Los exámenes que orientan al diagnóstico son:

- Orina: hematuria micro o macroscópica; a veces está ausente en presencia de dolor.
- Radiografía simple de abdomen. Cuando la litiasis es cálcica se puede observar en el trayeco pieloureteral.
- Ultrasonido: Permite detectar la presencia de cálculos y cualquier dilatación del árbol urinario.
- Urografía de eliminación. La urografía de eliminación convencional ha sido reemplazada por la uro-TAC o uro-RNM. Se debe hacer en caso de persistir el dolor, hecho que expresa que el cálculo no ha sido expulsado. Es de extraordinario valor para determinar el sitio de la obstrucción, la naturaleza y su magnitud, así como la existencia de pielocaliectasia o hidronefrosis. La ausencia de un sistema excretor (exclusión renal) expresa una obstrucción total del sistema excretor con pérdida de la filtración glomerular. A veces hay que recurrir a la pielografía retrógrada.

INFARTO RENAL. Generalmente resulta de una embolia arterial proveniente de un trombo intracardiaco por estenosis mitral, fibrilación auricular, endocarditis bacteriana o infarto del miocardio. El síntoma capital es el dolor lumbar o en los flancos, de aparición brusca, semejante a un cólico renal, asociado a náuseas y vómitos. Puede haber una hipertensión arterial de instalación brusca e insuficiencia renal aguda. El examen de orina revela hematuria y proteinuria; puede haber elevación sérica de la ASTO, LDH y fosfatasa alcalina. La angio-TAC o la angiografía convencional confirman el diagnóstico.

TROMBOSIS DE VENAS RENALES. Hay con frecuencia un antecedente de trombofilias, trombosis de la vena cava inferior, puerperio, cirugía, trauma, neoplasias renales, un síndrome nefrótico generalmente asociado a glomerulopatías (membranosas y mesangiocapilar) y amiloidosis. Cursa con dolor lumbar, fiebre, hematuria, proteinuria masiva (rango nefrótico) e insuficiencia renal aguda. Se debe sospechar de trombosis

de la vena renal cuando un síndrome nefrótico se complica con tromboembolismo pulmonar, deterioro rápido de la función renal o aumento brusco de la proteinuria. Al examen físico hay dolor a la palpación y percusión de la región lumbar. La angio-TAC o angio-RNM (fase venosa), venocavografía y la venografía selectiva de las venas renales confirman la enfermedad.

OSTEOPOROSIS. La enfermedad no causa dolor de por sí, pero debido a la alta frecuencia de fracturas vertebrales por aplastamiento se incluye en este capítulo. La osteoporosis se observa con frecuencia en mujeres de la tercera edad, acelerada por la menopausia, sedentarismo, bajo índice de masa corporal, corticoterapia, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo y enfermedad de Cushing. Se debe a una disminución de la masa ósea que condiciona aplastamientos vertebrales al efectuar movimientos bruscos, caídas, flexiones forzadas del tronco e inclusive movimientos fútiles. Afecta particularmente las vértebras dorsales bajas y lumbares altas. El diagnóstico se establece con la radiología, que revela una reducción homogénea de la densidad ósea, adelgazamiento de la cortical y aplastamientos vertebrales en forma de "cuña". Las compresiones medulares como consecuencia del aplastamiento vertebral son rarísimas debido a que el muro posterior del raquis permanece intacto.

OSTEOARTRITIS DEGENERATIVA. Afecta particularmente las caras articulares, donde se producen hipertrofia y espolones que llevan al deslizamiento de las facetas articulares, subluxación o dislocación parcial. El dolor se desencadena por traumas menores, hay reducción en la movilidad de la columna, el dolor es de curso crónico y se exacerba con los movimientos. No se producen signos neurológicos.

ENTERORRAGIA

El sangrado del tubo digestivo puede clasificarse en *superior,* cuando ocurre por encima del ángulo de Treitz (unión de la cuarta porción del duodeno con el yeyuno) y suele originar hematemesis (vómito de sangre oscura); *medio* si se origina por debajo de este ángulo hasta la válvula ileocecal y generalmente ocasiona anemia crónica y se detecta con el hallazgo de sangre oculta positiva en las heces, aunque puede cursar con hematoquecia; e *inferior* si proviene del ciego hasta el ano. Se describen los conceptos de enterorragia, hematoquecia, melena y rectorragia.

- **Enterorragia.** Etimológicamente expresa pérdida de sangre por la mucosa intestinal y produce hematoquecia.
- **Hematoquecia.** Es una evacuación generalmente roja oscura vinosa con sangre negra dentro o fuera de las heces; a veces se observa sangre roja (con o sin coágulos). Suele ocurrir por un sangrado del intestino delgado o, cuando es muy lento, del grueso, específicamente del colon ascendente.
- **Melena.** Se describe como sangre digerida de color negro brillante, *como petróleo,* debido a que la sangre se convierte en hematina por degradación bacteriana; es muy fétida y sugiere sangrado del estómago o duodeno; sin embargo, una sangre negra tipo melena puede provenir de un sangrado muy lento del colon derecho (adenocarcinoma) y un sangrado superior masivo puede ocasionar evacuaciones de sangre oscura con coágulos (hematoquecia). La melena, generalmente no forma heces moldeadas, mientras que otras causas generan heces negras y formadas, como ocurre con el consumo de remolacha, preparados de hierro, el carbón como antiflatulento y el bismuto.
- **Rectorragia (proctorragia).** Consiste en la pérdida súbita de sangre fresca, brillante a través del ano. Suele provenir del colon descendente (divertículos), recto y canal anal (cáncer del colon y hemorroides). El sangrado colónico es a veces aparatoso y generalmente cede en forma espontánea y raras veces amerita intervención quirúrgica.

El tipo de hemorragia y su localización depende de la edad del paciente, los medicamentos que toma (aspirina, AINES, anticoagulantes, esteroides, antiagregantes plaquetarios), las enfermedades crónicas asociadas (hepatopatías, cardiopatías, neumopatías y nefropatías). La historia clínica, el tacto rectal, los exámenes de laboratorio, una endoscopia superior y una colonoscopia franqueando la válvula ileocecal, nos permiten orientar si se trata de una hemorragia digestiva superior, media (intestino delgado) o inferior. La enteroscopia con doble balón o la cápsula endoscópica son importantes para el diagnóstico y tratamiento de hemorragias ocultas y moderadas. La angio-TAC y la arteriorgrafia convencional selectiva como métodos diagnóstico y terapéuticos son excelentes en el manejo de la hemorragia digestiva media masiva e inferior. Las causas más frecuentes de una hemorragia de origen colónico son síndrome disentérico, hemorroides, diverticulosis, carcinoma, pólipos, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis actínica e isquémica.

DIVERTÍCULO DE MECKEL (DOLOR EN FOSA ILÍACA DERECHA). Representa el 50 % de los sangrados intestinales en el niño y se puede presentar en adultos jóvenes. Se debe a una falta de obliteración del conducto onfalomesentérico durante la edad fetal (conducto que une el intestino delgado primitivo al saco vitelino). La persistencia congénita de restos de este conducto mide de 2 a 3 cm de longitud y se ubica en el lado antimesentérico del íleon, a 50 cm de la válvula ileocecal. Las complicaciones más frecuentes son enterorragias (hemorragias brillantes de color castaño o melenas), obstrucción intestinal, intususcepción, diverticulitis y ulceraciones con perforación. La presencia de mucosa gástrica o tejido pancreático ectópico en el divertículo explica algunas de estas complicaciones. El cuadro clínico que produce la inflamación del divertículo es semejante a la apendicitis aguda, aunque el dolor se orienta más hacia la línea media. El diagnóstico se hace por enteroclisis con contraste baritado, TAC y/o RNM; en muchos pacientes se hace por laparotomía exploradora, aunque debería hacerse previamente una laparoscopia al confundirse con una apendicitis aguda, obstrucción por vólvulus o invaginación en torno al divertículo.

SÍNDROME DISENTÉRICO (CÓLICOS ABDOMINALES). Consiste en evacuaciones diarreicas, generalmente con moco y sangre, acompañadas de síntomas colorrectales como pujo, tenesmo y cólicos abdominales. Es de naturaleza variable y la inflamación puede ser microbiana: *Shigellas, Salmonellas,* E. *Coli enterohemorragica, Campylobacter jejuni*; protozoarios *Entamoeba histolytica*; enfermedad inflamatoria intestinal (recto-

colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn) y, finalmente, colitis pseudomembranosa por el uso de antibióticos como clindamicina y betalactámicos.

Los síntomas más frecuentes son fiebre, escalofríos, dolor abdominal tipo cólico, anorexia y malestar general. A veces puede simular cuadros de apendicitis aguda o salpingitis, pero en estas entidades existe estreñimiento y signos de irritación peritoneal. La palpación del abdomen es dolorosa, sobre todo en el trayecto del colon.

Los exámenes más importantes son el coproparasitológico (para descartar la presencia de trofozoitos o quistes de amiba), y coprocultivo (para identificar bacterias específicas como *Salmonellas* o *Shigellas*). La radiografía del colon muestra alteraciones en la pared de la mucosa, como falta de haustraciones y pulimento de la mucosa, propias de las enfermedades inflamatorias del colon; en la colitis isquémica se observan impresiones digitales y en el megacolon tóxico dilatación del órgano. La colonoscopia nos permite estudiar las modificaciones directas de la mucosa y la toma de biopsia escalonada para examen histológico.

CARCINOMA DEL COLON. Afección neoplásica que aumenta con el avance de la edad. Como signo temprano produce una rectorragia escasa y silente que frecuentemente se achaca a hemorroides internas; sin embargo, este sangrado exige *obligatoriamente* un estudio exhaustivo del colon para descartar la enfermedad. Muchos pacientes son asintomáticos y los signos sospechosos de malignidad son a veces tardíos. Sugieren enfermedad avanzada, pérdida de peso, anemia, trastornos del hábito intestinal y una masa palpable en las fosas ilíacas o flancos, ligeramente dolorosa, irregular, de tamaño variable, fija a los planos profundos, así como contacto lumbar ausente o mínimo.

A todo paciente con sangre oculta positiva en las heces y trastornos del hábito intestinal se le debe practicar tacto rectal; más del 50 % de los carcinomas del colon se localizan en la zona del rectosigmoide ("preferible es meter el dedo que la pata"). Los estudios que orientan el diagnóstico son el colon por enema con doble contraste, la colonoscopia y la toma de biopsias de las lesiones sospechosas.

PÓLIPOS DEL COLON Y RECTO. Generalmente, el paciente es asintomático, aunque pueden producir sangrado moderado; tienden a malignizarse. El diagnóstico se confirma con el colon por enema y la colonoscopia con toma de biopsia. Un pólipo se considera maligno si es mayor de 2 cm, sesil y velloso.

DIVERTICULOSIS DEL COLON. La erosión de la pared arterial que recubre el divertículo causa una rectorragia brusca, indolora y de escasa cuantía; sin embargo, puede ser masiva, con tendencia al *shock* en personas de edad avanzada, sobre todo cuando se asocia a enfermedades crónicas cardiovasculares, renales y respiratorias. Los divertículos predominan en el colon descendente y sigmoide. En estos pacientes se deben descartar trastornos de la coagulación mediante el análisis del tiempo de sangría, TP, TPT y el recuento plaquetario; hay que investigar igualmente el uso previo de antiagregantes plaquetarios (ASA, clopidogrel, anticoagulantes orales). La arteriografía del tronco celíaco permite observar el sitio del sangrado cuando la hemorragia es mayor de 0.5 ml por minuto. El colon por enema detecta con facilidad los divertículos (FIG. 29). La endoscopia puede ser diagnóstica y terapéutica.

FIG. 29 —
Diverticulosis del colon.
Estudio de colon con enema de bario

HEMORROIDES. Son dilataciones varicosas de las venas hemorroidales. Pueden ser externas, internas o mixtas, según sean visibles o no al examen rectal. En la hipertensión portal se producen dilataciones de las venas hemorroidales superiores. El sangrado, por lo general, es rutilante, indoloro y de escasa cuantía. En la mayoría de los casos, las evacuaciones se observan con estrías sanguinolentas. Cuando hay trombosis se abultan, protruyen por el ano y producen inflamación con dolor intenso, tenesmo, asociado o no al sangrado.

ANGIODISPLASIA DEL COLON. Las lesiones vasculares del tracto digestivo representan un grupo heterogéneo de lesiones que, además de la angiodisplasia, incluye las malformaciones arteriovenosas congénitas, la lesión de Dieulafoy, los heman-

giomas y las flebectasias. La *angiodisplasia* del colon constituye una causa común de sangrado en el paciente de edad avanzada; está condicionada por la ateroesclerosis, que ocasiona dilataciones tortuosas de pequeñas arterias y la formación de fístulas arteriovenosas en forma de helecho en la mucosa y submucosa, hasta de 1 cm, de las cuales un 75 % son múltiples. Generalmente produce sangrado digestivo crónico con anemia ferropénica. Se debe pensar en esta patología una vez descartadas otras causas con la radiografía y la endoscopia. La colonoscopia es un procedimiento diagnóstico de alta sensibilidad (81 %). La gammagrafía es un método de baja sensibilidad para el diagnóstico; se emplean eritrocitos marcados con 99 m tecnecio (^{99m}Tc), que al durar marcados 24 horas permiten ver el sangrado cuando es > de 0.1 ml/min. La angio-TAC y la angiografía con medio de contraste también ayudan a localizar el sitio de la hemorragia cuando es > de 1 ml/min.

PROCTITIS ACTÍNICA (HEMORRAGIA CRÓNICA POR PROCTITIS ACTÍNICA). Se observa hasta en un 5 % cuando se irradia la pelvis por cáncer del rectosigmoide, cuello uterino, próstata, vejiga, testículo o linfomas, con dosis superiores a 60 Gy o gray (1 Gy = 100 cGy = 100 rads). Se produce una arteritis con cambios isquémicos de la mucosa y submucosa que lleva a la necrosis, pérdida de las vellosidades y ulceraciones. El desarrollo de la colitis actínica puede ser inmediato o tardío, inclusive en años (promedio 2-18 meses). La diarrea es el síntoma típico y cuando hay proctitis se produce dolor abdominal, tenesmo, rectorragia, incontinencia, urgencia fecal y complicaciones como estrecheces. Al examen físico se observa pigmentación de la piel irradiada y dolor en el hemiabdomen inferior. La rectosigmoidoscopia muestra mucosa friable, ulceración e inflamación a unos 7 cm del ano, predominante en la cara anterior del recto y sigmoides, además de telangiectasias. Se puede complicar con fístula rectovaginal, rectoureteral y rectovesical.

EPIGASTRIO, DOLOR

El dolor en el epigastrio o "boca del estómago", como refiere el paciente, constituye una causa frecuente de consulta en salas de emergencia y ambulatorios. Los órganos ubicados en la región epigástrica y causantes de dolor son estómago, duodeno, páncreas, lóbulo izquierdo del hígado y estructuras retroperitoneales (ganglios, aorta, nervios, tejido conectivo y grasa). Es importante resaltar que no solo estas estructuras son causa de dolor en el epigastrio, y que se debe pensar en patologías que causan dolor y se reflejan o irradian a esta región, como las primeras horas de la apendicitis aguda, el infarto cardiaco de la cara diafragmática, las infecciones pleuropulmonares, la esofagitis por reflujo, el cólico biliar, la hernia epigástrica, algunas enfermedades de los músculos rectos anteriores del abdomen (contracturas, inflamaciones y abscesos) y la angina intestinal. Las enfermedades que producen dolor en el epigastrio incluyen patologías tumorales de esa región; cualquiera de las dos manifestaciones (dolor o masas) pueden ser motivo de consulta y el médico debe estar alerta ante la posibilidad de una enfermedad maligna, particularmente en personas de edad avanzada. A continuación se describen las causas más frecuentes de dolor en la región epigástrica que requieren un análisis inmediato para descartar enfermedades graves.

CÁNCER GÁSTRICO (TUMOR EN EPIGASTRIO). En estos pacientes predominan los síntomas de enfermedad maligna: anorexia, llenura postprandial, vómitos tardíos, pérdida de peso y palidez cutáneomucosa por sangramiento de evolución crónica. Es frecuente un dolor sordo y continuo en el epigastrio, poco irradiado, que se agrava al ingerir alimentos. En casos avanzados se puede detectar una masa en el epigastrio de aspecto irregular, bordes imprecisos, pétrea, poco dolorosa y adherida a los planos profundos o reptaciones en el epigastrio por un *síndrome pilórico* (obstrucción del píloro). Son frecuentes las metástasis hepáticas expresadas por una hepatomegalia firme, pétrea y moderadamente dolorosa. En ocasiones se presenta un ganglio supraclavicular izquierdo denominado *ganglio de Virchow.* El diagnóstico se confirma con la endoscopia y la biopsia del tumor.

CÁNCER DEL PÁNCREAS (TUMOR EN EL EPIGASTRIO). Es una enfermedad frecuente después de los 50 años de edad en el sexo masculino y es de alta mortalidad. Generalmente son adenocarcinomas que se originan en el epitelio de los conductos pancreáticos. Cuando ocurre en la cabeza del páncreas, cuya frecuencia generalmente está en alrededor de un 65%, produce la clásica tríada de dolor en el epigastrio, ictericia obstructiva y masa palpable en el epigastrio. El síntoma *dolor persistente e inexplicable* puede preceder por varios meses a cualquier manifestación, por lo que el médico debe estar muy alerta y hacer estudios exhaustivos para descartar esta posibilidad con ecoendoscopia, TAC multicortes y Ca 19-9.

Los síntomas más comunes del cáncer de páncreas son la pérdida de peso asociada o no a la anorexia, además de alteraciones emocionales como irritabilidad, insomnio, depresión y tendencias suicidas. El dolor es profundo, vago, sordo, insidioso y continuo; se irradia a la espalda, se agrava con el decúbito dorsal y después de las comidas. Resalta el hecho de que el dolor se alivia con la flexión del tronco y presionando el abdomen superior con el antebrazo ("posición mahometana"). La ictericia obstructiva extrahepática puede ser precoz y se halla en el 90% de los pacientes cuando el cáncer se localiza en la cabeza del páncreas. El examen físico revela palidez, adelgazamiento, ictericia biliverdínica y una masa en el epigastrio pétrea, no dolorosa, irregular y adherida a los planos profundos. El hígado puede ser asiento de metástasis (hepatomegalia firme y nodular). En algunos pacientes se puede conseguir el signo de *Courvoisier-Terrier*: vesícula palpable y no dolorosa por la obstrucción crónica del colédoco, que la distiende pasivamente (en la coledocolitiasis la vesícula se puede palpar, pero es dolorosa). Un soplo en el epigastrio puede explicarse por la compresión de la arteria epigástrica. El diagnóstico se comprueba con ultrasonido (de superficie y endoscópico), TAC, colangio-RNM, PET-Scan y marcadores tumorales (Ca19-9, antígeno carcinoembrionario y Ca-125). Con la pancreatografía endoscópica retrógrada se pueden observar los conductos pancreáticos con las alteraciones propias del carcinoma (irregulares, tortuosos y rechazamiento).

GASTRITIS EROSIVA Y/O DUODENITIS AGUDA (HEMATEMESIS). Es una causa frecuente de molestia epigástrica y obedece a múltiples factores, particularmente la infección por *Helicobacter pylori*. Se presenta en pacientes con estados de angustia, uso crónico de medicamentos, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos e ingestión desmedida de alcohol y café. Sin embargo, la duodenitis también puede ser causada por *Giardia lamblia*. Los síntomas resaltantes son ardor y dolor leve en el epigastrio, tipo "acidez", que usualmente no se irradia y se alivia con las comidas

(aunque a veces se agrava), antisecretores y antiácidos; generalmente se exacerba con el ayuno y son frecuentes náuseas, vómitos y hematemesis. Se diagnostica mediante la endoscopia digestiva superior. Cuando se sospecha de duodenitis por *Giardia lamblia* son recomendables exámenes de heces seriados, lavado duodenal e incluso biopsia del duodeno para confirmar el diagnóstico.

PANCREATITIS AGUDA. Es una enfermedad inflamatoria del páncreas producida por la autodigestión de las enzimas pancreáticas. Se debe al obstáculo de los canalículos pancreáticos desencadenada por múltiples factores: cálculos biliares, ingestión excesiva de alcohol asociada a comidas grasosas, medicamentos (esteroides, azatioprina, tiazidas), *Ascaris lumbricoides*, hipertrigliceridemia, hipercalcemia, páncreas divisum, disfunción del esfínter de Oddi, traumatismos (incluyendo la pancreatografía endoscópica), cirugía abdominal y emponzoñamiento escorpiónico.

El síntoma capital es el dolor en el epigastrio o región umbilical; comienza generalmente después de comidas abundantes y grasosas; aumenta progresivamente en horas, es terebrante, se irradia a ambos hipocondrios en "forma de barra" y a la espalda, alivia con la flexión del tronco, inclinación hacia adelante y analgésicos potentes; concomitantemente, vómitos, distensión abdominal, sudoración y estreñimiento. En la pancreatitis crónica ocurren recidivas con las mismas características. El paciente se presenta con facies álgidas; curiosamente se comprime la parte alta del abdomen con los antebrazos y flexiona ligeramente el tronco. En la mayoría de los pacientes ocurre una pancreatitis aguda edematosa que cursa con un abdomen blando, doloroso a la palpación del epigastrio y ruidos intestinales ausentes. En la pancreatitis necrotizante o hemorrágica puede haber signos de peritonitis con tendencia al *shock*.

Los exámenes más importantes son la radiografía simple del abdomen, que puede mostrar signos de peritonitis, el asa centinela y el signo del colon cortado. El ultrasonido revela aumento del tamaño del páncreas y es posible encontrar asociada una litiasis vesicular y/o barr biliar y, en la pancreatitis crónica se pueden observar calcificaciones pancreáticas. El ultrasonido puede orientar inicialmente la afectación del páncreas. La TAC del abdomen revela un páncreas aumentado de tamaño y de apariencia heterogénea por el edema y la inflamación; es importante para el pronóstico de la enfermedad, según los criterios de Balthasar (TABLA 18). El laboratorio revela un aumento de la amilasa por encima de 180 U/L y lipasa mayor de 160 U/L, y en los casos severos puede haber hipoglicemia, leucocitosis, anemia, azoemia e hipocalcemia.

TABLA 18 —
Criterios tomográficos de Balthazar para pancreatitis aguda

Grado	Descripción
A	Páncreas normal
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, que incluye: · Contornos irregulares · Atenuación heterogénea del páncreas · Dilatación del conducto pancreático · Colecciones líquidas pequeñas dentro del páncreas sin evidencia de enfermedad peripancreática
C	Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con: aumento de la densidad peripancreática difusa y parcial, que representa cambios inflamatorios en la grasa
D	Colección líquida o flemón único bien definido
E	Dos o más colecciones mal definidas y/o presencia de gas retroperitoneal

ULCERA PÉPTICA (HEMATEMESIS). Es producto del efecto erosivo del jugo gástrico sobre la mucosa gastrointestinal como consecuencia de una disminución de los mecanismos protectores (epitelio, moco, flujo sanguíneo de la mucosa y/o motilidad). La patogenia es multifactorial, está asociada con la presencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica, la personalidad ansiosa y el uso indiscriminado de AINES, alcohol, café y tabaco. El síntoma capital de la úlcera péptica es el dolor localizado en el epigastrio, insidioso, moderado de tipo "ardor", se irradia al hipocondrio derecho y espalda, calma con los alimentos, se agrava con el ayuno y cursa con períodos de calma y de exacerbación. Tradicionalmente se dice que el dolor tiene una periodicidad "dolor-comida-alivio-dolor", actualmente modificado por el uso masivo de protectores gástricos. Llama siempre la atención que el paciente se despierta con dolor en la madrugada. Puede encontrarse dolor a la palpación del epigastrio. Son frecuentes complicaciones como hematemesis, melena, síndrome obstructivo pilórico, perforación con peritonitis y penetración a órganos vecinos como el páncreas.

Para confirmar el diagnóstico se emplean la radiografía del tubo digestivo superior con medio de contraste (se debe especificar al radiólogo sobre la patología sospechada). Es muy útil cuando se piensa que existe infiltración difusa del órgano "linitis plástica" o para determinar compresiones extrínsecas del órgano por masas extragástricas. La endoscopia superior es trascendental para hacer el diagnóstico, permite determinar

la localización de las lesiones, el aspecto, complicaciones, sangrado activo o reciente, descritas en la clasificación de Forrest (TABLA 19). Igualmente, hay que tomar biopsia de la mucosa gástrica para descartar una infección por *Helicobacter pylori* o una lesión maligna.

TABLA 19 —
Clasificación de Forrest (úlcera gástrica sangrante)

Forrest (grupos)	Hallazgo endoscópico	Riesgo de resangrado % en 24 horas
Sangrado agudo		
Ia	Hemorragia en chorro	80-90
Ib	Hemorragia en capa	50-60
Signos de sangrado reciente		
IIa	Úlcera con vaso visible no sangrante	20-30
IIb	Úlcera con coágulo adherido	10-20
IIc	Úlcera cubierta por fibrina	5-10
Signos de no sangrado activo		
Forrest III	Úlcera limpia	3-5

EPIGASTRIO, MASAS

Las masas o "empastamientos" en el epigastrio se extienden generalmente hasta la región umbilical, también denominada mesogastrio. Las tumoraciones de esta área se relacionan con estómago, duodeno, cabeza y cuerpo del páncreas, lóbulo izquierdo del hígado, aorta, mesenterio, epiplón, ganglios y tumores retroperitoneales. Toda masa en el epigastrio constituye una enfermedad trascendental para el paciente; lamentablemente, la mayoría de las veces se debe a un cáncer del estómago o del páncreas en estado avanzado.

ABSCESO DEL PÁNCREAS (DOLOR EN EL EPIGASTRIO). Consiste en la formación de un absceso en el seno del tejido pancreático; ocurre generalmente como consecuencia de una pancreatitis aguda severa necrohemorrágica después de un traumatismo o cirugía abdominal y aparece pocos días después del episodio agudo. Son notables el dolor continuo en el epigastrio, intenso, irradiado a todo el abdomen y espalda; generalmente acompañado de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (con dos o más de los siguientes hallazgos: temperatura > de 38 o < de 36 °C; respiraciones > de 24 por minuto; pulso > de 90 por minuto y leucocitos > de 12.000 o < de 4.000 o 10 % de formas inmaduras). El examen revela distensión abdominal, ausencia de ruidos intestinales, dolor a la palpación del epigastrio y región umbilical con una masa o "empastamiento" liso, blando, doloroso y con defensa de la pared abdominal. El laboratorio muestra leucocitosis mayor de 20.000 mm^3, amilasas elevadas, aumento de la VSG y hemocultivos positivos. La ultrasonografía y la TAC abdominal orientan el diagnóstico.

TUMORES RETROPERITONEALES (DOLOR LUMBAR). Un tumor retroperitoneal (benigno o maligno) cuando alcanza un tamaño considerable se hace palpable en la línea media del abdomen, flancos y fosas lumbares. Las neoplasias malignas más frecuentes son carcinoma renal (hipernefroma), linfomas, sarcomas, neuroblastomas, paragangliomas, metástasis y tumores benignos como quistes dermoides y enterógenos (linfáticos y quilosos). Los síntomas más frecuentes son dolor lumbar vago con

irradiación hacia el abdomen o miembros inferiores (compromiso de raíces nerviosas lumbosacras) y concomitantemente, fiebre, anorexia, pérdida de peso y debilidad.

Al examen físico se palpa una masa lumbar con el clásico signo del "peloteo renal" o el concepto más actualizado "contacto lumbar". El diagnóstico se orienta con los estudios que en forma indirecta rechazan, distorsionan o comprimen el sistema pielocaliceal, una ureteropielografía retrógrada y un colon por enema. Son de incalculable valor el ultrasonido, la uoro-TAC y la uro-RNM. Sin embargo, es la biopsia de la lesión "regla de oro" mediante una lumbotomía o laparotomía exploradora, la que generalmente confirma el diagnóstico.

PSEUDOQUISTE DEL PÁNCREAS (DOLOR EN EL EPIGASTRIO). Consiste en una colección de líquido (enzimas pancreáticas y tejido necrosado), sin revestimiento epitelial, razón por la que se le denomina "pseudoquiste". En un 90 % se debe a una pancreatitis aguda necrohemorrágica y por lo general aparece 3 a 4 semanas después del episodio agudo; también puede ocurrir después de un traumatismo pancreático. Se presenta con un dolor moderado de comienzo insidioso en el epigastrio, sordo, continuo, irradiado a ambos hipocondrios. El examen revela una masa en el epigastrio y la región umbilical voluminosa, lisa, de bordes mal definidos, con renitencia, poco dolorosa e inmóvil. El pseudoquiste se puede complicar con abscesos, hemorragias, ruptura a la cavidad peritoneal o una víscera hueca. Los exámenes de laboratorio revelan elevación persistente de las enzimas pancreáticas (amilasas y lipasas). El diagnóstico se confirma con el ultrasonido, colangiopancreato-RNM y TAC (FIG. 30). Al igual que el absceso pancreático, el estudio con medio de contraste de las vías digestivas superiores revela una masa retroperitoneal con rechazamiento del estómago hacia adelante y arriba, descenso del ángulo de Treitz y ensanchamiento de la "C duodenal".

FIG. 30 —
TAC abdominal con contraste endovenoso. Pseudoquiste pancreático

ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL (DOLOR EN EL EPIGASTRIO Y REGIÓN UMBILICAL). Es una causa poco frecuente de masas en el epigastrio y región umbilical pero debe ser tomado en cuenta en un paciente masculino mayor de 50 años, diabético, hipertenso y con ateroesclerosis avanzada. El 80 % se localiza por debajo de las arterias renales; es de naturaleza ateroesclerótica y de aspecto fusiforme; la histopatología revela pérdida de músculo liso con deterioro de la capa media elástica y adventicia. Cuando tiene un diámetro < de 5 cm el riesgo de ruptura a los 5 años es del 2 % y > de 5.5 cm alcanza hasta 40 %, por lo que se impone el tratamiento quirúrgico. En la mayoría de los casos es asintomático y una tercera parte se presenta con dolor en el epigastrio, región umbilical y/o lumbar leve, constante o intermitente de tipo cólico. La intensidad del dolor se relaciona con el aumento del volumen del aneurisma y/o la disección intramural.

Al examen físico se detecta una masa pulsátil en la región epigástrica y umbilical y cuando compromete las arterias ilíacas origina masas pulsátiles alargadas en las fosas ilíacas; se puede auscultar un soplo sobre la masa. Las complicaciones pueden ser embolias periféricas y, la más temida, la ruptura y disección con sangramiento profuso, generalmente de curso fatal (dolor abdominal difuso severo, ausencia de pulsos femorales, déficit neurológico de las extremidades inferiores y *shock*). También puede producirse un hematoma retroperitoneal. El diagnóstico se confirma con el ultrasonido, la angio-TAC abdominal y la arteriografía convencional para medir el diámetro, la extensión, la ubicación precisa y la inminencia de ruptura o disección y la orientación quirúrgica (FIG. 31).

FIG. 31 —
TAC abdominal con contraste. Aneurisma de la aorta abdominal calcificada Nótese la luz de la aorta rodeada por un gran trombo intramural debido a la disección de su pared

ESPONDILOARTROPATÍAS SERONEGATIVAS

Las espondiloartropatías seronegativas se caracterizan básicamente por afectar la columna vertebral y las articulaciones sacroilíacas, y con menos frecuencia una artropatía inflamatoria periférica asimétrica de grandes articulaciones (rodillas y tobillos) y la ausencia de marcadores inmunológicos específicos como los factores reumatoides. A continuación se describen algunas características en común de estas enfermedades, las cuales, obviamente, ayudan a su diagnóstico:

- Compromiso de la entesis (entesopatías).
- Afectación extraarticular: uveitis, lesiones cutáneas, insuficiencia de la válvula aórtica y fibrosis pulmonar.
- Combinación de varias patologías, por ej., un paciente con artritis psoriática puede desarrollar uveitis o sacroileitis o un individuo con enfermedad inflamatoria intestinal puede presentar una espondilitis anquilosante o úlceras orales.
- Tendencia a ser familiar, predomina en jóvenes del sexo masculino y una alta prevalencia del antígeno de histocompatibilidad HLA-B27.
- Aumento de la velocidad de sedimentación y la proteína C-reactiva.

Las espondiloartropatías seronegativas incluyen las siguientes entidades: espondilitis anquilosante y sus variedades, espondilitis indiferenciada, espondiloartritis juvenil, artritis psoriática, síndrome de Reiter, artritis reactiva, artritis juvenil idiopática, artritis enteropática (enfermedad de Crohn y colitis ulcerativa) y enfermedad de Behcet.

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE O ENFERMEDAD DE MARIE-STRÜMPELL. Es una enfermedad inflamatoria crónica de comienzo insidioso, progresiva, que compromete la columna, las articulaciones sacroilíacas (espondilitis y sacroileítis), con menos frecuencia las grandes articulaciones de los miembros inferiores y esporádicamente las pequeñas. Puede presentarse como una monoartritis, oligoartritis periférica asimétrica, sinovitis y entesopatías. Predomina en pacientes del sexo masculino y edad comprendida entre los 18 y 30 años. El antígeno leucocitario humano B27 (HLA-B27)

está presente en el 90 % de estos enfermos, indicativo de un gen predisponente de esta enfermedad, además del aumento de la PCR y la velocidad de sedimentación globular.

Se caracteriza por dolores dorsolumbares persistentes y urentes en reposo por más de 3 meses que empeoran con el reposo del sueño y se alivian con el ejercicio al día siguiente; las posiciones antálgicas no lo calman, existe rigidez dorsolumbar matutina y una notable tendencia a la anquilosis. Otras molestias incluyen fatiga, pérdida de peso, febrícula y signos de compresión medular por fracturas vertebrales desplazadas. Se complica con uveitis anterior no granulomatosa, enfermedad pulmonar intersticial, insuficiencia de la válvula aórtica, disección aórtica, bloqueo A-V, amiloidosis y glomerulopatías. En esta enfermedad existen muchas probabilidades de invalidez, por lo que el diagnóstico debe ser precoz en pro del tratamiento farmacológico y una fisioterapia inmediata.

El examen físico revela espasmo de los músculos lumbares, pérdida de la lordosis lumbar y, a diferencia de otras enfermedades mecánicas de la columna vertebral, la movilidad está limitada notablemente en todos los planos (anteroposterior, rotación y lateral) y hay dolor a la presión de la columna. Existe una notable disminución de la expansión torácica (a nivel del 4º espacio intercostal, normalmente debe ser ≥ de 5 cm entre la espiración e inspiración forzada), hay aumento de la distancia región occipital-pared y la maniobra de Schober es positiva (con el paciente de pie y talones juntos se marca un punto a 10 cm por arriba de una línea que une las dos espinas ilíacas posterosuperiores; luego, se indica flexionar el tronco al máximo; normalmente la distancia recorrida debe ser ≥ de 5 cm). Son menos frecuentes la afectación de las articulaciones periféricas (hombros y caderas), las entesopatías (fascitis plantar y tendinitis aquiliana) y la osteocondritis. El dolor de la sacroileitis se pone de manifiesto al presionar los huesos ilíacos hacia abajo (con el paciente en decúbito dorsal) y rotación forzada de la pelvis sobre el raquis.

El diagnóstico se orienta con la radiografía de la articulación sacroilíaca (posición oblicua o de Ferguson) que revela la clásica sacroileitis, caracterizada por estrechamiento e irregularidad del espacio articular; tardíamente se produce esclerosis periarticular y obliteración articular. En la columna vertebral se observan calcificaciones paravertebrales conocidas como sindesmofitos, osificaciones de los ligamentos paraespinales y calcificaciones de los discos intervertebrales; en los estados avanzados aparece la clásica columna en "caña de bambú" (FIG. 32). Estas alteraciones articulares se pueden descubrir precozmente y se precisan mejor con la RNM.

A B

FIG. 32 —
A. Radiografía de columna lumbar. Espondilitis anquilosante: puentes óseos laterales (sindesmofitos) que dan a la columna el aspecto "en caña de bambú"; B. RNM. Osificaciones de los ligamentos paraespinales y calcificaciones de los discos intervertebrales

ARTRITIS PSORIÁTICA. La artritis psoriática ocurre generalmente varios años después de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, aunque puede preceder a las lesiones cutáneas y ungueales; compromete más la entesis (entesopatía) que la sinovial. Ocurre en el 20 % de los pacientes con psoriasis, particularmente con la enfermedad psoriática que afecta las uñas. Se puede presentar con uveitis, sacroileitis y enfermedad de la columna cervical. La artritis tiende a ser asimétrica y oligoartropática, a veces es mutilante. Compromete más las articulaciones interfalángicas distales de manos y pies y son comunes los "dedos en salchicha". Las lesiones ungueales incluyen hoyuelos (*pitting*), onicolisis, surcos transversales e hiperqueratosis. Los hallazgos radiológicos de la artritis psoriática comprenden alteraciones severas, destructivas y aisladas de las pequeñas articulaciones con osteolisis marcada y anquilosis de las falanges con acortamiento de los dedos en telescopio. El laboratorio revela anemia y aumento de la VSG.

ARTRITIS REACTIVA. Se caracteriza por una artritis aguda no supurativa que sigue a una infección distante, localizada en otro sitio del organismo, donde se ha podido demostrar el DNA de microorganismos en el líquido sinovial; se desconoce por qué algunos pacientes desarrollan el síndrome de Reiter y otros una artritis reactiva. Se han incriminado infecciones por *Chlamydia trachomatis, U. Urealyticum, Chlamydia*

(Chlamydophila) pneumoniae, HIV, *estreptococos,* algunas especies de *salmonellas* y *shigellas, Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolítica, brucellas, giardias* y virus (rubéola y hepatitis B); también se incluyen en este grupo la fiebre reumática, el acné y el eritema nudoso. La infección por estos microorganismos produce fiebre y molestias gastrointestinales moderadas; después de un período de latencia aparece una oligoartropatía asimétrica aguda aditiva (se afecta nuevas articulaciones en plazo de días a semanas), a predominio de miembros inferiores, y eritema nudoso que remeda una fiebre reumática. Es característica la dactilitis o "dedo en salchicha" con edema difuso de un dedo de las manos o los pies. Algunas veces hay compromiso del estado general, erupción urticariforme, entesopatías (tendinitis, fascitis) y linfadenopatías.

ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL. Se trata de una artritis crónica que puede ocurrir desde la lactancia hasta la adolescencia (< 16 años de edad). Comprende una gran variedad de entidades clínicas que continuamente son clasificadas, renombradas y criticadas por autoridades internacionales en Reumatología. Cursa con afectación de pocas o múltiples articulaciones grandes (oligo o poliarticular) de los miembros inferiores, duración > 3 meses y positividad del HLA-B27 y con tendencia a la cronicidad (ver capítulo de artritis).

ARTRITIS ENTEROPÁTICA. Las dos enfermedades inflamatorias del intestino que pueden evolucionar con artropatías son la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn. La artritis enteropática es a menudo de comienzo agudo, predomina en el sexo masculino y se caracteriza por espondiloartropatía, poliartritis asimétrica con derrame en rodillas, tobillos y entesopatías; frecuentemente está relacionada con los brotes agudos intestinales de la enfermedad. Compromete las grandes articulaciones de los miembros inferiores. El diagnóstico se correlaciona con la enfermedad intestinal.

SÍNDROME DE BEHÇET. Predomina entre los 15 y 45 años de edad y es dos veces más frecuente en el sexo masculino. Está asociado al antígeno HL-B5, HLA-B12 y HLA-B27. Se caracteriza por más de 3 episodios al año de lesiones ulcerosas orales muy dolorosas (aftas), vesículas y ulceraciones genitales (escroto y región perianal), lesiones paulopustulosas en espalda y extremidades, manifestaciones oculares (conjuntivitis, iritis, uveitis, escleritis, vasculitis retiniana y neuritis óptica), eritema nudoso y patergia positiva, además de trombosis venosa profunda de miembros inferiores; predomina en hombres, bilateral, recurrente y, con más frecuencia, el síndrome postrombótico, aneurisma de la aorta y arteria pulmonar, disección de arterias coronarias,

compromiso pulmonar, renal e intestinal (úlceras intestinales). Las manifestaciones neurológicas comprenden trombosis de senos venosos, meningoencefalitis y lesiones cerebrales semejantes a la esclerosis múltiple observadas en la RNM con alteraciones sensitivomotoras. Existe compromiso oligo o monoarticular de grandes y pequeñas articulaciones (rodillas, tobillos y codos) con importantes derrames articulares que no dejan secuelas. Los exámenes de laboratorio revelan leucocitosis con eosinofilia, aumento de la velocidad de sedimentación globular, de la proteína C-reactiva y consumo de complemento y crioglobulinemia.

EXOFTALMOS

La protrusión del globo ocular se llama proptosis, exoftalmos o exoftalmia; sin embargo, algunos autores definen el exoftalmo solo cuando es bilateral. La fosa orbitaria es inextensible debido a las paredes óseas, de manera que las enfermedades que aumentan el contenido de la órbita (inflamatorias, tumorales o infiltrativas) producen desplazamiento del globo ocular hacia adelante y, cuando se comprime el nervio óptico, ocasiona disminución de la agudeza visual y defectos en la percepción cromática. Se deben tomar en cuenta enfermedades de la glándula tiroides, la sinusitis etmoidal y patologías nasofaríngeas e intracraneanas, particularmente los tumores. Por esta razón, para orientar el diagnóstico del exoftalmos es necesario hacer determinaciones hormonales de la glándula tiroides (TSH, T_3 y T_4 libres), radiografías de las órbitas y agujeros ópticos, TAC y RNM cerebral y orbitaria.

Las enfermedades que pueden ocasionar exoftalmos son las siguientes:

- **De inicio acelerado:** oftalmopatía de Graves-Basedow, celulitis orbitaria, tromboflebitis orbitaria, pseudotumores orbitarios, hemorragias intraorbitarias y aneurismas carotídeo-cavernosos. En los niños se puede ver además el rabdomiosarcoma, las metástasis del neuroblastoma y las leucemias.
- **De inicio lento:** quiste dermoide, tumores de la órbita, tumor mixto de la glándula lacrimal, tumores metastásicos (mama, pulmón, próstata, tubo digestivo y tiroides), meningiomas, mucoceles de algún seno vecino, tumores de origen óseo, linfomas, hemangioma cavernoso y várices de la órbita.

CELULITIS ORBITARIA. Proviene generalmente de sinusitis de los senos etmoidales por ruptura de un seno hacia la órbita o por extensión de una infección de la piel periorbitaria. El paciente consulta por dolor ocular intenso, disminución de la agudeza visual y fiebre con afectación del estado general. Se observa edema y enrojecimiento importante de los párpados (celulitis) y las conjuntivas (quemosis conjuntival); los movimientos oculares suelen estar limitados y hay un defecto pupilar aferente. Se puede complicar con trombosis séptica del seno cavernoso y meningitis. El diagnóstico se comprueba por TAC y RNM de los senos paranasales.

TROMBOFLEBITIS ORBITARIA. Puede ser secundaria a una infección de la órbita o piel (forúnculo del ala de la nariz, región superciliar o del labio superior). Cursa con los mismos síntomas de la celulitis periorbitaria y además se acompaña de una estasis o edema papilar importante. Cuando los signos se hacen bilaterales se debe a la propagación de la trombosis hacia los senos cavernosos.

TROMBOSIS DE LOS SENOS CAVERNOSOS. Proviene de una tromboflebitis infecciosa de las venas que drenan a los senos cavernosos, generalmente por estafilococos, estreptococos, *Fusobacterium* y hongos. La proptosis y quemosis suelen empezar en un ojo y se hace bilateral en uno o dos días; se caracteriza por gran dolor en la distribución del trigémino. Es notable el compromiso severo del estado general, fiebre, cefalea, vómito, alteración del estado mental, diplopía, disminución de la agudeza visual y pérdida de los movimientos oculares (oftalmoparesia) por lesión de los nervios oculomotores III, IV y VI. En ocasiones se complica con meningitis. La TAC y la RNM con contraste de las órbitas confirman el diagnóstico.

TUMORES DE LA ÓRBITA. Los tumores de la órbita originan exoftalmos lento, progresivo, irreductible y sin fenómenos inflamatorios. Ocasionan trastornos de la motilidad ocular y comprimen el nervio óptico con disminución progresiva de la agudeza visual, edema de papila seguida de atrofia óptica. Los más frecuentes son el pseudotumor inflamatorio y las enfermedades linfoproliferativas. En el tumor de las glándulas lacrimales se observa una tumoración en la región superoexterna de la órbita con exoftalmia lateralizada hacia abajo y adentro. El mucocele del seno frontal se sitúa en el ángulo superointerno de la órbita por encima del tendón interno del ligamento palpebral y desplaza el ojo hacia abajo y afuera. La *exoftalmia pulsátil* se presenta en los tumores vasculares: hemangioma de la órbita, aneurismas y malformaciones arteriovenosas orbitarias o del seno cavernoso. El diagnóstico se obtiene con la angio-TAC y angio-RNM. Los *tumores intracraneales,* particularmente los meningiomas del ala menor del esfenoides u osteoma temporal, ocasionan una exoftalmia de crecimiento lento, progresivo e irreductible. La motilidad ocular está poco trastornada pero se produce una pérdida notable de la agudeza visual por atrofia óptica, secundaria a la compresión del nervio óptico.

PSEUDOTUMOR ORBITARIO. Es una inflamación benigna crónica de la órbita, de etiología desconocida, infiltración de linfocitos y células miofibrobásticas en huso. Ocurre en la edad media de la vida y puede ser bilateral en un 30 % de los pacientes. El

inicio suele ser subagudo con cefalea, proptosis de aparición rápida, congestión y edema palpebral, quemosis conjuntival, disminución de la agudeza visual, dolor, limitación de los movimientos oculares y diplopía por parálisis de los óculomotores. Responde rotundamente a los esteroides. La RNM cerebral y órbita con Gadolinio revela engrosamiento de los tendones y músculos extraoculares, con un tejido hipointenso en T2.

OFTALMOPATÍA DE GRAVES-BASEDOW. Es la causa más común de exoftalmos y ocho veces más frecuente en la mujer que en el hombre; se debe al aumento del tejido retrorbitario y es reductible. Cursa con diplopía y disminución de la agudeza visual por compresión del nervio óptico. Los signos asociados más frecuentes son edema palpebral y conjuntival, mirada fija y retracción del párpado superior por estimulación simpática (signo de Stellwag). Otros signos son asinergia oculopalpebral (el párpado superior no sigue al globo ocular con la mirada hacia abajo), dificultad para la convergencia ocular y exposición corneal por falta del cierre palpebral. El diagnóstico se confirma con las pruebas de la función tiroidea. Mediante el ultrasonido o TAC se observa engrosamiento de los músculos extraoculares.

EXTREMIDAD SUPERIOR, DOLOR

El dolor en las extremidades superiores constituye una causa frecuente de consulta en la práctica del internista y del médico general. Muchas veces, esta queja corresponde a la esfera reumatológica y neurológica (radicular); sin embargo, un buen número de casos el *dolor es referido* por patologías amenazantes de la vida como infarto del miocardio, pericarditis, tumores del vértice pulmonar, metástasis óseas y obstrucciones vasculares. Se denomina cervicalgia al dolor localizado en la región posterior del cuello, y cervicobraquialgia cuando se irradia al miembro superior. A continuación se describirán las enfermedades más frecuentes.

METÁSTASIS DE LA COLUMNA CERVICAL. Se observan frecuentemente en carcinomas primarios del pulmón, glándula tiroides, mamas, riñones y genitales. Se producen dolores intensos en la columna cervical, sordos, constantes que se exacerban con el movimiento, persisten con el reposo y empeoran por la noche. La radiografía, TAC, RNM y la gammagrafía ósea orientan el diagnóstico.

TUMOR DE PANCOAST. Resulta de un carcinoma bronquial de células pequeña invasivo que sobrepasa el vértice pulmonar y lesiona el plexo braquial y el simpático cervical (tumor del surco superior). Inicialmente fue descrito en el carcinoma pulmonar, pero puede ser provocado por otros tumores (linfomas, plasmocitomas, cáncer tiroideo) o infecciones pulmonares (hongos, bacterias). Se caracteriza por dolor neurálgico que se irradia desde la región escapular hasta los dedos anular y meñique, debilidad progresiva de los músculos de la mano y flexores del antebrazo, parestesias de la región cubital del antebrazo y la mano, hipo o hiperreflexia tricipital. Se puede acompañar del síndrome de Bernard-Horner por lesión simpática (miosis, ptosis palpebral y anhidrosis de la hemicara comprometida). También se describe disfonía por lesión del nervio laríngeo recurrente izquierdo.

TENDINITIS Y LESIÓN DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES DEL HOMBRO. Desgarros y lesiones de este manguito se observa con frecuencia en personas que levantan forzadamente el brazo en actividades laborales o deportes (tenis, béisbol, natación y levantamiento de pesas); sin embargo, en la tercera edad el pellizcamiento reiterado de los tendones del manguito también puede comprometerse y generar inflamación (tendinitis). El paciente se queja de dolor del hombro que se irradia al codo y región del trapecio. El manguito de los rotadores está formado por el supraespinoso (abducción del brazo), infraespinoso y redondo menor (rotadores externos) y subescapular (rotador interno); el más frecuentemente afectado es el supraespinoso, por lo que algunos autores hablan de tendinitis o desgarro del supraespinoso o de los rotadores, como una sola entidad (FIG. 33).

FIG. 33 —
Manguito de los rotadores

1 Clavícula
2 Músculo supraespinoso
3 Acromion
4 Húmero
5 Músculo infraespinoso
6 Músculo redondo menor
7 Músculo redondo mayor
8 Músculo subescapular
9 Cabeza de húmero
10 Coracoides

La exploración revela dolor en el hombro con la presión del troquiter y cara anterolateral del acromion; hay limitación de los movimientos, particularmente la abducción y rotación externa del brazo. Para demostrar la lesión del manguito se ordena al paciente: *primero* la abducción del brazo, particularmente por encima de la cabeza, esto despierta dolor y el movimiento está limitado; *segundo,* la rotación interna forzada del brazo, para lo cual se lleva la mano a la espalda y con el pulgar se intenta tocar la escápula ipsilateral (normalmente debe ser menor de 10 cm); esta rotación produce estiramiento de este grupo muscular que provoca dolor y limitación del movimiento. El ultrasonido y la RNM del hombro son importantes para confirmar el diagnóstico.

TENDINITIS DE LA PORCIÓN LARGA DEL BÍCEPS. Se produce dolor en el hombro que se irradia al brazo, a lo largo de la corredera bicipital y antebrazo, especialmente con la rotación externa del brazo y hombro. El *signo de supinación de Yergason* consiste en despertar dolor en la porción larga del bíceps, en su trayecto por la corredera bicipital, y se logra al hacer un movimiento de supinación contrarresistencia mientras el codo permanece en flexión de 90°.

CAPSULITIS ADHESIVA, "HOMBRO CONGELADO". Se debe al desuso e inmovilización prolongada del hombro por cualquier causa que produzca dolor: bursitis subacromial, radiculitis y traumatismos con lesión del manguito de los rotadores. Es frecuente en mujeres por encima de los 40 años de edad y en los pacientes diabéticos. Se produce dolor intenso con los movimientos activos o pasivos del hombro. Recordemos que un hombro doloroso con "cierta limitación" de los movimientos habla en favor de problemas tendinosos, mientras que una limitación severa orienta a una lesión articular o capsular.

TENOSINOVITIS DE DE QUERVAIN. Es una inflamación estenosante de la vaina sinovial común de los tendones del abductor largo y del extensor corto del pulgar en el sitio por donde estos tendones pasan por la apófisis estiloides del radio. El paciente experimenta dolor punzante al intentar sujetar algo con el pulgar y su flexión despierta dolor. Se observa una tumefacción alargada en la tabaquera anatómica. Para explorar esta enfermedad se utiliza la *maniobra de Finklestein:* se pide al paciente que empuñe la mano con el pulgar metido debajo de los dedos; luego, se sujeta el antebrazo del paciente con la mano izquierda y con la otra se hace una desviación cubital de la muñeca. Es sugestivo de tenosinovitis si presenta dolor intenso en la región de la apófisis estiloides del radio.

FASCITIS PALMAR O CONTRACTURA DE DUPUYTREN. Es de causa desconocida, de predisposición genética y frecuente en pacientes alcohólicos y cirrosis hepática. Se presenta como nudosidades en la palma de la mano adheridas a la piel. Generalmente comienza en el anular y meñique, se observa una retracción y fibrosis que a los años produce una flexión progresiva e irreductible de los dedos. Para el diagnóstico se exigen 4 elementos: nódulos, banda fibrosa, hoyuelos y pseudoatrofia de la piel.

EPICONDILITIS LATERAL. Se observa en los tenistas por microtraumatismos repetitivos ("codo del tenista"). Se caracteriza por dolor localizado en la parte anteroinferior del epicóndilo, se irradia hacia el antebrazo y cara dorsal de la muñeca, se exacerba al golpearse o presionar esta área y con algunos movimientos como contrarresistencia con la pronación del antebrazo. La movilidad articular es normal.

SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO. Históricamente ha sido denominado con múltiples nombres: causalgia (algodistrofia), atrofia de Sudeck, síndrome distrófico simpático reflejo (osteoporosis postraumática), síndrome hombro-mano y osteoporosis transitoria (osteoporosis regional migratoria). Puede ser de dos tipos: El *tipo I* no se debe a lesiones locales del miembro, sino a afecciones a distancia como accidentes cerebrovasculares e infarto cardiaco; el dolor abarca varios nervios periféricos. El *tipo II* resulta de lesiones exclusivas de un tronco nervioso periférico de la extremidad comprometida (traumatismos, intervenciones quirúrgicas o inmovilización prolongada). Inicialmente, el dolor afecta la distribución del nervio comprometido, pero en estados avanzados compromete otros nervios.

Es frecuente observar alodinia (percepción de un estímulo no doloroso como muy doloroso) e hiperalgesia o hiperpatía (percepción muy dolorosa de un estímulo doloroso). El dolor se localiza preferentemente en la mano, es de carácter sordo, en ocasiones quemante, espontáneo, y se acentúa con los movimientos; hay limitación de la motilidad que puede conducir a la incapacidad total del miembro.

Recordar la tríada de *edema local, disfunción vasomotora* (palidez con leve tinte cianótico y disminución de la temperatura cutánea) y *anormalidades sudomotoras* (hiperhidrosis). En la piel se observa desaparición de los pliegues, atrofia y maceración intertriginosa. La radiografía solo revela osteoporosis. Según los criterios de Budapest para el diagnóstico clínico del SDRC, debe incluir uno de los siguientes:

- El paciente debe presentar dolor continuo, desproporcionado en tiempo e intesidad después de un trauma o evento desencadenante.

- El paciente debe reportar al menos un síntoma en 3 de las 4 siguientes categorías:
  - sensibilidad: hiperalgesia y/o alodinia.
  - vasomotor: cambios del color de la piel y/o asimetría del color o temperatura de la piel.
  - sudomotor/edema: edema y/o sudoración y asimetría de la sudoración.
  - motor/trofismo: disminución del ángulo de movimiento y/o trastornos motores (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos asimétricos de piel, uñas y/o pelos.
- El paciente puede mostrar al menos un signo al momento del examen en dos, tres o más evaluaciones:
  - Sensibilidad, hiperalgesia y/o alodinia.
  - vasomotor: cambios asimétricos de la temperatura y/o color de la piel.
  - sudomotor/edema: edema y/o sudoración y asimetría de la sudoración.
  - motor/trofismo: disminución del ángulo de movimiento y/o trastornos motores (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos de piel, uñas y/o pelos.
- Los síntomas y signos no deben ser explicados por otra enfermedad.

SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO. Se ve con frecuencia en la perimenopausia, enfermedades reumáticas, hipotiroidismo y problemas locales (hipertrofia del ligamento del carpo y fracturas de la muñeca). Se produce una compresión del nervio mediano por el ligamento anular anterior del carpo. Cursa con parestesias en las manos y dolor en el carpo, por lo general en la noche, y desaparece o disminuye al agitar o frotarse las manos. La exploración revela hipoestesia en el territorio del mediano (eminencia tenar, cara palmar del pulgar hasta la mitad externa del anular), disminución de la fuerza del pulgar y atrofia muscular de la eminencia tenar. Al percutir con un martillo de reflejos sobre la cara anterior del carpo se produce dolor y parestesia con sensación de un corrientazo en el territorio del mediano (signo de Tinnel). El diagnóstico se confirma con una electromiografía.

SÍNDROME DEL TÚNEL DE GUYON. Este túnel se encuentra por delante del ligamento anular del carpo y por dentro del pisiforme. Se produce una compresión del nervio cubital, lo que ocasiona alteraciones sensitivas de la mano y parestesias en la región cubital de la mano, cuarto y quinto dedos. Hay dificultad para flexionar el meñique y separar los dedos contrarresistencia.

PERIARTRITIS ESCÁPULOHUMERAL. Es una enfermedad degenerativa de los tejidos que rodean la articulación del hombro. Se produce dolor intenso con la aducción y rotación del brazo; posteriormente se desarrolla un síndrome miálgico en todo el miembro superior. El examen revela dolor a la presión de la cabeza del húmero y no se observa déficit neurológico. La radiografía del hombro puede revelar depósitos de calcio en el grupo de los rotadores, particularmente en el tendón del supraespinoso y en la cabeza del húmero.

HERNIA DISCAL CERVICAL. Puede desencadenarse después de un traumatismo cervical o ser consecuencia de un proceso degenerativo del disco. Se produce dolor con rigidez cervical (tortícolis espática) y síntomas de compresión radicular en el brazo (dolor, parestesias y debilidad). El diagnóstico se determina por medio de la electromiografía y la RNM para descartar lesiones de la médula (FIG. 34).

Las hernias discales producen manifestaciones clínicas como hipoestesia, arreflexia y debilidad muscular del brazo de acuerdo a la raíz comprometida (TABLA 20).

FIG. 34 —
RNM T2 Hernia discal a nivel de C6-C7

ESPONDILOARTROSIS U OSTEOARTRITIS CERVICAL. Es una enfermedad degenerativa extremadamente común que aumenta con el avance de la edad. Inicialmente se produce un desgaste del cartílago articular intervertebral que origina una reacción del hueso subcondral y, como consecuencia, una esclerosis ósea marginal, elemento que genera los osteofitos o "picos de loro" de los cuerpos vertebrales. Por otra parte, el disco intervertebral pierde agua, se aplasta y provoca "pinzamiento" de los cuerpos vertebrales. Los mismos osteofitos se pueden formar en las apófisis articulares, donde reducen el foramen vertebral o agujeros de conjunción presionando las raíces nerviosas que emergen por él. También se puede desarrollar una estenosis del canal raquídeo ocasionando radiculopatías.

TABLA 20 —
Orientación del sitio de compresión radicular

Lesión	Dolor / Hipoestesia	Debilidad	Hiporreflexia
C1 a C4	Cuero cabelludo y cuello	Movimientos del cuello	
C5	Hombro y cara externa del brazo	Abducción del brazo (deltides)	Bicipital
C6	Cara externa del antebrazo y pulgar	Flexión del brazo (biceps). Supinación del antebrazo (supinadores)	Bicipital y radial
C7	Cara posterior del brazo y antebrazo; dedos medio e índice	Extención del brazo (tríceps) y de los dedos	Tricipital
C8	Cara interna del antebrazo; meñique y anular	Flexión de los dedos	

La enfermedad ocasiona dolor incapacitante que aparece en forma insidiosa e intermitente. Se localiza en la nuca y región paravertebral del cuello (cervicalgia) y se irradia a la región occipital por el nervio occipital de Arnold, a los brazos (cervicobraquialgia) y espalda. Los movimientos del cuello están limitados, sobre todo los laterales, y hay crepitación con el movimiento. El *signo de Lhermitte* es útil para detectar una raíz comprometida, para lo cual se ordena al paciente que flexione o lateralice el cuello; se provoca un dolor como "descarga eléctrica", que se irradia al miembro superior por el trayecto de la raíz afectada. El diagnóstico se determina por medio de la electromiografía, la radiografía de columna cervical (AP, LL y oblicuas), la TAC y RNM.

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

La fiebre de origen desconocido (FOD) o fiebre de *origen no resuelto*, clásicamente se define como un cuadro febril mayor de 38.3°C de 3 o más semanas de duración (tiempo que descarta enfermedades autolimitadas) y sin orientación diagnóstica, a pesar de una excelente historia clínica y algunos exámenes paraclínicos racional y, lógicamente, solicitados durante una semana de trabajo extrahospitalario: fórmula blanca, examen de orina y urocultivo, velocidad de sedimentación globular y radiografía del tórax. Actualmente, la FOD se clasifica en clásica (ya descrita), nosocomial, neutropénica, asociada al SIDA e idiopática o no diagnosticada.

- **FOD nosocomial.** No hay fiebre en el momento de la hospitalización ni se descubre la causa con un excelente análisis clínico con más de 3 días de investigación clínica y paraclínica y 2 días de incubación de cultivos microbiológicos (para descartar bacteremias). Las causas más frecuentes son tromboflebitis séptica, uso de medicamentos, sinusitis y colitis pseudomembranosa por *C. difficile*.
- **FOD en pacientes neutropénicos.** Se describe cuando hay una neutropenia inferior a 1.5 x10^9/L. No se descubre la causa con más de 3 días de investigación clínica y paraclínica y 2 días de incubación de cultivos microbiológicos. Las causas más frecuentes son la infección perianal, candidemia y aspergilosis.
- **FOD en pacientes con SIDA.** Fiebre en ambiente extrahospitalario por más de 4 semanas o más de 3 días de estudios intensivos clínicos y paraclínicos en pacientes hospitalizados y al menos 2 días de incubación de cultivos.

Las causas de FOD son generalmente enfermedades comunes dentro de la patología médica, pero la presentación atípica, oligosintomática o incipiente hacen difícil la orientación del problema.

El mejor procedimiento diagnóstico es individualizar el paciente y dirigir la atención de manera cuidadosa y organizada a las enfermedades más comunes desde el punto de vista epidemiológico (procedencia, edad, sexo y profesión), la cronología de los síntomas y signos, el examen físico minucioso y un conjunto de pruebas dirigidas

en forma jerárquica según los hallazgos de la historia clínica. Es necesario insistir en el examen del fondo de ojo, las conjuntivas, la piel, el lecho ungueal, los ganglios linfáticos (fundamentalmente de la región supraclavicular, laterocervicales, axilares y epitrocleares), soplos cardiacos, hepatoesplenomegalia, masas abdominales y lesiones genitoanales.

La gran mayoría de estos pacientes presenta síntomas inespecíficos y ambiguos de evolución insidiosa, como debilidad, astenia, anorexia, pérdida de peso, sudoración, cefalea, mialgias, palidez cutáneomucosa y deterioro progresivo del estado general. A continuación se describe una clasificación abreviada de enfermedades que se adapta a ciertas condiciones epidemiológicas.

INFECCIONES. Por lo general es una infección que sigue un patrón atípico, muchas veces debido al uso indiscriminado de antibióticos, antipiréticos y a la respuesta idiosincrática del huésped a localizar la infección; a ello se suma la dificultad de aislar ciertos gérmenes (técnicas de cultivo inapropiadas o microorganismos de difícil crecimiento). Se debe obtener información sobre profesión, religión, viajes o excursiones recientes, aficciones favoritas *hobbies*, consumo inusual de alimentos (procesamiento, fecha y procedencia), contacto íntimo o mordedura de animales domésticos o silvestres, picaduras de insectos (mosquitos y garrapatas), relaciones sexuales (otras parejas y homosexuales), uso de medicamentos o drogas ilícitas, transfusiones de hemoderivados, intervenciones quirúrgicas recientes, patrón de la fiebre y presencia de escalofríos que sugieran bacteremia o parasitemia como el paludismo. Finalmente, se debe indagar sobre antecedentes patológicos personales y familiares (eruptivas de la infancia, hepatitis, TBC, lepra, micosis profundas, sífilis, alcoholismo y diabetes mellitus). Ante la sospecha de una infección, es prudente hacer en forma sistemática los siguientes exámenes:

- Hematología. En los procesos bacterianos se produce generalmente una leucocitosis con desviación a la izquierda y neutrofilia; los leucocitos presentan granulaciones tóxicas y vacuolas. Los recuentos leucocitarios mayores de 50 $x10^9$/L sugieren leucemia o una reacción leucemoide observada en las infecciones severas, TBC y abscesos. La leucopenia con linfocitos atípicos (virocitos) se ve en la mononucleosis infecciosa y otras enfermedades virales. La velocidad de sedimentación siempre se encuentra acelerada.
- Funcionalismo hepático. Se produce una elevación de las enzimas hepáticas, fundamentalmente las aminotransferasas y fosfatasa alcalina, en conjunto con el incremento de la bilirrubina.

- **Cultivos y coloraciones específicas.** Es importante la identificación de los microorganismos en fluidos, exudados y tejidos antes de iniciar los antibióticos. Los especímenes más propicios para demostrar los agentes causales son sangre, médula ósea, líquido cefalorraquídeo, secreciones purulentas, orina, esputo y heces.
- **Pruebas serológicas.** Son útiles en algunas enfermedades como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), mononucleosis infecciosa, erliquiosis, citomegalovirus, fiebre tifoidea, toxoplasmosis, brucelosis, leptospirosis, tuberculosis y micosis profundas. Estas pruebas, generalmente tienen valor cuando revelan títulos altos y crecientes (se deben solicitar al laboratorio los valores referencia).
- **Pruebas cutáneas.** Las pruebas más útiles son aquellas basadas en la hipersensibilidad retardada. Los antígenos que frecuentemente se emplean son los preparados de bacilo tuberculoso, hongos y virus. Generalmente aparecen positivas seis semanas después de haber iniciado la infección. Son negativos en afecciones que cursan con anergia, como linfoma de Hodgkin, carcinomatosis avanzada, septicemia tuberculosa y con el uso de corticoesteroides. Estas pruebas descartan la enfermedad cuando son negativas, pero no la confirman cuando son positivas por ser endémicas en muchas regiones.
- **Gammagrafía con galio 67.** Permite detectar focos infecciosos en regiones poco definidas con el examen clínico (hueso, retroperitoneo y cavidad abdominal).
- **Ultrasonido, TAC y PET.** Son útiles para localizar abscesos y tumores, fundamentalmente en el abdomen, el cerebro y la región retroperitoneal. Actualmente, el examen más sofisticado es la ^{18}FDG-PET/CT, que permite la identificación de procesos inflamatorios agudos y crónicos; la fluoro-deoxi-glucosa (FDG) es captada por los leucocitos activados (granulocitos, monocitos y linfocitos).
- **Laparoscopia o laparotomía exploradora.** Mediante ella se logra tomar biopsias de hígado, ganglios y masas sólidas, además de obtener muestras de abscesos y líquido ascítico.
- **Prueba terapéutica.** Entre las más usadas están la isoniazida y el etambutol para la TBC; penicilina y estreptomicina para endocarditis infecciosa; metronidazol o tinidazol para el absceso hepático amibiano; quinolonas para las salmonelosis; penicilina cristalina para la leptospirosis y doxiciclina para la erliquiosis y la enfermedad de Lyme.

Las infecciones más frecuentes son las siguientes:

- **Infecciones granulomatosas:** tuberculosis (TBC) y micosis profundas como histoplasmosis, paracoccidioidomicosis, coccidioidomicosis y candidiasis.

- **Infecciones piógenas:** endocarditis bacteriana, absceso hepático piógeno, colangitis ascendente, abscesos intraabdominales, diverticulitis del colon, enfermedad pélvica inflamatoria, absceso tuboovárico, absceso perirrenal, infecciones por catéteres intravenosos, absceso esplénico, osteomielitis y sinusitis.
- **Bacteremias sin foco primario evidente:** bacteremias por coliformes, peritonitis espontánea en pacientes cirróticos, fiebre tifoidea, brucelosis, listeriosis, meningococemia, enfermedad de Lyme y erliquiosis.
- **Infecciones por virus:** mononucleosis infecciosa, dengue, SIDA, hepatitis viral y citomegalovirus.
- **Infecciones parasitarias:** absceso hepático amibiano, toxoplasmosis, paludismo e infecciones por *Pneumocystis jiroveci.*
- **Infecciones por espiroquetas:** leptospirosis y sífilis.

NEOPLASIAS. Con frecuencia, los pacientes con neoplasias presentan fiebre en algún momento de su evolución. Puede que la causa se deba a necrosis intratumoral, infiltración leucocitaria del tumor o elaboración de pirógenos por las células neoplásicas. A continuación se clasifican en forma somera las neoplasias que frecuentemente producen fiebre.

- **Tumores sólidos (primarios o metastásicos):** carcinoma renal, páncreas, hígado (hepatocarcinoma o metástasis), colon, ovario, testículo y sarcomas ocultos.
- **Neoplasias del sistema retículoendotelial y hematopoyético:** linfomas de Hodgkin y no Hodgkin, hiperplasia linfoide reactiva atípica, enfermedad de Castleman, granulomatosis linfomatoide y leucemias.

ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO (AUTOINMUNES). Entre las causas más frecuentes se describen las siguientes: lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide (particularmente la juvenil), enfermedad de Still, poliarteritis nodosa, vasculitis, enfermedades granulomatosas y arteritis de células gigantes (polimialgia reumática).

ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS. Paniculitis no supurativa, hepatitis granulomatosa, sarcoidosis, enfermedad de Crohn, eritema nudoso y granulomatosis con poliangitis (anteriormente granulomatosis de de Wegener).

CAUSAS DIVERSAS. Fiebre por medicamentos (antibióticos, particularmente los betalactámicos), tromboflebitis pelviana, embolismo pulmonar recurrente, hematomas

sépticos ocultos (abdomen y retroperitoneo), cirrosis hepática, mixoma auricular y fiebre ficticia o simulada.

No existe una secuencia rígida en la solicitud de los estudios para pacientes con FOD. La selección de un examen, aunque pueda ser invasiva como, por ejemplo, una biopsia de la médula ósea, muchas veces es necesaria de inicio para descartar una enfermedad maligna o infecciosa. Se debe insistir en que muchas enfermedades es infaltable un "examen de oro" previo que generalmente ofrece el diagnóstico y que es prudente hacer de entrada sin esperar una determinada secuencia de exámenes. Son ejemplos, entre otros, los hemocultivos para la endocarditis; investigación del bacilo tuberculoso (BK); la biopsia ganglionar en linfomas; la médula ósea en leucemias y las pruebas inmunológicas en las enfermedades autoinmunes. De todas maneras, una secuencia lógica por etapas podría ser la siguiente:

- **Etapa I.** Exámenes ordinarios: hematología básica (leucocitos y recuento diferencial, hemoglobina y hematocrito), creatinina, glicemia, análisis de orina y urocultivo, VSG, pruebas de la función hepática y radiografía del tórax.
- **Etapa II.** Exámenes electivos: cultivos (sangre, orina o médula ósea), estudios serológicos (virus, hongos, salmonellas, leptospiras, Ehrlichia o protozoarios), proteínas séricas, pruebas inmunológicas (anticuerpos antinucleares, factor reumatoide cuantificado, antipéptido cíclico citrulinado, ASLO) y, secundariamente, pruebas intradérmicas. Exámenes electivos: ultrasonido abdominal, TAC, RNM.
- **Etapa III. 1.** No invasivos: estudios isotópicos como la gammagrafía con galio o indio (huesos, pulmón e hígado) y PET/TAC, siempre orientados al sitio de la patología y PCR según la orientación clínico-epidemiológica del paciente. **2.** Invasivos: biopsia de ganglios, piel, músculos, arterias, pulmón, mucosa intestinal, médula ósea e hígado y laparoscopia exploradora.
- **Etapa IV.** Pruebas terapéuticas, siempre orientadas por la clínica y los exámenes de laboratorio, como suspensión de medicamentos, naproxeno para la fiebre por neoplasias malignas por 7 días, como linfomas, y el uso de antibióticos, antituberculosos, esteroides, anticoagulantes, citostáticos.

Se hará a continuación una descripción de los diferentes grupos y se comentarán brevemente algunas entidades clínicas por su importancia y frecuencia.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA (SOPLOS CARDIACOS). Consiste en la inflamación del aparato valvular cardiaco, generalmente de origen bacteriano o micótico. En la mayoría de los casos se comprometen válvulas lesionadas por la fiebre reumática, válvula aór-

tica bicúspide o prótesis valvulares, originando así la llamada endocarditis bacteriana subaguda causada por *Streptococcus viridans* y *Streptococcus fecaelis* (enterococo); sin embargo, gérmenes muy virulentos como *Staphylococcus aureus* atacan las válvulas sanas (nativas), particularmente la aórtica, ocasionando una endocarditis bacteriana aguda con insuficiencia de la válvula, disfunción ventricular y edema pulmonar. Hallazgos poco frecuentes, pero que se pueden encontrar, son esplenomegalia, poliartritis con derrame y fenómenos vasculíticos como petequias, hemorragias subungueales y hematuria microscópica. La endocarditis puede complicarse con insuficiencia cardiaca crónica, arritmias y edema pulmonar. Actualmente se aplican los criterios mayores y menores de Duke (modificados) para el diagnóstico de endocarditis infecciosa:

CRITERIOS MAYORES DE DUKE

Hemocultivos positivos

- Microorganismos típicos en dos hemocultivos separados: *S. Viridans, S. Bovis, S. Aureus,* enterococo adquirido en la comunidad en ausencia de un foco primario y el grupo de los gramnegativos HACEK (H*aemophilus aphrophilus,* A*ggregatibacter actinomycetemcomitans (anteriormente conocido como* A*ctinobacilus),* C*ardiobacterium hominis,* E*ikenella corrodens y* K*ingella kingae*).
- Microorganismos consistentes con endocarditis infecciosa persistentemente positivos en los hemocultivos:
  - Dos hemocultivos positivos tomados 12 horas aparte.
  - Tres hemocultivos positivos en más de 4 hemocultivos separados en una hora.
- Un solo cultivo positivo para *Coxiella burneti* o anticuerpos positivos IgG > 1:800.

Evidencia de compromiso endocárdico

- Ecocardiograma positivo para endocarditis: vegetaciones, abscesos o deshiscencia reciente de válvula protésica.
- Regurgitación valvular reciente.

CRITERIOS MENORES DE DUKE

- Predisposición de enfermedad cardiaca o drogadicción.
- Fiebre > 38°.
- Fenómenos vasculares: embolia arterial, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide positivo.

› Hemocultivo positivo que no reúne los criterios mayores o evidencia serológica de infección activa.

Para el diagnóstico de endocarditis infecciosa existen 5 criterios mayores de Duke y 5 menores. Se hace el *diagnóstico definitivo* de la enfermedad con dos criterios mayores; uno mayor y tres menores o cinco menores y un *diagnóstico posible* con un criterio mayor más uno menor, o tres criterios menores.

TUBERCULOSIS PULMONAR (HEMOPTISIS). Las lesiones se localizan preferentemente en los vértices pulmonares; son del tipo alveolar y a veces forman un bloque de condensación neumónica; son frecuentes las cavernas de bordes precisos. En etapas avanzadas hay tendencia a la retracción y fibrosis pulmonar. Los síntomas consisten en fiebre vespertina moderada, compromiso del estado general, disnea y tos con expectoración purulenta, hemoptoica o franca hemoptisis. El examen físico revela un cuadro de condensación pulmonar en ambos vértices con estertores broncoalveolares. En casos avanzados puede oírse un soplo anfórico por la presencia de cavernas.

TUBERCULOSIS MILIAR. Es una tuberculosis de diseminación hematógena que compromete diversos órganos. Es la variedad tuberculosa que con mayor frecuencia produce fiebre prolongada e invade varios órganos; los más frecuentes son pulmón, hígado, bazo, médula ósea, riñones y glándulas suprarrenales. Los síntomas son fiebre, pérdida de peso, tos no productiva, astenia y anorexia. Los signos son anemia, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia y tuberculomas en el fondo de ojo. La radiografía del tórax revela múltiples y mínimas imágenes de bordes poco precisos, diseminadas en ambos campos pulmonares, que se parecen al milio o lentejas. Cuando no se observan estas imágenes radiológicas en el pulmón y el PPD es negativo, se impone la biopsia del hígado o la médula ósea.

Los exámenes que orientan a la presencia de TBC pulmonar y extrapulmonar son un PPD positivo, la identificación del BK mediante la coloración de Zihel-Neelsen, la técnica de PCR de los fluidos, el cultivo de especímenes como médula ósea, orina, esputo y/o contenido gástrico y ensayo de liberación de interferón-gamma (IGRA), y finalmente, la existencia de granulomas con necrosis y caseosis central en biopsias de hígado, ganglios linfáticos y médula ósea.

FIEBRE TIFOIDEA (ESPLENOMEGALIA). Es una enfermedad producida por salmonellas, frecuentemente la *Salmonella tiphy*, que ataca por excelencia el sistema mo-

nonuclear fagocítico. La puerta de entrada es la vía oral a través de alimentos, agua o leche contaminados. Los primeros siete días se produce una invasión al tejido linfático del intestino y bacteremia, por lo que el coprocultivo y el hemocultivo son de gran valor diagnóstico en esta etapa de la enfermedad. Posteriormente (segunda y tercera semana) se invaden órganos como la médula ósea, los ganglios linfáticos, el pulmón y el SNC, apareciendo la respuesta inmunológica con producción de anticuerpos que se detectan con pruebas específicas, entre otras la reacción de Widal, que se hace positiva y con títulos crecientes.

Los síntomas resaltantes son fiebre vespertina, sudoración, escalofríos, postración, delirio, cefalea, tos poco productiva y obnubilación. Los signos consisten en hepatoesplenomegalia moderada, blanda, lisa y dolorosa; puede haber perforación y hemorragia del intestino delgado. Son frecuentes las manifestaciones de vasculitis (petequias, hemorragias retinianas) y los signos de neumonitis con crepitantes pulmonares.

El diagnóstico de la fiebre tifoidea se establece mediante la determinación en orden cronológico de coprocultivos, hemocultivos, pruebas serológicas y PCR. La prueba de Widal tiene valor cuando se producen títulos crecientes y el antígeno "O" (somático) alcanza valores por encima de 1:160; este puede disminuir por el uso de antibióticos. Los antígenos H son de escaso valor diagnóstico. Los títulos de antígenos para A y para B son positivos en fiebre paratifoidea, esta no se diferencia clínicamente de la fiebre tifoidea clásica y es poco frecuente en nuestro medio. En los exámenes de laboratorio resaltan la leucopenia con neutropenia.

SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA). El SIDA es una enfermedad producida por un retrovirus denominado virus de la inmunodeficiencia humana (subtipos HIV-1 y HIV-2) pertenecientes a los retrovirus asociados con leucemias, sarcomas en animales y algunas neoplasias en seres humanos.

La enfermedad es transmitida por la sangre, el semen, las secreciones vaginales o la transfusión de hemoderivados y de la madre al feto (trasmisión vertical), bien sea por partículas virales libres o incluidas en los linfocitos y macrófagos. Es obvio, por tanto, que las puertas de entrada sean múltiples: venas, recto, vagina, cérvix, endometrio, uretra y a través de la placenta. Se considera por tanto que las relaciones sexuales promiscuas y antinaturales, el intercambio de jeringas contaminadas en los drogadictos y las heridas accidentales punzantes o cortantes de la piel en el personal médico o paramédico, sean los mecanismos predominantes en la transmisión del SIDA.

En la infección supuesta o comprobada por contaminación con HIV, la evolución hacia el SIDA es rara en el curso de los 3 primeros años y solamente alrededor del

50 % de los sujetos infectados lo desarrollan al cabo de 10 años de la exposición. Esta evolución traduce la cronicidad de la enfermedad, caracterizada por un deterioro progresivo y franco del número de linfocitos CD4+, cuyo valor inicial normal es alrededor de $1x10^9$/L.

La enfermedad se caracteriza por un deterioro profundo de la inmunidad del huésped con la aparición de infecciones oportunistas y/o neoplasias malignas. El SIDA puede cursar con una sintomatología general inespecífica (anorexia, pérdida de peso marcada e inexplicable, diarrea acuosa crónica, fiebre, malestar general, mialgias, artralgias y linfadenopatías generalizadas), además de manifestaciones clínicas dadas por la infección de un órgano en particular y con neoplasias malignas. Las infecciones oportunistas observadas en los pacientes con SIDA pueden ser de cualquier etiología, sin embargo predominan las causadas por los protozoarios, hongos, virus y, en menor proporción, las bacterias. Son frecuentes los siguientes cuadros clínicos:

- Neumonía intersticial difusa por *Pneumocystis jiroveci.*
- Toxoplasmosis del sistema nervioso central.
- Amibiasis intestinal con un cuadro disentérico y diarreas crónicas producidas por *Cryptosporidium* o por *Giardia lamblia.*
- Enteritis por *Salmonellas* y *Shigellas.*
- Micosis, en especial las profundas: cripotococosis diseminada, candidiasis cutáneomucosa, histoplasmosis, aspergillosis, nocardiosis y coccidioidomicosis.
- Infecciones anogenitales por *Herpesvirus*, *Citomegalovirus*, *Epstein-Barr* y el papilovirus productor de la encefalopatía multifocal progresiva.
- Enfermedades de transmisión sexual: uretritis gonocócica o inespecífica y sífilis.
- Lesiones cutáneomucosas: dermatitis seborreica de la cara, tiñas e impétigo. En la boca se pueden encontrar la leucoplasia pilosa de lengua, abscesos dentales, ulceraciones gingivales y caries dentales progresivas.
- Manifestaciones neurológicas: encefalopatía, complejo demencial, mielopatía y polineuropatía.

Las neoplasias malignas más frecuentes son las siguientes:

- **Sarcomas de Kaposi.** Son tumores que afectan piel, mucosas, ganglios linfáticos y vísceras. En la piel comienzan con unas manchas oscuras que luego se convierten en nódulos y placas firmes, dolorosas y de color eritematovioláceas; se localizan en el tórax, brazos, cara, paladar y pene.
- **Linfomas no Hodgkin.** Se presentan de preferencia en varones homosexuales y son generalmente extraganglionares: cutáneomucosos, SNC, médula ósea y tubo digestivo.

INFECCIÓN POR *Pneumocystis jirovecii*. Es producida por este microorganismo oportunista; compromete fundamentalmente el pulmón, en donde produce una neumonitis fulminante de no ser tratada oportunamente. Ataca por excelencia a los pacientes inmunocomprometidos: síndrome de inmunodeficiencia adquirida, uso de corticoesteroides y/o drogas inmunosupresoras, pacientes irradiados y con neoplasias. Clínicamente se produce una neumonitis severa con tos poco productiva, insuficiencia respiratoria progresiva que amerita ventilación mecánica.

El diagnóstico se lleva a cabo mediante la identificación del microorganismo a través del esputo, secreciones y la biopsia pulmonar. Las coloraciones más empleadas son el azul de toluidina, el violeta de cresilo y la metenamina plata, además de la coloración de Wright-Giemsa.

HISTOPLASMOSIS (FIEBRE PROLONGADA). Es producida por *Histoplasma capsulatum,* hongo dimorfo que se encuentra en forma de levadura cuando produce la enfermedad en el hombre. Es de localización preferentemente pulmonar, aunque se puede diseminar y comprometer múltiples órganos. Se describen tres formas clínicas de la enfermedad:

- Histoplasmosis pulmonar aguda (granulomatosis miliar).
- Histoplasmosis diseminada progresiva (aguda, subaguda y crónica).
- Histoplasmosis pulmonar crónica (cavitaria y no cavitaria).

Histoplasmosis pulmonar aguda. Cuando la exposición al hongo es ligera, la infección pulmonar es autolimitada, asintomática o benigna y no deja secuelas como sucede en más del 95 % de los pacientes. Una exposición mayor produce una enfermedad inespecífica tipo influenza caracterizada por fiebre, escalofríos, tos no productiva, dolor pleural, mialgias y cefalea. En esta forma benigna de la infección primaria se desarrolla un “complejo primario” como en la tuberculosis, formado por un foco pulmonar, linfangitis y focos en los ganglios del hilio, que luego se calcifican.

Una exposición masiva del hongo ocasiona un daño pulmonar mayor, con infiltrados micronodulares difusos de tipo granulia ”granulomatosis miliar”, puede invadir otros órganos y ocasiona una *histoplasmosis aguda diseminada progresiva* que puede tener un curso fatal. Generalmente, los infiltrados desaparecen y dejan como secuelas calcificaciones pequeñas y puntiformes, como “perdigones”, en ambos campos pulmonares o masas, que parecen neoplasias (histoplasmoma).

Histoplasmosis diseminada progresiva. Se refiere a la diseminación extrapulmonar de *Histoplasma capsulatum* a través de los macrófagos; generalmente es de curso fatal si no es tratada, y los casos severos se pueden complicar con hemofagohistiocitosis. La reacción granulomatosa se observa en cualquier órgano: hígado, bazo, ganglios linfáticos, médula ósea, endocardio, suprarrenales y SNC. Es frecuente en pacientes inmunosuprimidos. Se caracteriza por fiebre, tos poco productiva, dolor pleural, disnea, cefalea, anorexia, debilidad y pérdida de peso. El examen físico puede revelar úlceras cutáneomucosas (labio, lengua, orofaringe y laringe), esplenomegalia, hepatomegalia de consistencia aumentada, lisa, dolorosa y de borde cortante, linfadenopatías (cervicales, axilares e inguinales entre 0.5 a 1 cm, elásticas, no dolorosas y móviles), así como estertores pulmonares, ascitis, ictericia y cianosis. El pulmón muestra un infiltrado fibronodular difuso, a veces de tipo miliar. El compromiso suprarrenal puede llevar a una enfermedad de Addison. En un 10 al 20 % se puede producir un cuadro de meningitis crónica linfocitaria.

Histoplasmosis pulmonar crónica cavitaria. Es una forma de histoplasmosis poco frecuente y es semejante a la tuberculosis pulmonar cavitaria. Se localiza indistintamente en cualquier área del pulmón, mientras que la TBC afecta de preferencia los vértices. Se caracteriza por fiebre, tos, sudoración nocturna, pérdida de peso importante y anorexia. Esta forma de histoplasmosis se asocia frecuentemente a la tuberculosis y al carcinoma broncogénico. Puede complicarse con mediastinitis fibrosante que evoluciona a un síndrome de compresión de vena cava superior y pericarditis con calcificación del pericardio.

La histoplasmosis puede cursar con anemia, leucopenia con linfopenia, trombocitopenia, alteración de las pruebas hepáticas (elevación de la fosfatasa alcalina, aminotransferasas y la bilirrubina). El test cutáneo puede ser positivo, presencia de anticuerpos contra *H. capsulatum* y positividad del antígeno urinario.

El diagnóstico se logra mediante la identificación del hongo en los especímenes (esputo, secreciones de úlceras y líquido cefalorraquídeo), mediante la coloración de Grocott y con cultivos en medios específicos como el de Saburoud. La biopsia de órganos como ganglios linfáticos, hígado, médula ósea y úlceras mucocutáneas es el procedimiento ideal para hacer el diagnóstico definitivo de la enfermedad. Con la coloración de Grocott se logran observar granulomas con necrosis central y la presencia del hongo en forma de levaduras. La determinación de anticuerpos mediante la serología tiene valor, particularmente cuando se observan títulos en aumento pro-

gresivo a través de varios meses. La prueba cutánea o histoplasmina es de menos valor diagnóstico, sobre todo en áreas endémicas. Las dos últimas pruebas son imprácticas cuando el paciente está severamente comprometido porque ameritan un tratamiento enérgico y de inmediato.

CRIPTOCOCOSIS (MENINGITIS). Es producida por *Cryptococcus neoformans,* hongo de 4 a 20 μ que posee una gruesa cápsula de sustancia mucoide. El reservorio más importante son los excrementos de paloma. La enfermedad se adquiere por inhalación pulmonar del hongo; esta primera etapa es frecuentemente asintomática y cura espontáneamente; sin embargo, la diseminación hematógena puede producir una meningoencefalitis de curso crónico y grave. Generalmente se describen lesiones pulmonares o del SNC y esporádicamente en otros órganos, sobre todo en pacientes inmunosuprimidos y con SIDA.

La criptococosis pulmonar se manifiesta con dolor torácico y tos; a la auscultación, estertores bulosos. La radiografía del tórax muestra uno o más infiltrados densos bien circunscritos; son raras las cavitaciones, derrames pleurales, linfadenopatías hiliares y calcificaciones.

COCCIDIOIDOMICOSIS. Es producida por *Coccidioides immitis.* Su reservorio es el suelo árido, donde forma esporas (artrosporas) que son inhaladas por el hombre o pueden entrar por la piel. Es endémica de zonas desérticas. De localización primaria pulmonar y de curso benigno en la mayoría de los casos, ocasionalmente puede afectar meninges, huesos, piel y tejido celular subcutáneo.

La coccidioidomicosis, al igual que la TBC, se inicia como un complejo primario (primoinfección). La mayoría de los casos son asintomáticos, como la histoplasmosis; sin embargo se pueden ver dos formas clínicas.

- Coccidioidomicosis benigna. Se produce en el pulmón una inflamación exudativa localizada con linfadenitis regional y de curación espontánea.
- Coccidioidomicosis crónica. Se presenta un cuadro respiratorio caracterizado por fiebre, escalofríos, síntomas constitucionales (malestar general, sudores nocturnos y pérdida de peso), dolor torácico y tos con expectoración hemoptoica. Al examen físico, estertores, signos de condensación pulmonar, frotes y derrame pleural.

La radiografía del tórax puede revelar: acentuación de la trama pulmonar, lesiones nodulares y miliares, condensación, linfadenopatías de hilios pulmonares y mediastino, derrames pleurales, cavernas, fibrosis y calcificaciones. Al igual que otras micosis

profundas las pruebas inmunológicas y cutáneas permite orientar el diagnóstico, pero son los hallazgos histopatológicos y el cultivo los concluyentes de esta enfermedad.

CANDIDIASIS. Es una enfermedad producida generalmente por *Candida albicans* y es frecuente en pacientes inmunosuprimidos expuestos a catéteres endovenosos, drogadictos, al uso prolongado de antibióticos y con SIDA. Se puede producir una candidemia con lesión de órganos como el corazón (válvulas cardiacas), pulmón y cerebro. Clínicamente se produce un cuadro febril séptico y la forma de hacer el diagnóstico es mediante el hemocultivo.

ABSCESO INTRAABDOMINAL. Suele ser una complicación de la cirugía o traumas abdominales recientes como peritonitis, apendicectomía, heridas punzopenetrantes, úlcera perforada, divertículos del colon perforados, pancreatitis, colecistitis y piocolecisto. Se caracteriza por dolor en la zona del absceso, fiebre y leucocitosis. El diagnóstico se demuestra con el ultrasonido y la TAC abdominal. Frecuentemente es necesaria una laparotomía exploradora para confirmar el diagnóstico, hacer drenajes e iniciar la antibioticoterapia dirigida por cultivo y antibiograma.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA (LINFADEOPATÍAS). Es un cuadro infeccioso agudo producido por el virus *Epstein-Barr* y *Citomegalovirus*. Compromete varios órganos de la economía: ganglios linfáticos, sistema mononuclear fagocítico, SNC y piel.

Los síntomas más notables son la fiebre y el dolor de garganta. Los signos son exantema cutáneo fugaz, linfadenopatías laterocervicales, móviles, firmes y poco dolorosos, además de esplenomegalia pequeña, lisa y poco dolorosa. Pueden observarse complicaciones como meningitis y hepatitis. El diagnóstico se obtiene con exámenes para determinar anticuerpos heterófilos (Monotest) y la presencia de monocitos o linfocitos atípicos en sangre periférica.

RUBÉOLA. Enfermedad producida por el virus de la rubéola. Afecta usualmente a niños y adultos jóvenes. El virus es altamente teratogénico en el primer trimestre del embarazo y causante de ceguera, cataratas, sordera y cardiopatías congénitas.

Cursa con fiebre, erupción morbiliforme que aparece de 3 a 4 días después del proceso febril; compromete cara, tronco y ligeramente las extremidades. Las linfadenopatías predominan en la región suboccipital, de 1 a 2 cm, blandas, dolorosas, no adheridas a los planos profundos. El diagnóstico se logra mediante los títulos crecientes de anticuerpos antirrubéola.

BRUCELOSIS. Enfermedad infecciosa producida en la mayoría de los casos por *Brucella abortus.* Es frecuente en personas que manipulan ganado vacuno o lanar: veterinarios, ganaderos, ordeñadores y matarifes. Los síntomas más notables son las mialgias, las artralgias y las artritis de grandes articulaciones: columna vertebral, rodillas, caderas y hombros; sudoración profusa nocturna, mialgias y manifestaciones sistémicas de infección: anorexia, adelgazamiento y facies tóxicas. Los signos más frecuentes son artritis, linfadenopatías y puede existir hepatoesplenomegalia.

Los exámenes que confirman el diagnóstico son la serología, los hemocultivos seriados y la leucocitosis con neutrofilia, sobre todo cuando concurren manifestaciones clínicas y antecedentes epidemiológicos. La radiografía de las articulaciones muestra los típicos hallazgos de la artritis. La prueba serológica de aglutinación rápida con el colorante *rosa de Bengala* permite una detección inmediata en minutos. Otra variante es la adición de un agente reductor *(2-mercapto-etanol)* al suero con el fin de despolimerizar el exceso de anticuerpos, que se produce como respuesta a antígenos cruzados, por lo que se usa frecuentemente como prueba confirmatoria. La determinación de anticuerpos IgG e IgM contra los antígenos polisacáridos de brucelas aparece de la segunda a tercera semana de haberse iniciado la infección. Es de extraordinario valor un aumento de los títulos de 4 o más veces en un intervalo de una a cuatro semanas. Una aglutinación de 1:10 a 1:80 sin síntomas clínicos indica una infección pasada, mientras que valores superiores a 1:160 orientan una enfermedad activa.

EHRLIQUIOSIS. Es una infección producida por *Ehrlichia chaffeensis, E. Canis o anaplasma phagocytophilum,* bacterias gramnegativas de la familia *Anaplasmataceae,* orden de las Rickettsiales. Es intracelular obligado cuyo reservorio principal en nuestro medio son los perros y se transmite por la picadura de la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* (garrapata marrón común). Se caracteriza por fiebre prolongada, cefalea, confusión, mialgias, tos, faringitis, erupción cutánea, ictericia, diarrea, dolor abdominal y linfadenopatías cervicales. Puede complicarse con neumonías, meningoencefalitis, insuficiencia respiratoria y falla renal aguda. Los exámenes revelan leucopenia, trombocitopenia, elevación de las aminotransferasas y bilirrubina. El diagnóstico definitivo se establece con la serología y la PCR, pero un examen práctico en nuestro medio es la coloración con Giemsa de un frotis de sangre periférica, que revela microcolonias de Ehrlichia (mórulas) citoplasmáticas en neutrófilos, plaquetas y monocitos. La prueba serológica (inmunofluorescencia indirecta, IFI-IgM) es positiva cuando reporta títulos mayores de 160 para Ehrlichia.

ENFERMEDAD DE LYME. Es una infección causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* y transmitida por las garrapatas. Se caracteriza por fiebre, linfadenopatías, artritis y eritema crónico migratorio en sus etapas avanzadas. Afecta las grandes y pequeñas articulaciones, inclusive la temporomaxilar, con características de una artropatía erosiva tardía. Se puede complicar con miocarditis y bloqueo auriculoventricular, neuropatías de pares craneales o periféricos, meningitis y meningoradiculitis linfocítica. El diagnóstico se logra por la presencia de anticuerpos IgG con la técnica de ELISA y Westernblot positivo. También se ha empleado la detección del ADN de la espiroqueta mediante la PCR.

VASCULITIS. Se caracteriza por fiebre, mialgias, trastornos visuales, eosinofilia y velocidad de sedimentación acelerada. La biopsia de piel, músculo o riñón pueden orientar al diagnóstico.

POLIARTERITIS NUDOSA. Es una afección que compromete más al hombre que a la mujer en la relación 3:1. Orientan el diagnóstico: hipertensión arterial acelerada, nódulos en la piel o lesiones petequiales con evolución hacia la necrosis (vasculitis), neuropatía periférica del tipo de la mononeuritis múltiple, cardiopatía isquémica focal y nefropatía. Los exámenes revelan lesiones pulmonares múltiples y difusas de tipo alveolar, leucocitosis, eosinofilia, hematuria, cilindruria y albuminuria. La biopsia de los tejidos afectados es importante para el diagnóstico y muestra una arteritis necrotizante.

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES Y POLIMIALGIA REUMÁTICA. Es una enfermedad de adultos mayores de 50 años y se presenta con fiebre, cefalea, dolor facial que aparece con la masticación "claudicación mandibular", mialgias, artralgias y, rara vez, artritis. Ocasionalmente, las arterias temporales y occipitales se encuentran dolorosas e inflamadas. Aumento marcado de la VSG.

FIEBRE DE ORIGEN MEDICAMENTOSO. Entre los medicamentos más conocidos están: los antibióticos (penicilina, ampicilina, sulfas, isoniacida, y ácido paraaminosalicílico), antineoplásicos, alopurinol, barbitúricos, metildopa, procainamida y quinidina.

TROMBOFLEBITIS PELVIANA. Ocurre fundamentalmente en el puerperio o tras intervenciones quirúrgicas de la pelvis. Con la heparina a dosis anticoagulantes desaparece el cuadro febril.

HEMATOMAS SÉPTICOS. Se debe a la acumulación de sangre en áreas cerradas, sobre todo en el espacio retroperitoneal, extremidades y tórax, particularmente en los pacientes tratados con anticoagulantes, con hemofilia o ha sufrido traumatismos importantes.

FIEBRE SIMULADA. Se sospecha en pacientes con personalidad psicopática o neurótica. La fiebre suele ser irregular, en ganchos, con diferencias bruscas y exageradas de temperatura, sin sudoración, afectación del estado general ni taquicardia, y los exámenes de laboratorio están dentro de límites normales, particularmente la VSG y los leucocitos.

FLANCOS Y FOSAS LUMBARES, MASAS

Las masas ubicadas en los flancos y fosas lumbares corresponden generalmente al riñón y sus vías excretoras, colon ascendente y descendente y las estructuras mesenquimatosas retroperitoneales. Muchas de las patologías de los órganos antes mencionados se han descrito en el grupo de síntomas y signos predominantes en otros capítulos de esta obra, y servirán al médico para orientar el diagnóstico precoz de estas enfermedades y no necesariamente sentirnos orgullosos al descubrir un tumor pre o retroperitoneal avanzado en flancos y fosas lumbares en estadio terminal y de pronóstico grave. Es digno resaltar que los estudios imagenológicos (ultrasonido, TAC, RNM) descubren muchas veces fortuitamente tumores en estas regiones del organismo (incidentalomas) que no son perceptibles con la exploración física y escapan al médico más experto en el arte de la palpación. Recordemos que ante la sospecha de una enfermedad retroperitoneal se deben agotar todos los recursos para aclarar el diagnóstico histopatológico.

TUMORES RETROPERITONEALES (DOLOR LUMBAR). Un tumor retroperitoneal (benigno o maligno), cuando alcanza un tamaño considerable se hace palpable en los flancos, la región umbilical y las fosas lumbares. Los tumores malignos más frecuentes son carcinoma renal (hipernefroma), linfomas, sarcomas, neuroblastomas, paragangliomas, metástasis retroperitoneales y neoplasias benignas como los tumores dermoides y los quistes enterógenos (linfáticos y quilosos). Los síntomas más frecuentes de los tumores retroperitoneales son el dolor lumbar vago con irradiación hacia el abdomen o miembros inferiores por compromiso de las raíces nerviosas lumbosacras; concomitantemente fiebre, anorexia, pérdida de peso y debilidad. El examen físico revela una masa lumbar con el clásico signo del “peloteo o contacto lumbar”. El diagnóstico se confirma mediante los estudios, que en forma indirecta rechazan, distorsionan, comprimen o dilatan el sistema pielocaliceal, como la uro-TAC y colon por enema. Son de incalculable valor el ultrasonido y la RNM. Sin embargo es la biopsia, mediante una lumbotomía o laparotomía exploradora, el examen por excelencia que confirma el diagnóstico.

HIDRONEFROSIS. Consiste en una dilatación del sistema pielocaliceal debido a una obstrucción total o parcial de las vías excretoras renales (uréteres) por cálculos, estrecheces o estenosis y neoplasias (intrínsecas o extrínsecas). El síntoma más importante es el clásico "cólico renal". El examen físico revela una masa que ocupa el flanco y fosa lumbar, renitente, poco dolorosa, lisa, de bordes poco definido y la presencia de contacto o "peloteo lumbar".

URINOMA. Es secundario a la ruptura del sistema pieloureteral en la fosa lumbar, generalmente por obstrucciones litiásicas. Se forma una masa que protruye en la fosa lumbar, es enitente y produce contacto lumbar.

HERNIA DEL TRIÁNGULO DE PETIT. El *triángulo de Petit* está formado por el borde anterior del dorsal ancho por dentro, el borde posterior del oblicuo mayor por fuera, la cresta ilíaca por abajo y el oblicuo menor en el fondo. La debilidad o ausencia del músculo oblicuo menor produce una hernia en la región lumbar con las características propias de esta patología (aumenta con el esfuerzo y es reductible con maniobras).

FOSAS ILIACAS, DOLOR

Constituye un síntoma frecuente en la práctica médica diaria. Es de naturaleza variable y muchas veces pertenece a enfermedades quirúrgicas, de ahí la importancia de un diagnóstico precoz para la pronta solución del problema. Las causas más frecuentes son apendicitis aguda, anexitis, colitis, síndrome de intestino irritable, folículo ovárico roto o hemorrágico, quiste del ovario, infección urinaria y enfermedad diverticular del colon complicada (diverticulitis). Obviamente, la existencia de dolor en la fosa ilíaca izquierda descarta la posibilidad de apendicitis aguda y en el sexo masculino excluye las enfermedades propias de los órganos genitales femeninos.

ENDOMETRIOSIS. Consiste en la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina, sufre los cambios del ciclo menstrual y se asocia a infertilidad. Se puede ubicar en regiones úterosacras, ovarios, fondos de saco y colon; sin embargo, se puede encontrar fuera de la cavidad abdominal (pulmón, piel y vejiga). Los síntomas más frecuentes son dismenorrea primaria o secundaria severa, dolor pélvico crónico, disuria, dispareunia, goteo premenstrual, sangrado uterino anormal, disquesia (defecación dolorosa) y sangrado rectal. Las crisis se alivian con los anticonceptivos orales. El tacto genital puede revelar nódulos dolorosos en el fondo de saco, anexos y ligamentos úterosacros, sobre todo si se practica al comienzo de la menstruación. El diagnóstico se orienta con el aumento del Ca-125, el ultrasonido y la TAC abdminopélvica. Se confirma con una celioscopia y/o laparoscopia para observar directamente los nódulos y tomar la biopsia, preferiblemente durante el período menstrual; macroscópicamente, estos se observan como lesiones rojas o castaño oscuro y la histopatología revela tejido endometrial.

APENDICITIS AGUDA. Enfermedad inflamatoria del apéndice cecal que al no intervenirse quirúrgicamente evoluciona hacia una peritonitis. Generalmente comienza con un dolor sordo en el epigastrio o región umbilical; a las 6 o 12 horas siguientes se localiza en la fosa ilíaca derecha; es moderado, poco irradiado y continuo; concomitantemente, náuseas, vómitos, fiebre moderada, estreñimiento y algunas veces síntomas

que simulan una infección urinaria baja. Cuando el apéndice es de ubicación retrocecal tiene un curso atípico: dolor de inicio en flanco o hipocondrio derecho, poco irradiado y sordo. El examen físico revela manifestaciones de irritación peritoneal en la fosa ilíaca derecha y los clásicos signos de Blumberg, Rovssing y del obturador. A veces no es tan evidente la peritonitis inicial, que puede pasar inadvertida por el explorador e inexorablemente evolucionar a la peritonitis difusa o al plastrón apendicular, este último caracterizado por una masa palpable en la fosa ilíaca derecha, firme, irregular, dolorosa y fija a los planos profundos. Cuando el apéndice es retrocecal, el plastrón se localiza en el flanco e hipocondrio derecho con el hallazgo del "contacto lumbar" y el signo del "psoas" (la irritación del músculo psoas hace que se flexione espontáneamente el muslo y al tratar de extenderlo se produce dolor intenso en la región inguinal y cara anterior del muslo; además, dificultad para extender el muslo). Los exámenes revelan una leucocitosis no mayor de 15.000 mm^3 con neutrofilia y desviación a la izquierda. La radiografía simple del abdomen de pie permite identificar signos de peritonitis focal o difusa. El ultrasonido abdominal identifica abscesos o plastrón en la fosa ilíaca derecha.

DIVERTICULITIS DEL COLON. Los divertículos del colon son pequeñas hernias adquiridas de la mucosa del colon que protruyen a través de la capa muscular del órgano; por tanto, son considerados falsos divertículos. Predominan en el sigmoides, donde el intestino es más estrecho y la presión más elevada. Aumentan considerablemente con la edad, demostrándose hasta en un 60 % de las personas mayores de 60 años. Cuando los divertículos se ensanchan, la capa muscular se atrofia, quedando la mucosa recubierta por el peritoneo; la cavidad se llena de materia fecal y puede complicarse con inflamación (diverticulitis aguda), sangrar activamente o perforarse originando un cuadro de peritonitis localizada o generalizada.

La mayoría de los pacientes con divertículos son asintomáticos, sin embargo pueden presentar un síndrome semejante al intestino irritable caracterizado por dolor en las fosas iliacas, crónico, espontáneo o provocado con la palpación; este es intermitente y puede acompañarse de meteorismo, estreñimiento o diarrea. Es posible palpar una masa en la fosa ilíaca izquierda que corresponde a la hipertrofia del sigmoides.

La inflamación de los divertículos (*diverticulitis*) ocasiona un dolor intenso en las fosas iliacas que simulan una apendicitis aguda; acompañado de fiebre, náuseas, vómitos, íleo paralítico, leucocitosis y aumento de la VSG. El proceso inflamatorio puede conducir a una estrechez del colon dando origen a un cuadro de obstrucción intestinal con distensión abdominal y estreñimiento. El sangrado ocurre usualmente en forma

aislada y es indoloro; sin embargo, puede ser a veces tan fulminante e incontrolable que amerita cirugía radical (hemicolectomía o colectomía total).

El diagnóstico se logra básicamente con el colon por enema. Mediante la colonoscopia se pueden observar los divertículos, sitios de sangrado, estrecheces, fístulas, abscesos peridiverticulares y, lo más importante, la búsqueda de enfermedades que simulan la diverticulosis (cáncer y la colitis ulcerativa). El colon por enema y la colonoscopia no se deben indicar en la diverticulitis aguda por la alta posibilidad de producir perforaciones y sus consecuencias.

ANEXITIS (DOLOR EN HIPOGASTRIO-MASAS EN FOSAS ILIACAS). La *enfermedad inflamatoria pélvica* (incluye la endometritis, anexitis, el absceso tubovárico y la peritonitis pélvica) y es de curso menos aparatoso que la apendicitis aguda. Puede ser aguda o crónica, bilateral o unilateral; se asocia a infertilidad, embarazo ectópico y dolor pélvico crónico. Es ocasionada por múltiples gérmenes: anaeróbicos (*Clostridium welchii*, estreptococos anaerobios) y aerobios (gonococos y estreptococos) y otros como *Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium* y, eventualmente, el bacilo tuberculoso. Es frecuente en la edad reproductiva de la mujer y se asocia al aborto espontáneo o provocado, contacto sexual y procedimientos invasivos (curetajes, DIU e histerosalpingografía). Orientan el diagnóstico los siguientes hechos:

- El dolor comienza de entrada en las fosas iliacas y/o el hipogastrio; es intenso, continuo, se irradia a la región lumbar, se agrava con la menstruación y se acompaña de fiebre > 38.3 °C y escalofríos.
- Existe el antecedente de secreción mucopurulenta por el cuello uterino, flujo vaginal fétido, sangrado genital y estreñimiento.
- El examen ginecológico bimanual puede revelar una masa parauterina, blanda, dolorosa y en forma de “salchicha” (absceso tubo-ovárico). La movilización del cuello es muy dolorosa, hay gran sensibilidad en el hipogastrio (útero) y fondos de saco laterales (anexos) y existe hipertermia de la vagina. Puede haber signos de irritación peritoneal e íleo paralítico.
- Leucocitosis, que puede superar a los 15.000 por mm^3, con neutrofilia, aumento de la VSG (> 20) y PCR y los estudios microbiológicos son positivos.
- Ultrasonido vaginal, eco-Doppler y RNM. Confirman compromiso de las trompas, líquido peritoneal libre y engrosamiento del endometrio.

TUBERCULOSIS GENITAL EN LA MUJER. Afecta preferentemente las trompas, dando origen a una salpingitis crónica. El motivo de consulta más frecuente es la esterilidad secundaria junto con las manifestaciones sistémicas de la enfermedad (fiebre, anorexia, pérdida de peso y debilidad). El examen físico revela dolor en el hemiabdomen inferior y con el tacto bimanual se descubre dolor pélvico y las trompas engrosadas. El diagnóstico se confirma con la demostración del BK en la sangre menstrual. La histerosalpingografía muestra el estrechamiento arrosariado de las trompas.

ABSCESO DEL MÚSCULO PSOAS (PSOITIS). Consiste en un proceso inflamatorio del espacio retroperitoneal con invasión al músculo psoas; es frecuente en pacientes inmunosuprimidos: diabéticos, alcohólicos y desnutridos. Es una causa común de fiebre prolongada de origen desconocido. El paciente se presenta con dolor intenso en la región inguinal y fosa ilíaca, irradiado al área lumbar y cara anterointerna del muslo. El enfermo adopta la posición de flexionar el muslo sobre el abdomen, se dificulta la extensión de este y resalta el signo del psoas (resistencia y dolor intenso en la región inguinal y fosa ilíaca, cuando el examinador trata de extender el muslo y llevarlo hacia atrás, en la posición de decúbito lateral).

RUPTURA DE QUISTE O FOLÍCULO OVÁRICO. Esta entidad predomina en mujeres jóvenes; ocurren ataques recurrentes de dolor en las fosas iliacas en el período intermenstrual. El dolor, generalmente, es súbito; comienza de inicio en cualquiera de las fosas iliacas. Concomitantemente, náuseas, vómitos y febrícula, razones estas que lo hacen confundir con una apendicitis. El diagnóstico se logra a través del ultrasonido de los anexos y frecuentemente durante el acto quirúrgico al confundirse con un cuadro apendicular o una anexitis.

EMBARAZO ECTÓPICO (MASA EN FOSA ILÍACA). Consiste en el implante de un óvulo fertilizado fuera de la cavidad uterina, usualmente en las trompas (98 %). Existen síntomas de embarazo como amenorrea, sensibilidad aumentada de las mamas, mareos y vómitos. Llama la atención el que muchas pacientes nieguen relaciones sexuales previas. Puede presentarse en forma aguda por ruptura de la trompa, con dolor intenso súbito, lancinante, signos de peritonitis y *shock* hemorrágico. Algunas pacientes consultan por dolores intermitentes tipo cólico y sangrado vaginal en menor cuantía que el aborto. El examen ginecológico revela un cuello blando que duele a la movilización y un fondo de saco doloroso. A la exploración bimanual se palpa en la fosa ilíaca una masa alargada, dolorosa y en forma de “salchicha”. Es importante

hacer una prueba de embarazo y un ultrasonido abdominopélvico. La culdoscopia y la colpotomía permiten detectar el sangrado peritoneal.

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE. Es una alteración funcional muy frecuente del colon debido a trastornos de la motilidad intestinal. Afecta especialmente a personas sometidas a estrés emocional, ansiosas o deprimidas. Generalmente existe el antecedente de estreñimiento crónico, malos hábitos higienicodietéticos como exceso de café, alcohol, tabaco y alimentos refinados. Es común en varios miembros de la familia y el cuadro clínico puede ser desencadenado por ciertos alimentos. La enfermedad predomina en el sexo femenino, entre los 20 y 60 años de edad, es rara en la infancia y excepcionalmente aparece por primera vez en la senectud. Existe una variedad denominada "diarrea nerviosa" que pueden ser postprandial o relacionarse con situaciones emocionales intensas (estudiantes con exámenes o soldados en el frente de batalla).

Las manifestaciones clínicas consisten en dolor de tipo cólico localizado preferentemente en las fosas iliacas, de intensidad variable, irradiado a todo el marco colónico que puede calmar con la defecación. Se acompaña de meteorismo y estreñimiento, alternando con períodos de diarrea acuosa, a veces con moco, pujo, tenesmo y defecaciones de heces acintadas. Los criterios diagnósticos de Roma III son importantes para conformar el diagnóstico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ROMA III

- Dolor o molestia abdominal. Es recurrente por lo menos 3 días por mes, en los últimos 3 meses, por un lapso de 6 meses antes del diagnóstico; acompañado con 2 de las siguientes características:
  - Mejoría con la defecación.
  - Inicio asociado con un cambio en la frecuencia de la defecación.
  - Inicio asociado con un cambio en la forma (apariencia) de las heces.
- Síntomas de soporte:
  - Urgencia y sensación de evacuación incompleta.
  - Meteorismo y distensión abdominal.
  - Evacuación con moco.
  - 3 o más defecaciones diarias.
  - 3 o menos defecaciones por semana.
  - heces duras/ gruesas.
  - heces sueltas/ acuosas.

La alta presión intracolónica, mantenida por años, las alteraciones en la propulsión de las heces y el estreñimiento, aumentan la posibilidad de la enfermedad diverticular y cáncer del colon. El examen físico es generalmente negativo, aunque resalta una personalidad angustiada y tensa; se puede observar distensión abdominal y aumento de los ruidos intestinales. Los estudios que llevan al diagnóstico del colon irritable son los siguientes:

- **Colon por enema con bario.** Revela aumento de la motilidad del colon, espasmos segmentarios, aumento de las haustraciones; la propulsión del contenido colónico es retardada con aumento de la presión intraluminal. En la "diarrea nerviosa", la actividad motora y la presión intraluminal están disminuidas.
- **Colonoscopia.** Es un procedimiento muy importante porque además de mostrar espasmos colónicos, propios del colon irritable, se pueden tomar biopsias y descartar enfermedades orgánicas como el cáncer, la diverticulosis o las enfermedades inflamatorias del colon, que simulan o pueden coexistir con el colon irritable.

FOSAS ILIACAS, MASAS

La mayor parte de las masas localizadas en esta área corresponde a enfermedades quirúrgicas de órganos allí ubicados como ciego, apéndice cecal, ovarios, trompas y ganglios linfáticos. Sin embargo, la mayoría de ellas pertenece al aparato genital femenino, razón por la que siempre es necesaria la participación del ginecólogo en la evaluación de estos pacientes. Las patologías más frecuentes observadas en la práctica diaria se describen a continuación.

PLASTRÓN APENDICULAR. Es consecuencia de una apendicitis aguda no resuelta quirúrgicamente; la reacción peritoneal localizada produce un "plastrón inflamatorio" que involucra epiplón, intestinos y peritoneo. Se palpa una masa irregular en la fosa iliaca derecha, dolorosa, que oscila entre 5 y 10 cm, firme y adherida a los planos profundos. Ayuda al diagnóstico la historia previa de apendicitis aguda, la leucocitosis y el ultrasonido abdominal.

PERITONITIS LOCALIZADA. Se observa en casos de procesos infecciosos localizados como apendicitis aguda, diverticulitis, perforación del colon por carcinomas y pelviperitonitis localizada. Se produce el mismo fenómeno inflamatorio perilesional con formación de un plastrón.

AMEBOMA. Es una complicación muy infrecuente de la colitis amibiana crónica; consiste en una masa de tejido de granulación que se ubica particularmente en el ciego. Se palpa como una masa dolorosa en forma de "salchicha" en cualquiera de las fosas iliacas. Se puede complicar con obstrucción intestinal, peritonitis, abscesos pericecales y fístulas estercoráceas. Se debe diferenciar de carcinoma del colon, TBC y actinomicosis. El diagnóstico se comprueba por la presencia de amibas o sus quistes en las heces o generalmente por la demostración biópsica de la lesión resecada.

LINFADENOPATÍAS AORTOILIACAS NEOPLÁSICAS. El compromiso de los ganglios linfáticos aortoiliacos puede ser tan voluminoso que se palpan en las fosas iliacas como masas redondeadas, firmes, no dolorosas, lobuladas y adheridas a los planos profundos. Es frecuente que se asocien a grupos ganglionares de la región inguinal. Pueden ser expresión de un linfoma (Hodgkin y no Hodgkin), metástasis de neoplasias testiculares, melanomas y sarcomas de los miembros inferiores.

TUMORES DE LOS OVARIOS (ASCITIS-DOLOR EN FOSAS ILIACAS). Pueden ser benignos o malignos. El cáncer de ovario ocupa el sexto lugar del cáncer en la mujer, que predomina en la etapa reproductiva y es generalmente asintomático hasta alcanzar estadios avanzados.

El cáncer de ovario incluye el *epitelial* que representa el 90 % de todos los tumores de ovario y el *no epitelial* que incluye los tumores del estroma ovárico y células germinales. Los ovarios son asiento de metástasis de otras neoplasias primarias como las malignas del tubo digestivo, en particular del estómago (*tumor de Krukenberg*), páncreas, mama, endometrio y sistema linfático.

EPITELIALES. Pueden ser de 5 subtipos: serosos de alto grado (70 %), serosos de bajo grado, mucinosos, endometrioides, de células claras y de Brenner. Son casi siempre serosos o mucinosos y comunes en jóvenes; un 33 % de ellos es maligno y afecta a mujeres mayores de los 40 años.

NO EPITELIALES

- Germinales: teratomas, disgerminoma, carcinoma embrionario, del seno endodérmico y coriocarcinoma.
- Tumores del estroma ovárico: células de la granulosa, tecofibroma, células de Sertoli y células de Leydig.
- Inespecíficos: lipomas y fibromas.

TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES. Representan del 15 al 20 % de todos los tumores del ovario y del 3 al 5 % de todos los malignos; afectan a niñas y mujeres jóvenes y son muy agresivos. A continuación se describen sus características:

- Teratomas. *S*e pueden encontrar dos variedades funcionantes: el *estruma ovárico,* que produce un cuadro clínico de hipertiroidismo, y el *carcinoide,* que desarrolla el clásico síndrome carinoide.

- **Disgerminoma.** Es el homólogo del seminoma testicular, puede verse en la infancia pero un 75 % aparece en la segunda y tercera década. Un tercio son malignos y productores de gonadotropinas coriónicas.
- **Carcinoma embrionario.** El carcinoma embrionario del ovario deriva de las células germinales primitivas de la gónada embrionaria. Es de crecimiento rápido, alta malignidad y afecta frecuentemente a niñas y mujeres jóvenes.
- **Tumores del seno endodérmico (saco vitelino).** Ocurre en niñas y mujeres jóvenes; al igual que el saco vitelino produce abundante *α-fetoproteína y α-1 antitripsina*; crece rápidamente y es muy agresivo.
- **Coriocarcinoma.** Generalmente se combina con otros tumores germinales del ovario; presenta metástasis en el momento del diagnóstico (pulmón, hígado y huesos) y se puede diagnosticar precozmente por la elevación marcada de las gonadotropinas coriónicas.

TUMORES DEL ESTROMA OVÁRICO. Representan del 5 al 20 % de todas las neoplasias del ovario, son malignos de 2 a 3 % y ocurren en todas las edades, particularmente en la posmenopausia. Provienen del estroma ovárico y pueden ser de células de la teca granulosa, secretantes de estrógenos.

- **Tumores de la granulosa.** Elaboran grandes cantidades de estrógenos, por lo que pueden producir una pubertad precoz en edades prepuberales, y en la mujer adulta, una enfermedad quística de la mama, hiperplasia endometrial, metrorragias y carcinoma del endometrio en un 10 a 15 %.
- **Tumores tecofibromas.** Están constituidos por células lipídicas (tecomas) y fibroblastos (fibromas); son benignos y unilaterales en un 90 %. En un 48 % producen ascitis e hidrotórax del lado derecho, originando el *síndrome de Meigs*.
- **Tumores de las células de Sertoli-Leydig (androblastomas).** Son secretantes de andrógenos y producen una excreción elevada de 17-cetosteroides que no responden a la supresión con la dexametasona. Son semejantes a los testiculares; aparecen a cualquier edad pero predominan en la segunda y tercera década de la vida, son benignos y unilaterales. La producción de andrógenos bloquea el desarrollo sexual femenino en las niñas y produce desfeminización en la mujer (amenorrea, atrofia mamaria, esterilidad y calvicie). En casos avanzados ocurre una intensa virilización con hirsutismo, distribución masculina del vello, hipertrofia del clítoris y cambio del tono de voz.

En líneas generales, los tumores del ovario se manifiestan por síntomas inespecíficos: sensación de peso y presión pélvica, dolor en hipogastrio o fosas iliacas y polaquiuria. Cuando son malignos ocasionan debilidad, pérdida de peso, ascitis y anemia. La *torsión de un tumor de ovario* produce isquemia y hemorragia en el tejido, lo que ocasiona un dolor intenso y agudo en el hemiabdomen inferior; cuando se produce hemorragia (hemoperitoneo) hay tendencia al *shock*. El examen abdominal o por palpación bimanual puede revelar reacción peritoneal en las fosas iliacas y en oportunidades una masa redondeada. Los tumores del ovario se logran palpar por maniobras bimanuales cuando miden más de 3 cm y pueden ser dolorosos. El diagnóstico se orienta con la colposcopia, la biopsia y las determinaciones hormonales.

TUMORES DE LAS TROMPAS. Los tumores de las trompas son poco frecuentes. Pueden ser benignos (adenomatoides o mesoteliomas) o malignos (adenocarcinomas papilares). Son causa de infertilidad y hemorragias posmenopáusicas. La paciente consulta por secreción vaginal acuosa o sanguinolenta y una masa pélvica dolorosa, generalmente en estadio avanzado.

IMPACTACIÓN FECAL (DOLOR EN FOSAS ILIACAS). Se debe a la acumulación de heces en el sigmoide y/o el recto. Se observa en pacientes con estreñimiento pertinaz, enfermos psiquiátricos, encamados y parapléjicos. Es frecuente el dolor en fosas iliacas de tipo cólico, constante o intermitente, no irradiado, distensión abdominal y una masa irregular, alargada y ligeramente dolorosa. El tacto rectal revela la presencia de materia fecal seca y dura que obstruye el recto.

GALACTORREA

La galactorrea consiste en la secreción láctea que se produce fuera del embarazo, período puerperal, seis meses después del parto o en ausencia de lactancia. Hay que recordar que la mujer, normalmente no secreta leche a través del pezón, pero que las multíparas pueden emanar eventualmente una secreción serosa sin que eso sea una verdadera galactorrea.

En líneas generales, la galactorrea se asocia a un aumento patológico de la prolactina sérica; la secreción de esta por la hipófisis anterior (células lactotropas adenohipofisiarias) depende de la inhibición dopaminérgica del hipotálamo.

En todo paciente con galactorrea se debe hacer hincapié en su historia menstrual, la existencia de esterilidad, el puerperio, la pérdida de la libido, el hipogonadismo y el uso de medicamentos. Es necesario investigar síntomas de hipotiroidismo o de lesiones expansivas de la hipófisis como cefalea y defectos del campo visual, analizados por campimetría, y finalmente, síntomas de lesiones hipotalámicas como somnolencia, sed (diabetes insípida), aumento del apetito y dificultad para controlar la temperatura.

Los recursos de laboratorio para el diagnóstico de la galactorrea consisten en medir los niveles de prolactina y las pruebas de la función tiroidea aunque no existan síntomas de hipotiroidismo (T_3, T_4 L y TSH).

La galactorrea puede ser clasificada en cuatro grandes grupos. Por defecto de la inhibición hipotalámica de la secreción de prolactina, por aumento de los factores liberadores de prolactina, por tumores productores de prolactina, por hiperprolactinemia idiopática y por otras causas.

POR DEFECTO DE LA INHIBICIÓN HIPOTALÁMICA DE LA SECRECIÓN DE PROLACTINA

- Alteración hipotalámica: tumores (craneofaringioma, pinealoma, meningioma, glioma óptico), linfomas y metástasis, quiste de Rathke, silla turca vacía, histiocitosis X, irradiación, meningitis, encefalitis, hidrocefalia sarcoidosis y lesiones vasculares isquémicas.

- Por compromiso del tallo hipofisario (sección, traumatismo, cirugía y tumores).
- Medicamentos que inducen hipersecreción de prolactina.

POR AUMENTO DE LOS FACTORES LIBERADORES DE PROLACTINA. Como ocurre en el hipotiroidismo (primario y secundario) y en las enfermedades de Addison y Cushing.

POR TUMORES PRODUCTORES DE PROLACTINA

- Prolactinomas (micro y macroadenoma).
- Adenomas cromófobos.
- Tumores hipofisarios mixtos productores de hormonas (prolactina gonadotropinas, ACTH).
- Producción ectópica de prolactina (carcinoma pulmonar) y lactógeno placentario (hipernefroma, mola hidatiforme y coriocarcinoma).

HIPERPROLACTINEMIA IDIOPÁTICA. (40 % de los casos).

OTRAS CAUSAS: ovario poliquístico, multiparidad, cirrosis hepática, uso de anticonceptivos orales, pseudociesis y manipulación repetida del pezón (sexo y autoexploración).

Se describirán algunas causas que frecuentemente producen galactorrea en la práctica diaria.

PROLACTINOMA. Se origina de las células lactotropas de la adenohipófisis; constituye el 50 % de todos los tumores funcionantes de la hipófisis y el 25 % de los pacientes con galactorrea. Puede ser un microadenoma (< de 1 cm), que no tiende a expandirse, o un macroadenoma (> de 1 cm), que suele ser infiltrante, comprime la estructuras vecinas y cursa con hiperprolactinemia mayor de 100 microg/L. Los microadenomas avanzan a macroadenomas en un 5 % y la hiperprolactinemia cede espontáneamente en un 30 % de los casos, particularmente con el uso de bromocriptina y caberegolina. Los pacientes con prolactinomas son generalmente mujeres jóvenes con galactorrea, amenorrea, esterilidad y defectos visuales (hemianopsia bitemporal). En el hombre se presenta con pérdida de la libido, esterilidad, signos de deprivación estrogénica, hirsutismo y defectos visuales.

CRANEOFARINGIOMA. Es un tumor congénito benigno, frecuente en niños, que se ubica generalmente por encima de la silla turca y comprime el quiasma óptico. A veces invade la silla turca, comprime la hipófisis y erosiona las apófisis clinoides. En los niños, el cuadro clínico se caracteriza por retraso del crecimiento ausencia de la pubertad, hipertensión endocraneana (cefalea y vómitos), signos de compresión quiasmática (visión borrosa, hemianopsias, papiledema y atrofia óptica) y diabetes insípida (polidipsia y poliuria). En el adulto se observa disminución de la libido, amenorrea, debilidad espástica de las piernas, cefalea y deterioro de la conciencia. La radiografía simple del cráneo puede revelar calcificaciones (hasta en un 40 % de los craneofaringiomas). Procedimientos como la TAC y la RNM cerebral son indispensables para el diagnóstico (FIG. 35).

A B

FIG. 35 —
Craneofaringioma: A. (RNM T1 con contraste). Se observa la lesión aumentada de intensidad que llega hasta el piso del tercer ventrículo y hace contacto con el mesencéfalo; B. (RNM T1 sin contraste). Se observa el ensanchamiento de la silla turca

MEDICAMENTOS. En vista de que la secreción de prolactina es inhibida por la dopamina que se genera en el hipotálamo, todos aquellos fármacos que inhiben su síntesis o bloqueen los receptores dopaminérgicos ocasionan hipersecreción de la prolactina, a saber:

- Bloqueadores de los receptores dopaminérgicos (antidopaminérgicos): fenotiazinas (clorpromazina, tioridazina, trifluperazina, procloperazina), butirofenonas (haloperidol y primozida), benzamidas (metoclopramida), antidepresivos tricíclicos, sulpiride, metoclopramida y domperidona.

- Depletadores de los receptores de dopamina: reserpina, alfametildopa y opiáceos.
- Antagonistas de la dopamina: cimetidina, ranitidina, estrógenos, anticonceptivos hormonales, antidepresivos tricíclicos (imipramina, amitriptilina, clomipramina) y verapamilo.
- Estimulantes de la vía serotonérgica: anfetaminas y alucinógenos.
- Inhibidores de la recaptación de serotonina: fluoxetina.
- Hormonas: estrógenos y antiandrógenos.

SÍNDROME DE SILLA TURCA VACÍA. Consiste en un aumento de la fosa hipofisiaria en ausencia de un tumor de la hipófisis. El espacio de la parte carente del tejido hipofisario está sustituido por un saco subaracnoideo lleno de líquido cefalorraquídeo. Generalmente es un hallazgo fortuito de la radiografía del cráneo o la TAC cerebral por otras patologías. En algunos pacientes puede ocurrir un cuadro de hipopituitarismo.

SÍNDROME DE CHIARI-FROMMEL. Consiste en un síndrome amenorrea-galactorrea después de un parto normal. En el 50 % de las pacientes, los ciclos menstruales se recuperan espontáneamente al cabo de meses o años. Los niveles de prolactina no siempre están elevados.

GINECOMASTIA

La ginecomastia consiste en un aumento del tejido glandular mamario en el hombre. Generalmente es bilateral, mayor de 4 cm, moderadamente dolorosa, de consistencia firme y se palpan cordones fibrosos. Es altamente sospechosa de enfermedad orgánica cuando es de crecimiento rápido, dolorosa y se presenta en pacientes delgados. Se debe a la acción excesiva de los estrógenos sobre la glándula mamaria con un incremento de la relación estrógenos/andrógenos, bien sea por aumento de los estrógenos *per se* o por disminución de la testosterona (hipogonadismo). Seguidamente se describen las causas más frecuentes que generan ginecomastia.

AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE ESTRÓGENOS: tumores testiculares (coriocarcinoma, neoplasias de las células de Sertoly) y los tumores testiculares productores de gonadotropina coriónica humana (hCG), que estimulan la producción de estrógenos por las células de Leydig, tumores suprarrenales feminizantes, hermafroditismo verdadero y síndromes paraneoplásicos como el carcinoma de pulmón, hígado, riñón, estómago y vejiga.

DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE TESTOSTERONA (HIPOGONADISMO): síndrome de Klinefelter, anorquia congénita, afecciones testiculares (infecciones, traumatismos, castración y neoplasias) e enfermedad renal crónica.

AUMENTO DE LA CONVERSIÓN DE ANDRÓGENOS A ESTRÓGENOS:

- Por disponibilidad del substrato (androstenediona) para la formación extraglandular de estrógenos, como ocurre en la hiperplasia adrenal congénita, hipertiroidismo y tumores suprarrenales feminizantes.
- Menor catabolismo de la adrostenediona: hepatopatías crónicas y cirrosis hepática.

FÁRMACOS:

- Aumento de estrógeno sérico. Uso de agentes estrogénicos (inclusive tópicos), anticonceptivos orales, andrógenos aromatizables, anabolizantes esteroideos y gonadotropina coriónica humana.
- Medicamentos con actividad parecida a los estrógenos: digitoxina y productos naturales (fitoestrógenos).
- Inhibidores de la 5-alfa reductasa. El andrógeno dehidrotestosterona deriva de la testosterona bajo la influencia de la enzima *5-alfa reductasa*; esta enzima puede ser bloqueada por el uso de los *inhibidores de la 5-alfa reductasa* (finasterida y dutasterida) y, por consiguiente, reducir los niveles del andrógeno activo dehidrotestosterona.
- Daño o inhibición de las células de Leydig e inhibidores de la síntesis o acción de la testosterona: ketoconazol y agentes alquilantes.
- Bloqueadores de los receptores de andrógenos: flutamida, espironolactona, cimetidina, marihuana.
- Aumento de prolactina sérica: antidopaminérgicos como los antipsicóticos (fenotiazinas y haloperidol), metoclopramida y verapamilo.
- Mecansimo incierto: isoniazida, amiodarona, antidepresivos, hormona de crecimiento humana, inhibidores de la bomba de protones, antirretrovirales.

GINECOMASTIA PUBERAL. Aparece en la pubertad, alrededor de los 13 a 14 años; suele iniciarse unilateralmente, es dolorosa y por lo general dura dos años. Se debe a la acción estrogénica que se da a esta edad antes de aparecer el incremento de la testosterona.

HEMATEMESIS

La hematemesis se define como la expulsión de sangre rutilante o digerida (oscura) a través del vómito. Se debe diferenciar de la hemoptisis, ya que en esta condición, el sangramiento sobreviene con la tos, la sangre es rutilante, espumosa y generalmente de poca cuantía. Igualmente, la sangre puede venir de la cavidad oral o nasofaringe, por lo que se deben explorar cuidadosamente estas áreas. Se habla de hemorragia digestiva superior cuando la sangre proviene de lesiones situadas por encima del ligamento de Treitz hasta el esófago superior y es por debajo de este, hemorragia digestiva inferior o baja. La historia clínica siempre es orientadora para determinar la causa etiológica; los síntomas y signos de hipovolemia están relacionados con la velocidad de producción de la hemorragia.

En la mayoría de los casos, el sangrado digestivo superior produce melena (evacuaciones negruzcas como petróleo y fétidas), y cuando la hemorragia es masiva puede aparecer hematoquecia con sangre negruzca. Las causas más frecuentes de hematemesis, en orden de frecuencia, son gastritis erosiva hemorrágica, úlceras de estrés, úlcera péptica, várices esofágicas, carcinoma gástrico, hernia hiatal, esofagitis de reflujo y otras menos frecuentes como la ectasia vascular del antro gástrico, la angiodisplasia y las lesiones de Dieulafoy; esta última consiste en una arteria submucosa que erosiona la mucosa y la hace sangrar masivamente. El diagnóstico de certeza se puede hacer durante el sangrado activo mediante la endoscopia digestiva superior.

GASTRITIS AGUDA EROSIVA (DOLOR EN EL EPIGASTRIO). El sangrado se debe a erosiones subepiteliales de la mucosa gástrica; actualmente por el uso indiscriminado de antiinflamatorios no esteroideos, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, corticoesteroides, alcohol y estrés. Lo más frecuente hoy día es el empleo de múltiples medicamentos en personas de edad avanzada que han acumulado enfermedades crónicas y llegan a recibir más de 12 medicamentos diarios. Todos estos factores han hecho más frecuente la gastritis hemorrágica en el mundo moderno. Los síntomas pueden

consistir en dolor tipo ardor en el epigastrio que se alivia con la ingestión de alimentos y se exacerba en ayunas. La hematemesis masiva a veces sorprende al paciente.

VÁRICES ESOFÁGICAS. Se observan en casos de hipertensión portal y generalmente la hematemesis es de gran magnitud. La causa más frecuente es la cirrosis hepática, por lo que se deben buscar los estigmas de insuficiencia hepática crónica (ictericia, telangiectasias, eritema palmar) y signos de hipertensión portal (ascitis, esplenomegalia, red venosa colateral). Recordemos que las várices esofágicas pueden aparecer precozmente y preceder inclusive a las manifestaciones de hipertensión portal. Las pruebas de funcionalismo hepático se alteran, tal como elevación de las enzimas AST, ALT, y el "examen de oro", que es la prolongación del tiempo de protrombina.

ÚLCERAS DE ESTRÉS. Ocurren por lo general en pacientes en estado crítico, como ocurre en los casos de politraumatismos, traumatismos craneoencefálicos, cirugía, *shock* séptico, quemaduras y pacientes sometidos a ventilación mecánica. La mucosa se lesiona como consecuencia de múltiples factores, a saber: *shock*, acción de las aminas simpaticomiméticas y aumento de la acidez gástrica, con disminución del bicarbonato y prostaglandinas y efecto protector sobre la mucosa gastroduodenal. Son asintomáticas y se manifiestan por hematemesis leve a moderada, raras veces masiva; generalmente responden a las medidas de protección de la mucosa gastroduodenal con antagonistas de los receptores H_2 o bloqueadores de la bomba de protones (el uso preventivo sistemático de estos medicamentos ha reducido notablemente los sangrados por úlceras de estrés). Clínicamente se describen las *úlceras de Cushing* en cualquier paciente en estrés, particularmente con los traumatismos craneoencefálicos, neurocirugía, politraumatizados y sepsis, y se asignan particularmente a los quemados.

DIÁTESIS HEMORRÁGICA. Cualquier trastorno de la coagulación es capaz de desencadenar una hemorragia digestiva, generalmente expresada por melenas. Entre las más frecuentes están las leucemias, la anemia aplásica, deficiencias de vitamina K, hemofilia, trombocitopenias y uso de anticoagulantes.

DESGARRO DE MALLORY-WEISS. Se produce hematemesis masiva por desgarro de la mucosa del cardias que afecta las venas o plexos esofágicos subyacentes; es debida al vómito persistente y por lo general se asocia a la ingestión excesiva de alcohol o los vómitos del embarazo.

El diagnóstico de la hemorragia digestiva superior se logra con la endoscopia; esta debe ser precoz y abarcar todo el esófago hasta la cuarta porción del duodeno; en la mayoría de los casos se logra identificar el sitio y la naturaleza de la hemorragia. Este procedimiento es importante porque permite la toma de biopsia, la orientación para cualquier acto quirúrgico y, muchas veces, intentar tratamientos hemostáticos locales como poner "clips", infiltración de las várices esofágicas con alcohol, argón plasma, morruato sódico o el etoxiesclerol. Otras alternativas terapéuticas son poner el balón de Sagestaken-Blakemore o la cirugía directa de las várices esofágicas sangrantes.

HEMATURIA

La hematuria constituye un signo de alarma muy importante y expresa un daño ubicado en cualquier parte del tracto urinario, desde el riñón a la uretra. Una hematuria en pacientes mayores de 40 años expresa una enfermedad maligna hasta que no se demuestre lo contrario. Sin embargo, a menudo se observa en los trastornos de la coagulación como en la hipoprotrombinemia, la trombocitopenia, la coagulación intravascular diseminada, la hipofibrinogenemia y por el uso de anticoagulantes. La hematuria puede ser macro o microscópica (más de 4 eritrocitos por campo), según sea visible o no a simple vista. La *uretrorragia* o salida de sangre rutilante por la uretra, independiente de la micción, generalmente se debe al uso de sondas vesicales, procedimientos urológicos o a traumatismos de la uretra; ocurre por delante del esfínter externo de la vejiga e incluye parte de la uretra membranosa, la uretra bulbar y peneana. Si el sangrado ocurre antes del esfínter externo involucra a la uretra posterior (parte de la uretra membranosa y la uretra prostática) y el resto del árbol urinario. El sangrado durante la micción se relaciona con el sitio anatómico de la siguiente manera:

- **Al comienzo de la micción.** Sugiere sangrado de la uretra en cualquier parte de su trayecto por traumatismos directos como sondajes, caídas a horcajadas, fracturas de la pelvis, resección endoscópica transuretral y por hiperplasia o carcinoma de la próstata.
- **Al final de la micción.** Usualmente proviene del trígono vesical, carcinoma de la vejiga y cistitis hemorrágica (por relaciones sexuales intensas , infecciones, uso de ciclofosfamida, ifosfamida o radioterapia pélvica).
- **A lo largo de la micción (homogénea).** Se origina por lo general de cualquier segmento del árbol urinario superior (por encima de la vejiga).

La hematuria puede estar acompañada o no de dolor. La hematuria dolorosa sugiere infección urinaria, litiasis o infarto renal, y la indolora (silente), tumores, lesión parenquimatosa renal o riñones poliquísticos. Las causas más frecuentes de hematuria son las infecciones bacterianas (cistitis y pielonefritis), litiasis renal, traumatismos,

tumor vesical, tumor renal o hipernefroma, cistitis intersticial, necrosis papilar por analgésicos, tuberculosis urogenital, glomerulonefritis, medicamentos, nefritis intersticial e infarto renal.

TUBERCULOSIS UROGENITAL. Constituye una forma frecuente de tuberculosis extrapulmonar. La infección ocurre por vía hematógena, aunque se describe la invasión canalicular y linfática. Puede presentarse aun en ausencia de tuberculosis pulmonar o de algún foco primario pulmonar. Resaltan los síntomas de una infección urinaria crónica, rebelde al tratamiento; cursa con disuria, polaquiuria y hematuria. Puede complicarse con prostatitis, orquiepididimitis, salpingitis crónica, endometritis y pelviperitonitis tuberculosa.

El examen de orina muestra elementos de infección urinaria: piocitos, eritrocitos y leucocitos sin bacterias demostrables por las técnicas de coloración y cultivo convencionales (Gram y urocultivo); es una piuria sin bacteriuria, por lo que se denomina "piuria estéril". Por esta razón, cuando se sospecha de tuberculosis del árbol urológico es prudente la coloración de la orina con el Ziehl-Neelsen, urocultivo en medios especiales para el BK (Lowenstein-Jensen), PCR, LAMP (amplificación isotérmica mediada por asa) y la inoculación de orina en el cobayo. Además, es importante determinar la respuesta del PPD. La uro-TAC con contraste puede mostrar lesiones del sistema canalicular intrarrenal caracterizadas por borramiento y deformidades del sistema pielocaliceal, y a veces aislamiento de los cálices (caliectasia); también se observan uréteres estrechos y tortuosos "arrosariados" y una vejiga pequeña (microvejiga). Se debe recordar que muchas veces, el diagnóstico definitivo, "examen de oro", se logra con la toma de biopsia del riñón, ya sea por punción percutánea con el auxilio de la fluoroscopia o el ultrasonido o a través de una lumbotomía mínima y la biopsia de la vejiga se toma mediante la endoscopia.

NEOPLASIAS DE LA VEJIGA Y DEL ÁRBOL PIELOURETERAL. Son generalmente tumores de células transicionales que comprometen la pared vesical o el sistema pieloureteral. El tabaquismo contribuye fuertemente a la aparición de este cáncer. En un comienzo es asintomático, puede haber hematuria microscópica, moderada e intermitente y urocultivos positivos. En casos avanzados aparece dolor en la uretra o el hipogastrio y hematuria rutilante. Cuando el tumor es maligno predominan los síntomas constitucionales de enfermedad neoplásica y dolores óseos si hay metástasis. El examen clínico no ofrece hallazgos importantes; sin embargo, cuando el tumor está

avanzado se puede palpar en el hipogastrio una masa firme, lobulada y poco dolorosa. La presencia de tumores palpables en los flancos puede ser expresión de hidronefrosis o metástasis voluminosas retroperitoneales.

El examen de orina muestra hematuria y a veces elementos de infección (bacterias y piocitos) que desvían la atención de una neoplasia. La citología de orina seriada (3 muestras) es de gran valor para descartar la presencia de malignidad. La uro-TAC con contraste permite detectar la existencia de hidronefrosis y la compresión extrínseca de la vejiga, uréteres y riñones por ganglios metastásicos paraaórticos. La endoscopia vesical y la ureteropielografía son prácticas obligadas para demostrar la localización, el tamaño y la extensión del tumor a zonas importantes como uréteres y uretra, además de servir para tomar biopsias y muestras de lavado de la vejiga para citología. Los estudios radiológicos e isotópicos permiten detectar metástasis óseas.

TUMOR RENAL (CARCINOMA O HIPERNEFROMA). Cualquier tumor renal y papiloma de la pelvis renal puede ser fuente de hematuria; el más importante, trascendental y frecuente es el hipernefroma o adenocarcinoma renal. Ocurre en todas las edades pero predomina por encima de los 50 años. Las manifestaciones clínicas son tan variadas que honoríficamente se le ha llamado "tumor del internista". Algunas presentaciones frecuentes y sugestivas de hipernefroma son la tríada de hematuria silente, dolor lumbar o en flancos y masa retroperitoneal (firme, irregular, no dolorosa y adherida a los planos profundos; se acompaña de "peloteo renal" o "contacto lumbar" y, desciende con la inspiración). Además, fiebre de origen desconocido, anemia o policitemia (por aumento de la eritropoyetina), hipertensión arterial, metástasis al cerebro y pulmón y manifestaciones sistémicas de neoplasia maligna.

El examen de orina revela hematuria, a veces microscópica, y la citología de orina puede mostrar células malignas. Algunas veces cursa con aumento de la VSG, e hipercalcemia. El ultrasonido debe hacerse ordinariamente como procedimiento de despistaje ante toda sospecha de tumor del árbol urinario. La TAC permite detectar masas renales mayor de 2 cm y la posibilidad de precisar la extensión ganglionar del tumor al hilio, región paraaórtica e intravascular (vena cava inferior), de extraordinaria utilidad para el estadio de la enfermedad (FIG. 36). La uro-TAC muestra una lesión ocupante que desplaza el sistema pielocaliceal y calcificaciones. La arteriografía renal, en desuso hoy día, es un excelente medio que revela el típico patrón tumoral: vasos tortuosos en "tirabuzón" y en "estallido de cohete", y rechazamiento de los vasos renales por la masa.

FIG. 36 —
Tumor renal izquierdo (TAC con contraste). Nótense las imágenes hipodensas y la deformidad del riñón

Aunque ordinariamente no se practica la biopsia del tumor, el estudio histopatológico permite definir con precisión su naturaleza y las alternativas terapéuticas. Algunos procedimientos se emplean para buscar metástasis a distancia, como la gammagrafía y ultrasonido hepático, radiografía pulmonar, PET scan, TAC, RNM del cerebro, abdomen y región pelviana.

GLOMERULONEFRITIS. Pueden ser *primarias*: proliferativa mesangial focal o difusa, membranoproliferativa, rápidamente progresiva o la nefropatía por IgA (enfermedad de Berger). *Secundarias*: postestreptocócica, asociada a la diabetes mellitus (por depósitos mesangiales de glucoproteína), hipertensión arterial maligna, enfermedades del tejido conectivo, síndrome de Goodpasture y la vasculitis como en la púrpura de Henoch-Shönlein.

En líneas generales, en la GMN se produce una inflamación del glomérulo renal que altera la permeabilidad de la membrana basal con el libre tránsito de proteínas y elementos formes de la sangre en cantidades patológicas. Cursa con cefalea, dolor lumbar, edema palpebral, hipertensión arterial y hematuria macroscópica, a veces microscópica. Se puede complicar con insuficiencia cardiaca, edema agudo del pulmón y encefalopatía hipertensiva. El examen de orina es de gran valor; evidencia cilindros (hemáticos, granulosos y celulares), eritrocitos dismórficos (glóbulos rojos que se fragmentan o distorsionan al pasar por el glomérulo y túbulos) y albuminuria que puede llegar a sobrepasar los 3.5 g en 24 horas. Puede haber deterioro de la función renal con disminución de la filtración glomerular y aumento de la creatinina sérica.

La urografía de eliminación valora la función renal si hay eliminación simultánea por ambos sistemas excretores y el tamaño de los riñones, hoy en día reemplazada por estudios isotópicos. El ultrasonido muestra el tamaño de los riñones, generalmente grandes en la glomerulonefritis aguda y pequeños en la crónica. La biopsia renal permite confirmar el diagnóstico definitivo de la patología glomerular.

NEFRITIS INTERSTICIAL. Generalmente se debe a reacciones de hipersensibilidad por el uso de medicamentos como anitiinflamatorios no esteroideos, penicilina, cefalosporinas, tiazidas, bloqueadores de los receptores H_2 (ranitidina y omeprazol), inhibidores de la ECA, mesalazina, sulfas e intoxicación por plomo. La enfermedad comienza durante la ingestión del medicamento y generalmente desaparece al dejarlo; sin embargo, el uso continuo e indiscriminado de ellos, particularmente AINEs, mesalazina y omeprazol, entre otros, puede causar enfermedad renal crónica que avanza imperceptiblemente para el médico y el paciente. Las manifestaciones consisten en debilidad, dolor lumbar, poliuria y polidipsia. El examen de orina muestra proteínas, eritrocitos, leucocitos, eosinófilos y anormalidades de la función tubular como glucosuria, hipercloremia y acidosis tubular renal.

NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA POR MEDICAMENTOS. Puede ser producida por diferentes mecanismos:

- Nefritis intersticial alérgica: penicilinas, cefalosporinas, difenilhidantoína y fenindiona.
- Necrosis papilar: antiinflamatorios no esteroideos o fenacetina.
- Sangrado espontáneo o por lesiones tumorales ocultas (linfomas y mieloma múltiple) o por el uso de anticoagulantes.
- Hemoglobinuria endógena: hemoglobinuria debida a hemólisis por deficiencia de *glucosa-6-fosfato deshidrogenasa*, desencadenada por la primaquina y nitrofurantoína.
- Pigmenturia exógena: cloroquina, ibuprofén, levodopa, metildopa, fenotiazinas, quinina, rifampicina, nitazoxanida, fenazopiridina, sulfametoxazol, sulfadiazina, daunorrubicina y doxorrubicina. Pigmenturia endógena: porfiria.

INFARTO RENAL. Es producido generalmente por embolias de origen cardiovascular: fibrilación auricular, endocarditis bacteriana infecciosa, estenosis mitral, trombos auriculares o ventriculares, embolias paradójicas por comunicación interauricular, ateroesclerosis y la poliarteritis nudosa. Cuando el infarto es parcial no produce sín-

tomas, pero si es extenso causa dolor súbito en el flanco, fiebre, hipertensión arterial transitoria, vómitos, hematuria macro o microscópica que remeda un cólico renal y deterioro de la función renal. Los exámenes revelan aumento de la AST, LDH y fosfatasa alcalina. El ultrasonido Doppler y la arteriografía renal son los procedimiento de elección para comprobar la oclusión arterial; particularmente si el vaso es grande y la obstrucción es total.

HEMITÓRAX, DOLOR (PUNTADA DE COSTADO)

Todas las enfermedades que comprometen las diferentes estructuras de la pared torácica producen dolor en el hemitórax, comúnmente denominado "puntada de costado", que generalmente se debe a una pleuritis, pleurodinia epidémica y neuralgia intercostal. Las fibras nerviosas "A" mielinizadas y gruesas conducen en forma rápida el dolor somático proveniente de la pared torácica, que es agudo, bien localizado y despierta al hacer presión con el dedo.

PLEURITIS. Debido a que la pleura parietal tiene inervación sensitiva proveniente de los nervios intercostales y diafragmáticos, sus receptores son estimulados por la inflamación, el estiramiento y el roce con la pleura visceral, factores que producen el clásico *dolor pleurítico.* La inflamación se puede presentar con cualquiera de las enfermedades como neumonía, tuberculosis pleural, bronquiectasias, absceso pulmonar, infarto pulmonar o neumotórax. Se caracteriza por dolor punzante en la cara lateral del hemitórax, lancinante o "cortante", que se irradia al hombro ipsilateral y se exacerba con los movimientos respiratorios (dolor pleurítico). El examen físico puede revelar un frote pleural que aumenta de intensidad con los movimientos respiratorios.

PLEURODINIA EPIDÉMICA. Ocurre en epidemias de procesos virales como el virus *Coxsackie* y el *echovirus*. Se caracteriza por fiebre ligera, faringitis, traqueitis, tos, taquipnea y dolor pleural hiperagudo, punzante, de aparición brusca, paroxístico e intermitente; además de mialgias de los músculos torácicos y diafragmáticos. Se puede auscultar un frote pleural e hipersensibilidad de la pared costal.

NEURALGIA INTERCOSTAL. Se debe a la inflamación de los nervios intercostales por múltiples etiologías: trastornos óseos de la columna, tumores pleuropulmonares, herpes zoster, compromiso de los ganglios de la raíz posterior, cicatrices postoracotomía o traumatismos. El dolor es de comienzo insidioso y generalmente sigue el trayecto de los nervios intercostales, se inicia en la espalda, es de intensidad moderada, a veces de

carácter pleurítico, se irradia desde la espalda a la cara anterior del tórax; se exacerba con los movimientos del tórax al toser y con la inspiración profunda; generalmente se calma con analgésicos corrientes y AINES. El paciente presenta hiperestesia cutánea en donde refiere el dolor, y además, la palpación genera un dolor intenso. Se puede despertar dolor al palpar el trayecto del nervio afectado. Usualmente se llega al diagnóstico de neuralgia por exclusión de otras enfermedades que producen dolor torácico.

HEMOPTISIS

La hemoptisis consiste en la expectoración de sangre proveniente del árbol traqueobronquial o del parénquima pulmonar precedida de tos. Usualmente es poca cantidad, roja, brillante, espumosa y la hemostasia se produce espontáneamente; sin embargo, pueden ser solo estrías sanguinolentas en la expectoración (esputo hemoptoico), pero con la misma importancia clínica. Según la cantidad de sangre expulsada diariamente puede ser leve, menos de 30 ml; moderada, 30 a 200 ml; y severa, 200 a 600 ml.

Las causas más frecuentes son la tuberculosis pulmonar, la bronquitis crónica, las neumonías, el carcinoma y adenoma pulmonar, las bronquiectasias, el infarto pulmonar y las diatesis hemorrágicas. Las menos comunes son los cuerpos extraños endobronquiales, medicamentos (aspirina y anticoagulantes orales), fístulas arteriovenosas pulmonares, estenosis mitral, síndrome de Goodpasture y poliangitis granulomatosa (granulomatosis de Wegener).

BRONQUITIS CRÓNICA. Enfermedad bronquial estrechamente relacionada con la bronquitis aguda a repetición, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el hábito de fumar y la contaminación ambiental. Los síntomas consisten en tos crónica (que se presenta la mayoría de los días, por tres meses seguidos y dos años consecutivos), expectoración abundante matutina, a veces purulenta hemoptoica (estrías sanguinolentas); disnea y fiebre si hay infección asociada. Se pueden observar signos de insuficiencia respiratoria, tiraje y estertores bulosos.

La radiografía del tórax permite apreciar aumento de la trama bronquial en la que no está bien definida la presencia de lesiones, razón por la que se le llama “tórax sucio”; además, puede haber signos de enfisema como atrapamiento de aire (hipertransparencia de los campos pulmonares y hemidiafragmas aplanados). Exámenes de laboratorio como el cultivo y antibiograma permiten identificar el germen y el tratamiento adecuado. Se puede observar leucocitosis con neutrofilia.

TUBERCULOSIS PULMONAR (DISNEA). Es una enfermedad infectocontagiosa, prevenible y curable producida por *Mycobacterium tuberculosis*. Resaltan los síntomas respiratorios de evolución crónica: tos, hemoptisis, fiebre vespertina, sudoración, en ocasiones disnea y caquexia. Pueden existir linfadenopatías cervicales, signos pulmonares: estertores bulosos, crepitantes alveolares y soplo cavernoso si existen cavernas grandes. Estos signos predominan en los vértices pulmonares.

La radiografía del tórax revela imágenes de cavernas, zonas de infiltración (en parche o nodulares), retracciones pulmonares por fibrosis a predominio de los vértices y, ocasionalmente, derrame pleural. El diagnóstico se orienta con el PPD, PCR, la observación del BK mediante la coloración de Ziehl-Neelsen y el cultivo en el medio de Lovenstein del esputo, orina y médula ósea.

CÁNCER PULMONAR (TOS-DISNEA). Consiste en neoplasias pulmonares de diferentes tipos histológicos que abarcan uno o varios lóbulos y pueden estar acompañadas de derrame pleural o linfadenopatías hiliares. Ocurre frecuentemente en personas de edad avanzada y con hábitos tabáquicos acentuados por varios años. Cuando es una masa única se orienta hacia una neoplasia pulmonar primaria, y cuando es múltiple, en "balas de cañón", metástasis de neoplasias primarias: riñón, próstata, hígado, mama, tiroides y huesos. Sin embargo, las metástasis pulmonares raramente producen hemoptisis.

Los síntomas más resaltantes del cáncer pulmonar son tos pertinaz no productiva, hemoptisis, dolor torácico, acropaquia y pérdida de peso. En etapas avanzadas compromete la función respiratoria con disnea y tirajes. Cuando la lesión es pequeña o está alejada de la superficie del tórax, los hallazgos semiológicos son escasos. Es frecuente encontrar signos de atelectasia pulmonar obstructiva o derrame pleural.

Cuando la lesión es grande y está cerca de la superficie del tórax se pueden encontrar hallazgos compatibles con un síndrome de condensación pulmonar (neumonía), pero sin pectoriloquia ni aumento de las vibraciones vocales.

La radiografía del tórax es el examen fundamental para detectar inicialmente una neoplasia pulmonar. Una vez identificada cualquier lesión sospechosa es necesario definir mediante una TAC del tórax las características, la localización exacta y las dimensiones reales del tumor, además de la extensión a ganglios, mediastino y pleura (FIG. 37).

A B C

FIG. 37 —
A. Rx de tórax. Carcinoma en el pulmón derecho; B. Carcinoma en el pulmón izquierdo (nódulo periférico); C. TAC. Resalta el nódulo espiculado

La citología es de extraordinario valor para determinar la existencia de una neoplasia maligna pulmonar. La toma del esputo debe hacerse en horas de la mañana, en ayunas, en necesario insistir en una expectoración sostenida y profunda y, por lo menos, en tres oportunidades. La positividad de la citología puede alcanzar hasta un 70 % y depende de la calidad del espécimen y del laboratorio.

A veces es necesario hacer un cepillado y un lavado bronquial con broncoscopio de fibra óptica para la toma de una buena muestra; sin embargo, el "examen de oro" es la biopsia pulmonar con un broncoscopio o mediante abordaje transtorácico con agujas de Cope o Abrams. Cuando esta biopsia no ha dilucidado el diagnóstico, es necesario tomar una muestra de tejido por videotoracoscopia o a través de una toracotomía mínima "cielo abierto". Con el mediastinoscopio se pueden obtener muestras de ganglios o masas mediastínicas accesibles y sospechosas de neoplasia pulmonar.

ADENOMA BRONQUIAL. Son lesiones benignas endobronquiales a menudo cerca del hilio pulmonar. Aparecen particularmente en menores de 40 años de edad; son altamente vascularizados y además de la hemoptisis pueden producir tos, disnea y obstrucción de un bronquio con signos de atelectasia pulmonar, neumonitis o absceso pulmonar.

BRONQUIECTASIAS. Es una enfermedad pulmonar crónica caracterizada por expectoración abundante, verdosa o purulenta, fétida, desagradable al gusto, sobre todo en las mañanas, y que en su curso evolutivo puede presentar hemoptisis masiva y recurrente. Se debe a una dilatación crónica permanente e irreversible de los bronquios causada por la destrucción de los componentes elásticos, musculares y cartilaginosos de las

paredes bronquiales como consecuencia de infecciones a repetición, obstrucción bronquial por cuerpos extraños, fibrosis quística y déficit de α*1-antitripsina*.

Los síntomas están relacionados con la bronquitis crónica son: tos pertinaz con expectoración abundante matutina, disnea síntomas de hiperreactividad u obstrucción bronquial y episodios de fiebre. Es frecuente oír adventicios en las bases pulmonares, estertores bulosos inspiratorios y esclerofonía (estertores finos persistentes y localizados que no desaparecen con la tos). La Rx de tórax permite ver elementos intersticiales con aspecto de "panal de abeja". La citología es importante para descartar una neoplasia maligna y los exámenes de laboratorio revelan anemia hipocrómica por el sangrado y aumento de la VSG; siempre debe investigarse el BK. El "examen de oro" para establecer el diagnóstico es la TAC pulmonar de alta resolución, que puede ver imágenes de 1 a 1.5 mm de espesor y apreciar mejor los bronquios dilatados (FIG. 38).

FIG. 38 —
Bronquiectasias (TAC). Imágenes quísticas en ambos campos pulmonares

HEMORRÁGICO, SÍNDROME (DISCRASIAS SANGUÍNEAS)

El síndrome hemorrágico consiste en sangrados espontáneos y anormales, generalmente expresados por epistaxis, hipermenorrea, metrorragias, hematuria, sangrado por venopunción, hematomas, equímosis y petequias. Los trastornos plaquetarios tienden a producir hemorragias por las mucosas (boca, nariz y tracto genitourinario), mientras que en las deficiencias de los factores de la coagulación, los sangrados son profundos y abundantes (espacio retroperitoneal, músculos y articulaciones).

Desde el punto de vista fisiopatológico, el síndrome hemorrágico se puede clasificar en tres grandes grupos:

- **Alteraciones del mecanismo de la coagulación.** Pueden ser congénitas (hemofilias) o adquiridas (coagulación intravascular diseminada, hipoprotrombinemia, hipofibrinogenemia y uso de anticoagulantes).
- **Alteraciones plaquetarias: cuantitativas (trombocitopenias) o cualitativas:** (trombastenias, trombocitopatías y trombopatías). Las trombocitopenias (disminución de la cantidad de las plaquetas circulantes) pueden ser centrales (aplasia medular) o periféricas (púrpura trombocitopénica inmune). El término *trombastenia* se emplea en los trastornos de las plaquetas que llevan a una retracción anormal del coágulo, pero con una cantidad suficiente de fosfolípidos plaquetarios para la coagulación, como ocurre en la trombastenia de Glanzmann. La *trombocitopatía* se refiere a trastornos cualitativos en la función plaquetaria, que pueden ser hereditarios y adquiridos (antiagregantes como la aspirina). La *trombopatía* se refiere al trastorno en el que existe un déficit de la actividad coagulante de las plaquetas por disminución del factor plaquetario 3. Estas tres alteraciones producen el clásico síndrome purpúrico.
- **Alteraciones vasculares.** Como la púrpura vascular y las vasculitis.

La hemostasia se produce por la interacción del tejido vascular, las plaquetas y los factores plasmáticos de la coagulación. Inicialmente, las plaquetas se adhieren a macromoléculas subendoteliales en una reacción que requiere el factor de von Wi-

llebrand; enseguida, estas generan ADP para inducir la agregación y formar un tapón hemostático primario, y a continuación se desencadena la cascada de la coagulación que forma el coágulo definitivo y estable.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO DE LOS TRASTORNOS HEMORRÁGICOS. Las pruebas de laboratorio son necesarias para confirmar la gravedad y, sobre todo, la naturaleza del trastorno hemostático. Cada tipo de prueba debe usarse individualmente según las características de la hemorragia y la patología de base; estas incluyen pruebas para valorar el defecto vascular y plaquetario (prueba del torniquete, tiempo de sangría, tiempo de obturación, retracción del coágulo, recuento plaquetario, frotis de sangre periférica y agregación plaquetaria), además de pruebas que miden la coagulación (tiempo de protrombina y tromboplastina parcial activada), estudio de la fibrinoformación, que comprende la dosificación del fibrinógeno, el tiempo de trombina y el tiempo de Reptilase y, por último, en casos particulares, las pruebas especiales.

Es necesario insistir en que el uso de las pruebas de laboratorio para evaluar la hemostasia no sustituye en modo alguno la evaluación clínica del paciente. Hay evidencias de que las "pruebas pantalla" no son útiles para predecir el riesgo de sangrado, especialmente cuando se aplican de manera indiscriminada y ordinaria sin una orientación clínica adecuada, particularmente en pacientes sin antecedentes personales ni familiares de sangrado.

PRUEBAS DEL TORNIQUETE (PRUEBA DE RUMPEL-LEEDE). El estudio del enfermo con vasculopatías o trastornos plaquetarios se orienta por el aumento de la fragilidad vascular. Recordemos además que las plaquetas son muy importantes para el mantenimiento normal de la integridad vascular. La prueba del torniquete se usa para valorar defectos plaquetarios y vasculares; estos trastornos se estudian conjuntamente porque sus manifestaciones suelen ser similares. Es preciso explicar al paciente que la prueba consiste en mantener por un minuto el brazalete del tensiómetro por encima de la presión sistólica; es positiva cuando aparecen petequias por debajo del brazalete. Es bastante inespecífica y puede ser positiva tanto en problemas vasculares como en trombocitopenias o trombocitopatías. La positividad puede graduarse en cruces, es decir:

1+ Pocas petequias en la cara anterior del antebrazo.
2+ Muchas petequias en la cara anterior del antebrazo.
3+ Muchas petequias en brazo y antebrazo.
4+ Abundantes petequias y confluentes en todo el antebrazo y mano.

TIEMPO DE SANGRÍA (VN = 3 a 8 min). Consiste en medir el tiempo de sangrado después de hacer una solución de continuidad en la piel. Explora la respuesta plaqueta-endotelio, por lo que refleja la actividad hemostática del tapón plaquetario o un defecto vascular. Si el recuento plaquetario es normal y el tiempo de sangría está prolongado, el diagnóstico es sugestivo de un trastorno cualitativo de la función plaquetaria o una vasculopatía.

En líneas generales, el tiempo de sangría se alarga por alteración de la pared vascular, trastornos plaquetarios (trombocitopenias por debajo de 100 $x10^9$/L y trombocitopatías), enfermedad de von Willebrand, disproteinemias, anemias severas y condiciones que produzcan sustancias parecidas a la prostaciclina, como ocurre en la enfermedad renal crónica. Si se mantiene el diagnóstico de alteración de la función plaquetaria se deben hacer las pruebas de adhesión y agregación plaquetaria con cualquiera de las siguientes sustancias (difosfato de adenosina, epinefrina, colágeno, ristocetina, ácido araquidónico o trombina) y evaluar las glicoproteínas de la membrana plaquetaria.

TIEMPO DE OBTURACIÓN. Actualmente se estudia la función plaquetaria con esta prueba, que sustituye el tiempo de sangría *in vivo*, por un tiempo *in vitro*. Para su determinación se utiliza un equipo llamado PFA-100 (analizador de la función plaquetaria). La prueba se hace mediante una membrana que posee una abertura central impregnada de colágeno/adrenalina o colágeno/ADP (activadores de la agregación plaquetaria), a través de la cual se hace pasar un flujo de sangre y se mide el tiempo que tarda en cerrarse la abertura por el tapón plaquetario.

RETRACCIÓN DEL COÁGULO. Consiste en observar la retracción del coágulo en un tubo de ensayo 24 horas después de extraer la sangre; es normal cuando hay un número adecuado de plaquetas funcionales. Actualmente no es una prueba de gran utilidad, aunque es anormal en los trastornos cuantitativos y cualitativos de las plaquetas (trombastenia de Glanzmann).

RECUENTO PLAQUETARIO (VN = 150 a 450 x 10^9/L). Cuando las cifras de plaquetas están por encima de 40 $x10^9$/L no es frecuente la hemorragia espontánea, aunque puede aparecer por traumatismos o lesiones locales. Si el recuento plaquetario es inferior a 40 $x10^9$/L mm^3 puede ocurrir una hemorragia espontánea en reposo. Si desciende a menos de 10 $x10^9$/L, la hemorragia es espontánea y puede ser muy grave, particularmente en el SNC. Cuando el recuento plaquetario es normal o ligeramente disminuido, con manifestaciones de síndrome purpúrico y un tiempo de sangría prolongado, hay

que pensar en un defecto plaquetario cualitativo (trombocitopatía), es decir, en la presunta existencia un defecto en cualquier fase de la función plaquetaria, adherencia, agregación o reacción de liberación, con la consecuente formación anómala del tapón hemostático primario.

FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA. Una cuidadosa revisión manual de un frotis de sangre ayuda a orientar la naturaleza del defecto plaquetario, es decir, puede indicar el número de plaquetas y la combinación de plaquetas grandes y de tamaño normal (anisotrombía); esto último es característico de la trombocitopenia asociada al recambio rápido de plaquetas que ocurre por destrucción periférica (púrpura trombocitopénica autoinmune). De igual modo nos orienta si la trombocitopenia es secundaria a una neoplasia hematológica, como ocurre en las leucemias.

AGREGACIÓN PLAQUETARIA. Esta prueba explora la propiedad de las plaquetas de agregarse *in vitro* en presencia de ciertos agonistas. Está indicada en individuos con tiempo de sangría prolongado y cuentas plaquetarias normales, hallazgos que orientan a una función plaquetaria anormal. Los reactivos agregantes que se usan son ADP, adrenalina, colágeno y ristocetina (antibiótico que causa trombocitopenia). Se mide en un espectrofotómetro y se registra en un agregómetro plaquetario. Es una prueba muy útil, en particular para el diagnóstico de la enfermedad de von Willebrand, Bernard-Soulier y la trombastenia de Glanzmann. Recordemos que esta prueba también puede ser anormal por el uso de antiagregantes plaquetarios (aspirina, clopidogrel).

TIEMPO DE PROTROMBINA (TP). Esta prueba informa sobre la integridad de la vía extrínseca de la coagulación, es decir, los factores I, II, V, FT/VII, y X. Para llevarla a cabo se agrega al plasma del paciente una concentración óptima de tromboplastina tisular (comercialmente disponible), necesaria para activar la vía extrínseca; seguidamente se añade calcio y se mantiene por un período de incubación; luego, se mide el tiempo requerido para la formación del coágulo, que por lo general es de 12 segundos, aunque depende de la actividad de la tromboplastina utilizada. Es la prueba "de oro" para vigilar el uso de cumarínicos en los trastornos tromboembólicos debido a que estos anticoagulantes orales disminuyen la síntesis de los factores que dependen de la vitamina K. Las causas más importantes de deficiencia de vitamina K y que, por tanto, alteran el tiempo de protrombina, son las siguientes:

- Obstrucción de las vías biliares. Por ser la vitamina K liposoluble, requiere de las sales biliares para su absorción intestinal.

- Hepatopatías crónicas.
- Uso de cumarínicos y antibióticos por más de dos semanas. Esto último se debe a que la vitamina K, en parte, es generada por las bacterias del colon.
- Disproteinemias, CID y presencia de anticoagulantes circulantes.

TROMBOTEST (VN = 11-15 segundos). Informa sobre la integridad de la vía extrínseca de la coagulación. A diferencia del TP, es sensible para detectar los factores: Factor tisular/VII, X y II, excepto el V y fibrinógeno. Para efectuar esta prueba se agrega al plasma citratado una concentración óptima de tromboplastina (FT en una suspensión de fosfolípidos) y Ca^{2+} y se mide el tiempo requerido para la formación del coágulo.

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA (TTP). Informa sobre la integridad de la vía intrínseca de la coagulación y es particularmente sensible para detectar defectos en la precalicreína, kininógeno, factores XII, XI, IX y VIII, excepto el VII y XIII. Para esta prueba se incuba el "plasma problema" citratado con sustancias como caolín, celita o ácido elágico, que activan los factores de contacto. Después de esta activación se añade un sustituto de plaquetas (generalmente un extracto de fosfolípido) y calcio; con este procedimiento se forma un coágulo que, por lo general, es < de 6 segundos con respecto al control (VR = 26-39 seg).

FIBRINÓGENO. La prueba más precisa y utilizada para la valoración del fibrinógeno es el método funcional de Glauss, que consiste en inducir la coagulación del plasma mediante una concentración elevada de trombina. El tiempo de coagulación es proporcional a la concentración de fibrinógeno y tiene escasa interferencia de otros elementos. Ante una posible reducción del fibrinógeno por el método funcional, es recomendable su cuantificación por el método inmunológico con la finalidad de descartar una anomalía funcional del fibrinógeno (disfibrinogenemia). En la simple reducción de la concentración del fibrinógeno (hipofibrinogenemia), las determinaciones funcional y cuantitativa están alteradas, mientras que en la disfibrinogenemia solo se afecta la funcional.

TIEMPO DE TROMBINA (TT). Esta prueba mide solo la conversión del fibrinógeno a fibrina, para lo cual se agrega trombina al "plasma problema" citratado y se mide el tiempo de formación del coágulo. Un TT prolongado indica déficit de fibrinógeno, disfibrinogenemia o uso de inhibidores de la acción de la trombina como la heparina; de igual modo se prolonga cuando existe interferencia en la polimerización de

la fibrina (productos de degradación del fibrinógeno) como en pacientes con CID y gammapatías monoclonales malignas (púrpura disproteinémica).

TIEMPO DE REPTILASE. Consiste en la adición de veneno de víbora del género *Bothrops* al "plasma problema", que contiene una enzima capaz de promover la conversión del fibrinógeno a fibrina por una reacción proteolítica similar, aunque no idéntica, a la que ejerce la trombina, y su actividad no es interferida por la presencia de heparina. Es una prueba complementaria del tiempo de trombina y se prolonga por las mismas causas, excepto por la presencia de heparina, de tal manera que su normalidad, ante un tiempo de trombina prolongado, indica la presencia de heparina en la muestra.

El clínico debe conocer la teoría de las pruebas de TTP y TP para interpretar los resultados anormales y seleccionar los exámenes confirmatorios más acertados con el fin de buscar en gran medida el trastorno que aqueja al paciente. A continuación se describe cada una de las posibilidades que se pueden conseguir.

TP ANORMAL Y TTP NORMAL. El único factor que mide el TP y no el TTP, es el factor VII, es decir, con un TP anormal se diagnostica un déficit de factor VII. Se puede corroborar con la prueba del Tiempo de Stepven, que consiste en agregar al plasma problema una alícuota de veneno de víbora de Russell; se considera normal cuando se produce la formación del coágulo; el principio consiste en que el veneno contiene una *proteasa* que activa directamente el factor X en ausencia del factor VII. Si el TP está prolongado y el tiempo de Stepven es normal, se corrobora un déficit de factor VII.

TP ANORMAL Y TTP ANORMAL. Cuando ambas pruebas están anormales debe descartarse en primer lugar la "contaminación" de la muestra con heparina, y para descartar esta posibilidad se hace la prueba nuevamente, pero agregando sulfato de protamina, que neutraliza la presencia de heparina. Si las pruebas siguen prolongadas es necesario el estudio con mezclas para descartar inhibidores circulantes; estas consisten en mezclar plasma normal con el plasma problema en proporción 1:1 y se repiten de nuevo las pruebas. Si ambas se corrigen significa que hay un déficit de algún factor en la vía común (X, V, II y I) debido a que el plasma normal proporciona una cantidad suficiente de estos factores para normalizar el tiempo de coagulación. Si, por el contrario, no se corrigen, significa que el problema es la existencia de un inhibidor circulante que bloquea tanto los factores del plasma normal como los del plasma del paciente.

TP NORMAL Y TTP ANORMAL. Esto significa deficiencia de un factor de la vía intrínseca, es decir, factores XII, XI, IX, VIII, precalicreína y HMWk. Inicialmente se repite el TTP y se incuba por un período de 30 minutos con un activador; si se corrige, el diagnóstico es déficit de precalicreína. Por el contrario, si no corrige se sospecha la presencia de un inhibidor circulante, y para identificarlo se procede a repetir de nuevo el TTP con una mezcla de plasma normal con el plasma problema en la proporción de 1:1 y se incuba por dos horas a 37 °C; si se corrige se identifican inhibidores circulantes del factor VIII mayor de 0.5 unidades Bethesda pero no menores de 0.5 U. Para determinarlos se procede a hacer una mezcla de plasma normal con "plasma problema" en una proporción 1:4 y se incuba a 37 °C por dos horas; si se corrige se determina la presencia de inhibidores. Si, por el contrario, no se corrige, se hace un TTP corregido con fosfolípidos o plaquetas, y si se corrige se confirma la presencia de un anticuerpo anticoagulante lúpico.

TP NORMAL Y TTP NORMAL. Si el paciente cursa con trastornos de sangrado y los tiempos de coagulación están normales, es necesario descartar un déficit de factor XIII. Para corroborar dicha deficiencia se efectúa la prueba de solubilidad en urea, la cual se basa en que los coágulos estabilizados por el factor XIII son insolubles en urea 5 molar. En este procedimiento se agrega calcio al plasma problema para formar un coágulo de fibrina, se le añade urea y se incuba por 24 horas a temperatura ambiente. Si el coágulo permanece intacto al cabo de 24 horas se reporta que el factor XIII está presente, mientras que si hay déficit de este factor, el coágulo se disuelve en este período de tiempo.

PRUEBAS ESPECIALES. Las anormalidades en las pruebas anteriores deben confirmarse con pruebas específicas de diagnóstico en centros especializados, ya sea la búsqueda de inhibidores circulantes, por lo general dirigidos contra el factor VIII y IX (expresadas en unidades Bethesda, Malmo, Nijmegen) o la medición de la actividad antigénica y coagulante del factor sospechado en el plasma problema (pruebas cromogénicas, inmunológicas, biología molecular y citometría de flujo) y análisis de las glicoproteínas de la membrana plaquetaria.

Antes de hacer una descripción de las entidades que frecuentemente causan hemorragias espontáneas se esquematizará el mecanismo de la coagulación para un mejor entendimiento de los trastornos hemorrágicos. Recordemos que la coagulación sanguínea se produce por una serie de reacciones en cascada en la que secuencialmente una proenzima inactiva es convertida en enzima activa, la cual, a su vez, activa otra

proenzima y así sucesivamente. Es necesario recordar que el factor VIIa más el factor tisular (FT), tienen 100 veces más potencia para activar el factor X que el complejo IXa-VIIIa-fosfolípidos-Ca^{++}. La síntesis del factor tisular se produce en los macrófagos y en las células endoteliales, y es inducida por endotoxinas, citocinas y el factor de necrosis tumoral.

- **Vía intrínseca.** Esta vía comienza por la activación del factor XII al ponerse en contacto con el endotelio vascular lesionado o fibras de colágeno (fase de contacto); el factor XIIa promueve el paso de precalicreína a calicreína y además activa el factor XI; enseguida, el factor XIa activa el factor IX. Los factores IXa y VIIIa forman un complejo con el Ca^{++} y fosfolípidos para activar el factor X (complejo IXa-VIIIa-Ca^{++}-fosfolípidos).
- **Vía extrínseca.** Comienza cuando el factor tisular (FT), unido al factor VIIa más calcio activan el factor X (complejo FT-VIIa-X).
- **Vía común.** Se inicia con el factor Xa que forma un complejo con el factor Va para actuar sobre la protrombina que la transforma en trombina; esta, en presencia de factor plaquetario III y Ca^{++} transforma el fibrinógeno en fibrina para formar el tapón hemostático (FIG. 39).

FIG. 39 — Esquema de la cascada de la coagulación. Los fosfolípidos (fosf) intervienen en varios pasos de la coagulación. Los complejos IX-VIIIa-Ca^{++}; VIIa-factor tisular-Ca^{++} y Xa-Va-Ca^{++}

HEMOFILIAS. Son trastornos de la coagulación de carácter hereditario, recesivo y ligados al cromosoma X (trasmitido por la madre). Se deben a la deficiencia hereditaria de algunos de los factores de la coagulación que intervienen en la fase intrínseca de la cascada de coagulación. Según se comprometa un determinado factor se le llama por su nombre: factor VIII (hemofilia A); factor IX (hemofilia B o enfermedad de Christmas) y factor XI (hemofilia C). Las hemofilias A y B se observan exclusivamente en hombres y la C en ambos sexos. La magnitud, severidad y frecuencia de las hemorragias está en estrecha relación con el porcentaje de deficiencia del factor. Es menos frecuente encontrar deficiencia de otros factores como el XII y XIII.

Son notables las hemorragias espontáneas o como consecuencia de traumatismos fútiles desde temprana edad. Sobresalen la espistaxis, la hemartrosis de rodilla, los hematomas retroperitoneales, el hemoperitoneo y los hematomas musculares. El diagnóstico se establece con la determinación del porcentaje sanguíneo de los factores, En los casos leves, estos valores son superiores al 5 % de las cifras normales; en los moderados, del 1 al 5 %, y en los graves, menos del 1 %. Los exámenes revelan alargamiento del TTP con un TP normal. En la hemofilia, el tiempo de sangría es normal.

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND. Es una patología hereditaria autosómica dominante, más frecuente que las hemofilias con una relación de 1 por cada 1.000 personas (la hemofilia es de 1 por cada 10.000 individuos). Afecta por igual a ambos sexos y aparece en la infancia. El factor von Willebrand es una proteína sintetizada en el endotelio que circula en el plasma unida al factor VIII; su actividad contribuye a la adhesión de las plaquetas al endotelio mediante un receptor plaquetario, la *glicoproteína Ib*. El déficit cuantitativo y cualitativo del factor von Willebrand dificulta que las plaquetas interactúen con el endotelio lesionado. Clínicamente se caracteriza por epistaxis, gingivorragias, equímosis y hematomas por traumatismos leves. Los exámenes revelan prolongación del tiempo de sangría, alteración de la adhesividad plaquetaria y deficiencia del factor VIII, además de disminución del factor von Willebrand y alteración de la agregación plaquetaria inducida por la ristocetina.

TROMBASTENIA (ALTERACIONES CUALITATIVAS DE LAS PLAQUETAS). Se observa recuento plaquetario normal, tiempo de sangría prolongado y alargamiento del tiempo de retracción del coágulo como consecuencia de los trastornos de adhesividad y agregación plaquetaria. Se observa con el uso de aspirina, dipiridamol, clopidogrel, AINEs, alcohol, antihistamínicos, antibióticos betalactámicos, quinidina y calcioantagonistas.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID). Consiste en el desencadenamiento de la coagulación y la fibrinólisis dentro de los vasos sanguíneos por múltiples factores que conducen a daño celular y la disfunción endotelial. En esta patología se genera una gran cantidad de trombina con el consiguiente consumo de ambos factores (pro y anticoagulantes) y plaquetas; además, se libera activador tisular del plasminógeno (tPA) y trombomodulina soluble (sTM) que llevan al daño celular. Finalmente se produce trombosis microvascular, que ocasiona isquemia, necrosis y disfunción orgánica. A continuación se enumeran los diferentes estímulos que favorecen la CID:

- Estímulo de la coagulación por liberación de factor tisular:
  - *Accidentes obstétricos:* aborto séptico, feto muerto y retenido, placenta previa, desprendimiento prematuro de la placenta, embolia del líquido amniótico y eclampsia.
  - Quemaduras.
  - *Neoplasias:* carcinoma (próstata, páncreas y pulmón), linfomas y leucemias.
  - *Lesión vascular:* hemangiomas gigantes y trombosis masiva.
  - Politraumatismos.
- Estímulo generalizado para la coagulación:
  - *Agentes exógenos:* venenos de serpiente, insectos y derivaciones peritoneovenosas.
  - *Shock:* séptico*, cardiogénico e hipovolêmico.
  - *Infecciones:* septicemia (gramnegativos y grampositivos), viremias y paludismo.
  - *Inmunológicas:* anafilaxia, enfermedades autoinmunes y accidentes transfusionales.
- Falla en la producción de factores de la coagulación (insuficiencia hepática).

Los hallazgos clínicos de la CID se basan en la enfermedad subyacente que ha desencadenado el cuadro y las clásicas hemorragias por los sitios de venopunción; además, puede haber manifestaciones de púrpura (petequias y equímosis) por compromiso plaquetario y vascular. Los exámenes de laboratorio que orientan a esta entidad son la disminución del fibrinógeno, la presencia de productos de degradación de la fibrina

* En el estado séptico avanzado, las endotoxinas de las bacterias gramnegativas producen daño endotelial que favorece la activación del factor XII; igualmente activan el factor tisular que, unido al factor VII, desencadena la cascada de la coagulación en la CID

(D-dímero, Monómero soluble de la fibrina), prolongación del TP y TTPa y trombocitopenia < 100.000 mm^3. Además, como expresión de una hemólisis microangiopática en el frotis de sangre periférica se observan normoblastos, policromatofilia y esquistocitos (glóbulos rojos fragmentados).

HIPOPROTROMBINEMIA. La vitamina K es una sustancia liposoluble que actúa como cofactor necesario para la carboxilación hepática de los factores del complejo protrombinico (II, VII, IX, X) y las proteínas C y S (las formas no carboxiladas de estos factores son inactivas). El trastorno de la coagulación se debe a la falta de la síntesis de las proteínas del "complejo protrombínico".

La hipoprotrombinemia se observa fundamentalmente en la insuficiencia hepática, específicamente en la cirrosis, también en la coagulación intravascular diseminada, con el uso de la warfarina sódica y en casos en los que haya un déficit de absorción de la vitamina K, como ocurre en las ictericias obstructivas o en el síndrome de malabsorción intestinal; también con el uso de antibióticos que destruyen la flora intestinal necesaria para la síntesis de la vitamina K.

La disminución de las proteínas del "complejo protrombínico" se caracteriza por la prolongación del tiempo de protrombina, así como la warfarina sódica, que al producir alteraciones en las moléculas de los factores dependientes de la vitamina K, también prolonga el TP.

HIPOFIBRINOGENEMIA (VR = 2-4.5 G/DL). Se observa fundamentalmente en la deficiencia congénita de fibrinógeno y, en casos de emponzoñamiento ofídico, leucemia linfoblástica y en el desprendimiento prematuro de la placenta. Además, la hipofrinogenemia se puede deber a reducción de la síntesis en enfermedades hepáticas y aumento del consumo en el cáncer y CID. Las pruebas de TTP, TP y TT están prolongadas; estas no se corrigen al añadir trombina, pero sí agregando fibrinógeno.

HEPATOMEGALIA

Cuando se sospecha de un crecimiento del hígado (hepatomegalia) es importante determinar mediante la hepatometría la existencia real del tamaño del hígado; muchas veces, la ptosis hepática o en personas muy delgadas con abdomen flácido se puede palpar el borde hepático sin ser una verdadera visceromegalia. La hepatomegalia ocupa generalmente el hipocondrio derecho; sin embargo es común encontrar masas en el epigastrio y aun en el hipocondrio izquierdo por aumento del lóbulo izquierdo del hígado; esto se confirma por la continuidad con el borde anteroinferior del lóbulo derecho y el descenso con la inspiración. Las causas más frecuentes en nuestro medio son esteatosis hepática, hepatitis (aguda y crónica), cirrosis, neoplasias (primarias y metastásicas), absceso hepático, insuficiencia cardiaca crónica y pericarditis constrictiva, y ocasionalmente el síndrome de Budd-Chiari y las micosis profundas como la histoplasmosis.

ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO Y PIÓGENO (DOLOR EN EL HIPOCONDRIO DERECHO). El absceso hepático más frecuente en las áreas tropicales es el amibiano; usualmente es único, raras veces doble y predomina en el sexo masculino. Cuando es múltiple orienta a una etiología piógena y existe el antecedente de una patología intraabdominal previa: cirugía, traumatismo o peritonitis.

El absceso hepático se caracteriza por manifestaciones sistémicas de infección (fiebre, anorexia y taquicardia), dolor en el hipocondrio derecho de aparición insidiosa, intensidad progresiva, sordo y que puede irradiarse a diferentes áreas: cara anterior del tórax, hombro derecho, espalda y epigastrio.

El examen abdominal puede ser normal, aunque generalmente se detecta una hepatomegalia lisa y dolorosa de borde romo. Es llamativo el dolor intenso que se despierta al presionar con la yema de los dedos los espacios intercostales que abarcan la zona del absceso hepático. Cuando existe eminencia de ruptura puede presentar signos de peritonitis localizada.

Los exámenes muestran leucocitosis moderada, aumento de la velocidad de sedimentación, alteración discreta de las aminotransferasas ALT- AST, fosfatasa alcalina y bilirrubina a expensas de la directa. La determinación de antígenos séricos tiene una sensibilidad de 95 %. La hemaglutinación indirecta detecta anticuerpos y tiene una sensibilidad del 80 %, y la prueba de ELISA, cuando revela títulos por encima de 1:512, confirma la enfermedad. El diagnóstico topográfico se determina con el ultrasonido o la TAC abdominal. La fluoroscopia muestra elevación del hemidiafragma derecho con poca excursión durante los movimientos respiratorios y discreto derrame pleural derecho (FIG. 40).

FIG. 40 —
Absceso hepático (US). Imagen quística y componente mixto en su interior

ESQUISTOSOMIASIS. La esquistosomiasis o bilharziosis es una enfermedad producida por el *Shistosoma mansoni;* los huevos del parásito producen reacciones granulomatosas y fibrosis a lo largo de los conductos portales por una reacción de hipersensibilidad como resultado una fibrosis portal no cirrótica "en boquilla de pipa", de tipo presinosoidal. La función hepatocelular es normal, aunque a veces puede haber ictericia y elevación de las aminotransferasas. El rasgo relevante es una hepatomegalia dura, lisa, no dolorosa y de borde romo. La enfermedad frecuentemente es asintomática y puede evolucionar en varias formas clínicas:

- **toxémica:** dermatitis cercariana, fiebre, síntomas pulmonares y diarrea.
- **intestinal:** asintomático, diarrea, disentería y dolor abdominal.

II **hepatointestinal:** diarrea, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho y hepatomegalia moderada, dura y no dolorosa.
III **hepatoesplénica compensada:** hepatomegalia y esplenomegalia.
IV **hepatoesplénica descompensada:** hepatomegalia dura, nodular y de borde cortante (expresión de fibrosis hepática, pero con función hepatocelular conservada), además de signos de hipertensión portal (red venosa colateral, ascitis y hematemesis).

El diagnóstico de la esquistosomiasis se logra mediante los siguientes procedimientos:

- **Examen coproparasitológico.** Debe hacerse seriado (hasta en 10 oportunidades) y utilizando un método de concentración de Kato-Katz. Los huevos se identifican por ser grandes, ovalados, con una vesícula germinativa y dotados de un espolón lateral característico.
- **Biopsia rectal.** Permite determinar la existencia de huevos en la mucosa; cuando son viables (maduros o inmaduros) refleja la presencia de hembras vivas e infección activa; la observación de huevos muertos y calcificados expresa una infección en el pasado.
- **Biopsia hepática.** Puede revelar la existencia de *granulomas bilharzianos* centrados por un huevo y/o fibrosis hepática.
- **Métodos indirectos.** PPCO (Prueba de Precipitación Circumoval), ELISA-MPS (ELISA con metaperiodato de sodio), IEFA (Inmunoensayo de la fosfatasa alcalina) e IgM por inmunofluorescencia indirecta (IFI) o por Dot-ELISA.

Los criterios de laboratorio utilizados para el diagnóstico son:

- **Criterio I:** huevos de *S. mansoni*presentes en las heces y positividad de las pruebas PPCO, ELISA-MPS y IEFA.
- **Criterio II:** heces sin huevos de *S. mansoni* y PPCO positiva en individuos que no hayan recibido tratamiento en los últimos 12 meses.
- **Criterio III:** heces sin huevos de *S. mansoni*, PPCO negativa, ELISA-MPS y IEFA positivas en individuos que no hayan recibido tratamiento en los últimos 12 meses.

QUISTE HIDATÍDICO O QUISTE EQUINOCOCÓCICO. Es una zoonosis causada por *Echinococcus granulosus y E. multilocularis*, o tenia del perro (huésped definitivo), cuyo huésped intermediario es la oveja. El hombre (huésped intermediario accidental) ingiere el huevo (alimentos o agua) proveniente de las heces del perro, estos eclosionan en el duodeno, en donde genera la *oncosfera,* larva que invade el tejido hepático y pulmonar.

Produce fiebre, escalofríos, anorexia, prurito, pérdida de peso, ictericia obstructiva por colangitis y hepatomegalia dolorosa. Los exámenes revelan leucocitosis, eosinofilia importante, aumento de la bilirrubina, fosfatasa alcalina y aminotransferasas. Pruebas séricas de ELISA (>1:100), inmunoblot, inmunoelectroforesis y estudios de doble difusión ARC5 (DD%). El ultrasonido, TAC y RNM revelan lesiones ocupantes de espacio de densidad heterogénea, aspecto quístico, hipoecoicas, únicas o múltiples, bordes irregulares, tabicadas y con líquido en su interior. La biopsia hepática es necesaria en algunos pacientes. Esta patología se debe distinguir de los hemangiomas y quistes congénitos del hígado, que por regla no producen hepatomegalia y solo constituyen hallazgos ultrasonográficos fortuitos. Los hemangiomas se observan como masas hiperecoicas, homogéneas bien defininas, y los quistes congénitos como lesiones hipoecoicas y quísticas múltiples, ocupadas por líquido.

HEPATITIS AGUDA (ICTERICIA). Enfermedad inflamatoria del hígado generalmente producida por múltiples virus hepatropos: A, B, C, D, E, Epstein-Barr y citomegalovirus; estas deben diferenciarse de la hepatitis autoinmune. Resaltan los síntomas constitucionales como fiebre, astenia, anorexia, malestar general y, dolor insidioso en el hipocondrio derecho, de intensidad leve, sordo e irradiado al epigastrio. Se palpa una hepatomegalia muy discreta, lisa, blanda y dolorosa. La hepatitis aguda debe diferenciarse de la crónica, solo que en la segunda, el hígado es de consistencia firme y de superficie irregular.

Los exámenes ofrecen por lo general elevación marcada de las enzimas hepáticas: aminotransferasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina, a expensas de la directa. En la hepatitis crónica, las alteraciones del laboratorio están discretamente alteradas pero persisten indefinidamente. La biopsia hepática es el mejor procedimiento para definir la naturaleza y el estadio de la enfermedad.

NEOPLASIA MALIGNA DEL HÍGADO (DOLOR EN EL HIPOCONDRIO DERECHO). En estos pacientes llama la atención el deterioro progresivo del estado general: adelgazamiento marcado, anorexia, astenia y anemia, además de dolor crónico y persistente en el hipocondrio derecho, de intensidad progresiva hasta llegar a requerir analgesia con narcóticos. La fiebre está presente en el 23 % de los pacientes, ictericia y síntomas propios de los enfermos con cáncer. La hepatomegalia es gigante, nodular, pétrea, dolorosa y de borde romo. No se acompaña de esplenomegalia.

Las pruebas de funcionalismo hepático están levemente alteradas; sin embargo, la bilirrubina, en estados avanzados puede alcanzar grandes proporciones a expensas de

la directa por el componente obstructivo. Se observa elevación de las animotransferasas (AST y ALT) y la fosfatasa alcalina. La elevación de la α-fetoproteína y del antígeno carcionoembrionario en plasma orientan hacia una neoplasia (hepatocarcinoma). El ultrasonido y la TAC son de gran valor para determinar la existencia de masas hipo y anecoicas. El diagnóstico histológico se logra mediante una laparoscopia y biopsia dirigida o una biopsia percutánea con la aguja de Menghini o de Tru-cut.

COLANGITIS BILIAR PRIMARIA (ICTERICIA/PRURITO). Se le denomina colangitis crónica obstructiva no supurada, es de origen autoinmune y afecta particularmente a mujeres en edades comprendidas entre los 35 y 45 años de edad. Se asocia a otras entidades de naturaleza autoinmune como síndrome de CREST, tiroiditis autoinmune, esclerosis sistémica y síndrome de Sjögren.

Inicialmente se produce una colangitis obstructiva no supurativa crónica caracterizada por necrosis del epitelio de los conductillos biliares, infiltrados de células inflamatorias y granulomas en los espacios porta; posteriormente aparece fibrosis del espacio porta y, finalmente, cirrosis. Evoluciona con prurito intenso hasta por años (jnclusive previo a la ictericia), artralgias, acropaquia, melanosis (hiperpigmentación) de las áreas expuestas a la luz solar, xantelasmas y xantomas cutáneos. Puede ocurrir esteatorrea, alteraciones de la coagulación, ceguera nocturna, osteoporosis, osteomalacia y eventualmente tetania por hipocalcemia (malabsorción intestinal), además de otras manifestaciones por enfermedad de base si esta existe. El examen físico revela hepatomegalia dura y nodular, hipertensión portal temprana y esplenomegalia. Los exámenes señalan anticuerpos antimitocondriales en un 98 % de los casos (títulos > 1:40), aumento importante de la fosfatasa alcalina (a veces aislada y precoz), colesterol y bilirrubina directa; además de elevación moderada de las aminotransferasas, leucinaminopeptidasa, gamma-glutamiltranspeptidasa, IgM y las globulinas β, γ.

HEPATITIS CRÓNICA GRANULOMATOSA. Enfermedad hepática que se caracteriza por la presencia de granulomas compuestos por células epitelioides y mononucleares, eosinófilos y células gigantes multinucleadas. Se presenta en enfermedades como la TBC, esquistosomiasis, brucelosis, salmonelosis, lues, micosis profundas (histoplasmosis), sarcoidosis y lesiones por medicamentos (isoniazida, alopurinol y sulfas). El hígado es de consistencia firme, discretamente doloroso y de borde agudo.

ESTEATOSIS HEPÁTICA. Se debe a la infiltración de grasa, particularmente de ácidos grasos y triglicéridos en el hígado; hasta un 2 % pueden evolucionar a hepatitis, fibrosis, cirrosis y hepatocarcinoma. Es frecuente la asociación de ciertas condiciones: diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo, alcoholismo crónico, síndrome metabólico, resistencia a la insulina, desnutrición, hiperalimentación parenteral prolongada y el embarazo. Desde el punto de vista histopatológico puede ser macro o microvesicular. El *hígado graso macrovesicular* es el más frecuente, se observa en las patologías antes mencionadas y se caracteriza por *esteatosis,* balonamiento de los hepatocitos e inflamación lobular. El *hígado graso microvesicular* se observa en el hígado graso agudo del embarazo, el síndrome HELLP y con el uso de medicamentos como el ácido valproico y las tetraciclinas.

Usualmente, la esteatosis hepática no produce sintomatología. Cursa con elevación discreta de las aminotransferasa, el hígado es liso, blando, no doloroso y de borde romo; la biopsia hepática confirma el diagnóstico. El síndrome de Zieve consiste en un hígado graso, anemia hemolítica e hiperlipidemia; se presenta después de varios días o semanas de la ingestión alcohólica y desaparece en tres semanas después de la abstinencia; se observa elevación de las enzimas hepáticas y la bilirrubina.

HEPATITIS ALCOHÓLICA (ICTERICIA). Resulta del consumo exagerado de alcohol, que lleva a una esteatosis y alteraciones inflamatorias del hígado. Cursa con hepatomegalia firme, discretamente dolorosa y puede encontrarse signos cutáneos de hepatopatía crónica; en ocasiones edema por hipoalbuminemia. Elevación marcada de la bilirrubina (> 30 mg%), la gamma-glutamiltranspeptidasa y la IgA se elevan notablemente, las aminotransferasas no sobrepasan de 500 U/L y la relación AST/ALT es 2:1. El estudio histopatológico revela balonamiento de los hepatocitos, esteatosis macrovesicular, infiltración de polimorfonucleares, cuerpos de Mallory-Denk, fibrosis y distorsión lobular.

CIRROSIS HEPÁTICA (ICTERICIA). Consiste en la fibrosis y regeneración con pseudolóbulos del parénquima hepático. Es consecuencia del alcoholismo crónico, hepatitis viral (B o C), hepatitis autoinmune, insuficiencia cardiaca crónica y ciertos medicamentos (isoniazida y metildopa). La hepatomegalia es irregular, indolora y de borde romo. Aunque no siempre se consiguen estigmas de cirrosis hepática se debe insistir en buscarlos: telangiectasias en la cintura escapular, eritema palmar, hiperplasia parotídea, ginecomastia, distribución ginecoide del vello pubiano en el hombre y atrofia testicular, además de signos de hipertensión portal: ascitis, esplenomegalia, várices

esofágicas, hemorroides internas y red venosa colateral en el abdomen. El diagnóstico se confirma con las pruebas de funcionalismo hepático en especial el tiempo de protrombina y la albúmina sérica; además, el ultrasonido hepático y la laparoscopia con biopsia dirigida.

INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA Y PERICARDITIS (DISNEA). Se debe a una hipertensión venosa importante de la circulación de retorno. En estos casos se observa una hepatomegalia congestiva, dolorosa, lisa, blanda (dura en etapas avanzadas) y de borde romo. En los casos de pericarditis se presentan además signos de ingurgitación yugular, ruidos cardiacos hipofonéticos, pulso paradójico, pulso venoso de Kussmaul, ascitis, anasarca y esplenomegalia. El diagnóstico de la pericarditis se confirma con el ecocardiograma.

SÍNDROME DE BUDD-CHIARI. OBSTRUCCIÓN DEL FLUJO VENOSO HEPÁTICO (ASCITIS). Constituye una rara causa de hepatomegalia dolorosa e insuficiencia hepática aguda y, eventualmente, a hepatopatía crónica. Se debe a una trombosis de las venas hepáticas pequeñas (Budd-Chiari clásico) o de la cava inferior; es de etiología múltiple, como flebitis, tumores, síndromes mieloproliferativos, trombocitenia, uso de anticonceptivos, estados de hipercoagulabilidad y policitemia vera. Se caracteriza por la aparición insidiosa de una hepatomegalia dolorosa congestiva acompañada de signos de hipertensión portal (ascitis, esplenomegalia, várices esofágicas) sin estigmas de cirrosis. El diagnóstico se logra mediante eco-Doppler, angio-TAC o RNM, venocavografía inferior convencional y la biopsia hepática que demuestra dilatación importante de la vena central del lobulillo hepático.

HIPERCALCEMIA

El calcio en el plasma se presenta básicamente en dos formas: el unido a las proteínas, no difusible, y el libre, difusible o calcio iónico (Ca^{++}); este último representa el 55 % (4.5 a 5.6 mg%) del calcio total (VR = 9 a 11 mg%). El calcio iónico es el que ejerce un efecto biológico importante sobre el potencial de acción de la membrana celular, de manera que la excitabilidad neuromuscular aumenta al disminuir las concentraciones séricas del Ca^{++} y viceversa. Los niveles de calcio iónico son mantenidos dentro de límites normales gracias a la interacción de la parathormona, la vitamina D y la calcitonina. El nivel de la albúmina sérica modifica los valores de la calcemia; en la hipoalbuminemia, el valor del calcio reportado por el laboratorio es erróneamente más bajo que el real, por lo que se debe corregir mediante la siguiente fórmula: por cada gramo de albúmina inferior a lo normal (VN = > 3.5 g/dl) se multiplica por 0.8 y el producto se suma a la calcemia reportada; por ejemplo, un paciente tiene 2 g de albúmina y un calcio de 10 mg/dl, entonces la calcemia real es de (1.5 x 0.8 = 1.2; 10+1.2 = 11.2 mg/dl).

Las causas más frecuentes de hipercalcemia son el hiperparatiroidismo primario, la asociada al cáncer, la hipercalcemia hipocalciúrica familiar, la ingestión excesiva de vitamina D, el uso prolongado de litio, el síndrome alcalino-leche, el hipertiroidismo y las neoplasias endocrinas múltiples o MEN (ver capítulo de hipertensión arterial). El 90 % de las hipercalcemias se debe al hiperparatiroidismo primario y al cáncer.

Los síntomas más resaltantes de la hipercalcemia son fatiga, debilidad, anorexia, náuseas, estreñimiento, nicturia, artralgias, dolores óseos, insuficiencia renal, letargia y coma. El ECG revela acortamiento del intervalo QT y arritmias.

HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR. Es una enfermedad transmitida por un rasgo autosómico dominante que aparece en el primer decenio de la vida. Se debe a un defecto congénito de los receptores de calcio sérico en las glándulas paratiroides y el riñón, de manera que la glándula interpreta bajos niveles de calcio, lo que hace aumentar moderadamente la PTH en vez de suprimirse, y el riñón, al interpretar una falsa hipocalcemia, aumenta la reabsorción tubular de calcio (calciuria < 100 mg/24

h y relación Ca/Cr muy baja). Además, cursa con hipermagnesemia e hipofosfatemia (el magnesio tiende a ser bajo en el hiperparatiroidismo primario). Estos pacientes se confunden con un hiperparatiroidismo primario pero carecen de nefrolitiasis, osteopenia, hipertensión arterial y disfunción renal, además de no responder a la paratiroidectomía. Presentan debilidad, cefalea, estreñimiento, polidipsia, poliuria y retención azoada.

HIPERCALCEMIA Y CÁNCER. Cualquier enfermedad neoplásica que afecte los huesos osteolíticas u osteoblásticas como el mieloma múltiple y la metástasis por cáncer de mama o próstata, pueden producir hipercalcemia por resorción ósea de calcio. Sin embargo, en ausencia de lesiones óseas se puede generar hipercalcemia por secreción tumoral de un péptido relacionado con la hormona paratiroidea que aumenta la resorción ósea de calcio, tal como ocurre en el cáncer epidermoide del pulmón, mama y carcinoma renal. Los pacientes con linfomas, sarcoidosis y TBC tienen una producción ectópica de vitamina D [1,25 (OH_2) D], y en ellos, los niveles de PTH son normales.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO. Se debe a un aumento de la secreción exagerada de hormona paratiroidea que lleva a la hipercalcemia e hipofosfatemia (VN= 2.7 a 5 mg%). La enfermedad es 2 a 3 veces más frecuente en la mujer y generalmente (85 % de los casos) es consecuencia de un adenoma solitario, la hiperplasia difusa de la glándula 9 %; los adenomas múltiples 7 % y el carcinoma de la glándula paratiroides 1 %. El hiperparatiroidismo puede ser familiar cuando se asocia con múltiples adenomas endocrinos; el de tipo 1: hiperparatiroidismo, asociado a neoplasias de la hipófisis y el páncreas, y el de tipo 2, asociado al carcinoma medular de la glándula tiroides y el feocromocitoma.

La enfermedad involucra al riñón y a los huesos; sin embargo puede producir síntomas del SNC, aparato neuromuscular, gastrointestinal, piel y articulaciones. En el parénquima renal se pueden observar depósitos de calcio (nefrocalcinosis), y en el sistema pielocaliceal litiasis recurrente de oxalato o fosfato de calcio, y aunque ambos trastornos no se combinan generalmente en el mismo paciente, pueden conducir a la insuficiencia renal. Los hallazgos del sistema nervioso comprenden alteraciones de la personalidad, obnubilación, estupor y coma, además de debilidad muscular proximal, fatiga fácil y atrofia muscular. Se observan complicaciones como pancreatitis y úlcera péptica recurrente. Es frecuente la asociación con la pseudogota (cristales de pirofosfato de calcio en el espacio articular) y la condrocalcinosis (depósitos de calcio en el cartílago articular); esta última se demuestra con las radiografías.

La alteración ósea del hiperparatiroidismo es la *osteítis fibrosa quística* caracterizada por aumento de la fosfatasa alcalina, osteopenia grave, fracturas patológicas, resorción ósea de la cortical de los huesos de los dedos, pérdida de la lámina dura de los dientes y lesiones pequeñísimas "en sacabocados" del cráneo con aspecto de "sal y pimienta".

El diagnóstico definitivo del hiperparatiroidismo se logra por medio del laboratorio: hipercalcemia, disminución relativa de la excreción urinaria de calcio, fosfato sérico bajo y el "examen de oro", que es la elevación de la PTHi (hormona paratiroidea plasmática inmunorreactiva) por el método IRMA. La administración de conticosteroides es útil para diferenciar la hipercalcemia del hiperparatiroidismo de la asociada a otras enfermedades (sarcoidosis, mieloma múltiple, intoxicación con vitamina D y enfermedades malignas). La administración de hidrocortisona, 100 mg EV diarios por 10 días, no reduce la hipercalcemia del hiperparatiroidismo primario, pero sí, con mucha frecuencia, la asociada con otras enfermedades. Por otra parte, la administración de hidroclorotiazida 50 mg VO BID por varios días desencadena en el hiperparatiroidismo una hipercalcemia franca y sostenida, y en las personas normales, el calcio desciende a los pocos días.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO. La hipocalcemia de la enfermedad renal crónica produce hipersecreción sostenida de PTH e hiperplasia secundaria reversible de las glándulas paratiroides. Cuando falla el riñón cae la conversión renal del 25-hidroxicolecalciferol a 1,25-dihidroxicholecalciferol (1,25-$(OH)_2D_3$) o calcitriol, que es la forma activa de la vitamina D. El descenso del 1,25-$(OH)_2D_3$ secundariamente genera una disminución de la absorción intestinal de calcio y, como consecuencia, la osteítis fibrosa quística (osteodistrofia renal).

HIPERPARATIROIDISMO TERCIARIO. Se produce una secreción *autónoma y excesiva* de PTH (falta de supresión de la síntesis de PTH). Es consecuencia de la hipocalcemia crónica y persistente del hiperparatiroidismo secundario, inclusive el hiperparatiroidismo terciario persiste aun después de haber resuelto el hiperparatiroidismo secundario con la hemodiális). Cursan con elevación moderada de la PTH, calcio normal o ligeramente alto, disminución de la vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol) y elevación de la fosfatasa alcalina.

INGESTIÓN EXCESIVA DE VITAMINA D. La ingestión prolongada de grandes dosis de vitamina D_2 o D_3 (>de 50.000 U diarias) produce hipercalcemia e hipercalciuria debido a la generación de 25-hidroxivitamina D [25 (OH) D], lo cual lleva a un aumento de la

absorción intestinal de calcio. Se pueden observar manifestaciones de hipercalcemia, lesiones renales y calcificaciones metastásicas en los tejidos blandos.

SÍNDROME ALCALINO-LECHE (ALCALINO-CALCIO). La ingestión crónica de leche y antiácidos absorbibles para los procesos ulcerosos gástricos conduce a hipercalcemia, alcalosis metabólica y falla renal crónica; esta entidad vista en el pasado es hoy día una rareza clínica por el uso de potentes drogas antisecretoras; sin embargo, se puede presentar con el uso excesivo de carbonato de calcio (3-4 g/día) para la osteoporosis. Estas alteraciones resultan de una absorción excesiva de calcio en el intestino, este lleva a una constricción de las arterias renales, con la consiguiente disminución de la filtración glomerular y excreción de calcio. La hipercalcemia suprime la hormona paratiroidea que promueve la absorción de bicarbonato. Las manifestaciones clínicas son debilidad, cefalea, vértigo, mialgias, pérdida de la memoria, irritablidad, polidipsia, poliuria, keratopatía y depósitos de calcio en la conjuntiva.

HIPERCOAGULABILIDAD, ESTADOS

Los estados de hipercoagulabilidad o trombofilias se caracterizan por causar trombosis y enfermedades tromboembólicas recurrentes en sitios diferentes y poco habituales. Cuando son hereditarios, los fenómenos trombóticos se inician en edades tempranas de la vida y existe el antecedente familiar de esta enfermedad, y cuando son adquiridos ocurren con la presencia de factores de riesgo y el avance de la edad. Las causas hereditarias consisten en mutaciones genéticas que afectan la cantidad y función de las proteínas del sistema de la coagulación como la deficiencia de las proteínas SC y antitrombina; mutación del factor V Leiden y del gen de la protrombina G20210A (PGM). Las trombofilias adquiridas incluyen enfermedades malignas, síndromes mieloproliferativos, síndrome antifosfolípido, situaciones obstétricas, anticonceptivos orales, hemoglobinuria paroxística nocturna y quimioterapia. Las causas más frecuentes observadas en el adulto se describen a continuación.

DEFICIENCIA DE PROTEÍNA C Y S. Las deficiencias de las proteínas C y S son trastornos hereditarios autosómicos dominantes que originan tromboflebitis superficial y profunda y embolias pulmonares antes de los 30 años de edad; la trombosis arterial es rara.

Las proteínas C y S son inhibidores naturales de la coagulación, dependen de la vitamina K y se sintetizan en el hígado. La proteína C existe en la sangre en forma inactiva como un cimógeno que se activa al unirse al complejo trombina-trombomodulina. La proteína C activada junto a la proteína S, que actúa como un cofactor, forman un complejo que inhibe los factores V y VIII activados de la coagulación (ver cascada de la coagulación). También la proteína S al impedir la trombosis y unirse al endotelio vascular y a los fosfolípidos de las plaquetas inhibiendo su agregación. Por lo tanto, es obvio que el déficit de las proteínas C y S promueva la hipercoagulabilidad en el endotelio vascular. El diagnóstico de estas enfermedades se logra con la cuantificación sérica de estas proteínas.

DEFICIENCIA DE ANTITROMBINA (AT). La enfermedad se hereda como un factor autosómico dominante y las manifestaciones clínicas se parecen a la deficiencia de las proteínas C y S. La AT es una proteína producida por el hígado, el endotelio vascular y los megacariocitos. Constituye el inhibidor natural más importante de la trombina y de los factores XII, XI, X y IX activados; recordemos que la heparina actúa catalizando la acción de la antitrombina.

ENFERMEDADES MALIGNAS. Los procesos trombóticos observados en los pacientes con neoplasias malignas se deben a múltiples factores: inmovilidad, estasis por compresión tumoral, cirugía reciente, catéteres endovenosos e hipercoagulabilidad. Esta última se da por diferentes mecanismos: las células tumorales activan la adhesión plaquetaria, los productos de las células tumorales actúan como procoagulantes y las células inflamatorias promueven la trombosis.

TROMBOCITOSIS. Puede ser primaria, como ocurre en los procesos mieloproliferativos (trombocitemia esencial), o secundaria o reactiva, que se produce como consecuencia de hemorragias agudas, déficit de hierro, afecciones inflamatorias o cáncer. En estos casos, las cifras de las plaquetas están entre 500 y 1.000 $x10^9$/L.

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO (SAAF). Es un trastorno trombofílico que consiste en la presencia de anticuerpos antifosfolípidos IgG o IgM que tienen la propiedad de favorecer la coagulación in vivo pero inhibirla in vitro. Inicialmente se denominó anticoagulante lúpico por haber sido descrito en pacientes con lupus eritematoso sistémico; sin embargo, después se descubrieron otros anticuerpos antifosfolípidos llamados anticardiolipinas, por lo general IgG IgM y anticuerpos IgG o IgM contra el complejo β-glicoproteína-I-fosfolípido. También se han encontrado algunos productos biológicos usados para la prueba de la sífilis, razón por la que estos pacientes presentan un VDRL falso positivo. Sin embargo se debe destacar que los anticuerpos anticardiolipinas son entre 200 y 400 veces más sensibles que el VDRL para detectar AAF.

Los AAF se pueden encontrar en personas normales sin evidencias clínicas de trombosis o por el uso de medicamentos como clorpromazina, procainamida, quinidina, difenilhidantoína e hidralazina, así como en enfermedades autoinmunes como LES, síndrome de Sjögren, enfermedad mixta del tejido conectivo, artritis reumatoide, púrpura trombocitopénica inmune, enfermedad de Behcet y SIDA. Cuando se encuentra una causa aparente se le denomina SAAF secundario, de no ser así, se considera primario.

Recordemos que la púrpura trombocitopénica autoinmune tiene tres veces más probabilidad de aparecer en el paciente con LES cuando están presentes el anticoagulante lúpico y los anticuerpos anticardiolipina. La trombocitopenia se produce por unión de los AAF a los fosfolípidos de las plaquetas, lo que favorece su destrucción por el sistema mononuclear fagocítico.

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con AFP consisten en trombosis de las arterias de la retina, cerebro, mesenterio, corazón, pulmones y miembros inferiores. La trombosis venosa ocurre en sitios poco habituales como las venas hepáticas (síndrome de Budd-Chiari), porta, axilar, renal y retiniana. También se ha observado livedo reticularis y ocurren abortos espontáneos recurrentes en el primer trimestre por trombosis de los vasos placentarios.

La predisposición in vivo de desarrollar trombosis se debe a múltiples mecanismos:

- La unión de los AFP a los fosfolípidos plaquetarios (factor plaquetario III), favorece la adhesión y agregación plaquetaria.
- La unión de los AAF a los fosfolípidos endoteliales deteriora el endotelio, hecho que dificulta la generación de la prostaciclina (potente inhibidor de la agregación plaquetaria) y del "factor relajante del endotelio" con el consiguiente espasmo vascular y cambios isquémicos.
- Los AAF promueven la coagulación a través de los factores VIII y V activados, en presencia de Ca^{++}, e inhiben la activación de la proteína C-S.
- Activan el complemento.

En el laboratorio, los AAF prolongan fundamentalmente el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), el tiempo de Quick con tromboplastina diluida, el tiempo de veneno de víbora de Rusell diluido y, eventualmente, el tiempo de protrombina. El principio se basa en que los anticuerpos antifosfolípidos neutralizan los fofolípidos utilizados en estas pruebas inhibiendo su acoplamiento con los complejos: IXa-VIIIa-Ca^{++}, factor tisular-VIIa-Ca, Xa-Va-Ca^{++}, protrombina-fosfolípido y, por tanto, impiden que la coagulación se desarrolle in vitro. Los anticuerpos anticardiolipina se detectan por enzimoinmunoanálisis (ELISA).

Cuando el TTPa de un paciente está prolongado hay que hacer estudios de mezclas para detectar inhibidores de los factores de la coagulación o deficiencia de alguno de ellos. Primero se mezcla el plasma problema 1:1 con un plasma normal y se hace un TTPa; si este se normaliza se entiende que hay deficiencia de algún factor de la coagulación que explique el TTPa prolongado; si, por el contrario, no se corrige, se sospecha la presencia de un inhibidor como el anticoagulante lúpico. Enseguida se

mezcla el plasma problema con un reactivo que contiene altas concentraciones de fosfolípidos y se hace un TTPa; si se corrige orienta a la presencia del SAAF, que se comprueba por la presencia de anticuerpos anticardiolipina.

SÍNDROME NEFRÓTICO. Estos pacientes son susceptibles de padecer trombosis y se ha asociado a diferentes factores: pérdida renal de la AT III y aumento del fibrinógeno y factor VIII, además de alteración de la función plaquetaria por la hiperlipidemia.

SITUACIONES OBSTÉTRICAS. Pueden presentarse en el último trimestre del embarazo en mujeres mayores de 35 años, en la preeclampsia y partos intervenidos por cesárea. Los fenómenos trombóticos se deben a la compresión venosa y a la relajación del músculo liso inducido por las hormonas; también por aumento de los factores de la coagulación, disminución de los niveles de AT III, descenso de la actividad fibrinolítica y aumento del PAI-2 (inhibidor del activador del plasminógeno de tipo placentario).

USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES. Se observan con el uso de altas dosis de estrógenos que ocasionan disminución del tono vascular y vasodilatación, elementos que promueven la estasis venosa, además de proliferación del endotelio y engrosamiento de la íntima. También se produce aumento de los factores de la coagulación como el II, VII, IX, X y fibrinógeno, y finalmente, disminución de la capacidad del plasma para inhibir el factor Xa.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

La hipertensión arterial (HTA) es la enfermedad cardiovascular más frecuente a nivel mundial y constituye junto con el tabaquismo los factores de riesgo modificables más importantes de la ateroesclerosis y la enfermedad coronaria. La HTA es generalmente asintomática, razón por lo que se le llama *el asesino silencioso*, pero cifras muy elevadas de la presión arterial pueden a veces causar cefalea, mareos, decaimiento, palpitaciones y epistaxis.

La incidencia de la HTA está asociada a herencia, edad, raza, ingestión excesiva de sal, estrés y la obesidad. Los factores que agravan el pronóstico de la HTA son sexo masculino, magnitud de las cifras tensionales, comienzo precoz, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, ingestión excesiva de alcohol y el uso de anticonceptivos orales.

La HTA afecta principalmente a ciertos órganos, razón por la que se les ha denominado "órganos blanco": en el corazón constituye una causa frecuente de insuficiencia cardiaca y enfermedad coronaria; en el sistema nervioso central, accidentes cerebrovasculares, en el riñón, nefroangioesclerosis con enfermedad renal crónica y en el ojo retinopatía hipertensiva.

La etiología de la HTA en la mayoría de los pacientes se desconoce; en cerca del 95 % no se logra determinar el origen, por lo que se le denomina hipertensión arterial esencial, idiopática o primaria y solo en un 5 % se detectan las causas, por lo que se le llama hipertensión arterial secundaria, y entre estas últimas se destacan las renales, endocrinas, vasculares, neurógenas y farmacológicas.

RENALES O PARENQUIMATOSAS. Entre las más comunes están: glomerulonefritis (aguda y crónica), nefritis intersticial crónica, nefropatía diabética (por depósitos mesangiales de glucoproteínas) y enfermedad poliquística del riñón. Las glomerulonefritis pueden ser primarias o secundarias a una enfermedad subyacente.

- Glomerulonefritis primaria: proliferativa mesangial difusa y focal, membranoproliferativa, glomerulonefritis rápidamente progresiva y nefropatía por Ig A.

› **Glomerulonefritis secundaria:** postestreptocócica, lupus eritematoso sistémico, asociada a la púrpura de Henoch-Shönlein y al síndrome de Goodpasture.

VÁSCULORRENALES: displasia fibromuscular de las arterias renales, estenosis de las arterias renales por placas de ateroma (ateroesclerosis), coartación de la aorta, fístulas arteriovenosas, poliarteritis nudosa, preeclampsia y ecalampsia.

ENDOCRINAS: hiper o hipotiroidismo, síndrome y enfermedad de Cushing, toxemia del embarazo, feocromocitoma, acromegalia, hiperaldosteronismo primario, hiperparatiroidismo, hipercalcemia e hiperplasia adrenal congénita.

NEURÓGENA. Por aumento agudo o crónico de la presión intracraneana (traumatismo craneoencefálico y lesiones ocupantes de espacio).

MEDICAMENTOS: AINES, anticonceptivos orales, estrógenos, corticosteroides, dopamina y fenilefrina.

Las cifras normales de la presión arterial varían según la edad del individuo. En los adultos mayores de 18 años se ha determinado para la cifra diastólica un valor tope de 80 mm de Hg y una sistólica de 120. El paciente no debe estar recibiendo hipotensores o adolecer de una enfermedad aguda.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PARA ADULTOS MAYORES DE 18 AÑOS (JNC 8)

Categoría	*Tensión arterial sistólica*	*Tensión arterial diastólica*
Normal	< 120	< 80
Prehipertenso	120 a 139	80 a 89
Hipertensión arterial		
Grado 1	140 - 159	90 - 99
Grado 2	> 160	> 100

En niños menores de 12 años se utilizan tablas especiales de referencia con valores percentiles.

Según a las cifras de la presión arterial diastólica, la HTA se puede clasificar en:

PREHIPERTENSIÓN ARTERIAL (LIMÍTROFE O *BORDERLINE*). La presión arterial sistólica es > 120 y diastólica /> 80 mm Hg. Un alto porcentaje de estos pacientes desarrollan posteriormente una HTA sostenida.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL LÁBIL. Se caracteriza por elevaciones transitorias de la presión arterial, frecuentemente relacionadas con el estrés y la "bata blanca". Un 50 % de estos pacientes se hacen hipertensos permanentes con el tiempo.

HIPERTENSIÓN ACELERADA. Se caracteriza por un aumento reciente e importante de la presión arterial en un paciente conocido hipertenso, con tendencia al daño precoz de "órganos blanco", pero sin cambios en el fondo de ojo, como edema de papila.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA. La cifra diastólica generalmente sobrepasa de 130 mm, hay deterioro rápido y progresivo de los "órganos blanco", particularmente el riñón, y se observa en el fondo de ojo edema de papila, hemorragias y exudados retinianos. En este grupo se incluyen manifestaciones de encefalopatía hipertensiva, descompensación cardiaca, deterioro de la función renal y anemia hemolítica microangiopática.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA. La cifra sistólica está sobre 160 mm y la diastólica normal; es común en ancianos.

CRISIS HIPERTENSIVA. Actualmente se diferencian los términos urgencia y emergencia hipertensiva. La *urgencia hipertensiva* se presenta generalmente con una presión arterial diastólica igual o mayor de 120 mm, es asintomática, pero sin compromiso de "órganos blanco" y el descenso de la presión arterial se debe hacer progresivamente en un lapso de horas a días. Por su parte, la *emergencia hipertensiva* cursa con una presión diastólica generalmente mayor de 120 mm, pero con manifestaciones clínicas según el órgano comprometido: encefalopatía hipertensiva, angor pectoris, insuficiencia cardiaca con edema agudo del pulmón, aneurisma disecante de la aorta o crisis por feocromocitoma. En estas condiciones, el descenso de la presión arterial debe hacerse de minutos a horas debido a que peligra la vida del paciente.

Para establecer el diagnóstico de HTA es fundamental la medición de la presión arterial en 3 oportunidades, con intervalo de una semana, el paciente debe estar tranquilo, en reposo y medirla con un tensiómetro bien calibrado, preferiblemente de mercurio y en el brazo. En pacientes de difícil definición se recomienda el registro

ambulatorio continuo de la tensión arterial. Se debe tomar en ambos brazos, si es posible, en piernas, y sobre todo en posiciones de decúbito, sentado y de pie. En todo paciente hipertenso es necesario un mínimo de procedimientos para orientar la etiología y el daño producido por la enfermedad. Son de gran valor la historia clínica y un buen examen físico. En los antecedentes personales y familiares se deben destacar la existencia previa de hipertensión arterial, enfermedades renales, dislipidemias, hiperuricemia, obesidad, enfermedad coronaria, accidentes cerebrovasculares y hábitos como ingestión excesiva de sal, abuso del alcohol, café y cigarrillos. En el examen físico debe hacerse hincapié en la evaluación cardiovascular y la palpación de los pulsos arteriales en los sitios habituales. Hay que hacer un buen examen neurológico y la exploración abdominal en busca de soplos en el epigastrio, debajo de los rebordes costales y en los flancos, provenientes de estenosis de las arterias renales y, además, se deben buscar tumoraciones retroperitoneales originadas del riñón o suprarrenales.

Es importante examinar el fondo de ojo, si es posible con dilatación pupilar. Una de las maneras más seguras de estudiar la evolución y el daño de la HTA a "órganos blanco" es a través de los cambios progresivos en el fondo de ojo. Es útil la clasificación de Keith-Wagener-Barker:

- Grado I: tortuosidad y angioespasmo con una relación del diámetro arteria: vena menor de 1:2. La relación normal arteria: vena es de 1:2.
- Grado II: angioesclerosis de grado variable con aumento del brillo y la tortuosidad de las arteriolas que puede tomar al aspecto de alambre de "cobre, la presencia de compresión venosa (signo de Gunn); más angioespasmo.
- Grado III: hemorragias y exudados sumados al grado I y/o II.
- Grado IV: edema de papila más alteraciones de los grados I, II y III.

Los exámenes más recomendables para la orientación diagnóstica de un paciente hipertenso son los siguientes:

- Examen completo de orina.
- Creatinina, urea, ácido úrico, glicemia, hemoglobina, hematocrito y plaquetas.
- Sodio, potasio y calcio sérico.
- Lipidograma.
- Electrocardiograma.
- Telerradiografía anteroposterior del tórax.
- Arteriografía renal (cuando se piensa que la hipertensión arterial es de origen renovascular). La angio-TAC y angio-RM han desplazado la arteriografía convencional.

A continuación se describirán las enfermedades que con más frecuencia causan HTA secundaria:

QUISTE RENAL SIMPLE (HEMATURIA). Consiste en una lesión quística del parénquima renal, generalmente única y unilateral, que puede ser congénita o adquirida. Casi siempre es un hallazgo fortuito e incidental de procedimientos como el ultrasonido y la urografía de eliminación. Por lo general son asintomáticos y se les considera causa muy aislada de hematuria, dolor lumbar e hipertensión arterial. Se recomienda el control periódico con ultrasonido por la posibilidad de hacer cambios malignos.

ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA RENAL (HEMATURIA). La enfermedad se transmite con un carácter autosómico dominante y se asocia frecuentemente a quistes hepáticos o pancreáticos y aneurismas cerebrales. La corteza y médula renal de ambos riñones están ocupadas por quistes esféricos de diferente tamaño; agrandan el órgano e interfieren con su funcionamiento hasta la enfermedad renal crónica. Los síntomas comienzan generalmente entre los 30 y 40 años de edad y consisten en hipertensión arterial (75 %), hematuria y cólicos renales por coágulos sanguíneos o cálculos renales. Es frecuente palpar una masa lumbar con "peloteo lumbar o renal", ligeramente dolorosa. El examen de orina revela proteinuria y hematuria. El diagnóstico se confirma con la uro-TAC por la presencia de más de dos quistes, la pelvis y los cálices se observan aplanados y con indentaciones. La arteriografía convencional, la angio-TAC o angio-RNM renal muestran distorsión y estiramiento de los vasos renales.

ENFERMEDAD RENOVASCULAR. La obstrucción de la arteria renal puede ser por displasia fibromuscular o ateroesclerosis.

DISPLASIA FIBROMUSCULAR DE LA ARTERIA RENAL. Se produce un engrosamiento fibromuscular que invade la íntima, la media o la región subadventicia de la arteria renal y generalmente es bilateral. Predomina en las mujeres, particularmente por debajo de los 30 años de edad. Sin embargo, cuando la obstrucción es por ateroesclerosis es más frecuente en el hombre mayor de 50 años con antecedentes de hipertensión arterial y/o diabetes melllitus. El examen físico puede revelar soplos en los flancos o regiones subcostales e hipertensión arterial grado 2 que no responde al tratamiento médico. Con el uso de los inhibidores de la ECA la hipertensión empeora y se produce retención azoada. Los exámenes de laboratorio muestran hiperaldosteronismo secundario y, en muestras de la vena renal hipokalemia, alcalosis metabólica e hiperreninemia.

La arteriografía renal convencional, angio-TAC y angio-RNM permiten observar con detalle y precisión la estenosis de la arteria renal y disminución del tamaño del riñón afectado, por lo menos 1.5 cm, comparado con el opuesto.

COARTACIÓN DE LA AORTA. Es dos veces más frecuente en el sexo masculino. Es como una constricción parecida a un diafragma que se ubica generalmente en la aorta torácica después de la salida de la arteria subclavia. Se produce una dilatación postestenótica de la aorta y dilatación de las arterias intercostales que producen erosiones de los bordes inferiores de las costillas. Las manifestaciones clínicas comienzan en la infancia con cefalea, mareos, epistaxis, disnea, dolor torácico y claudicación intermitente de los miembros inferiores. El examen físico revela hipertensión arterial en los miembros superiores y ausencia de pulsos en los inferiores; pulsaciones y soplos en el cuello y un soplo sistólico en la base dorsal del hemitórax izquierdo.

HIPERPLASIA ADRENAL CONGÉNITA. Hay una disminución del cortisol plasmático porque se bloquea el paso de desoxicortisol a cortisol por el déficit de la enzima *11-βhidroxilasa*. La hipertensión arterial se debe a un aumento del desoxicortisol plasmático.

FEOCROMOCITOMA Y PARAGANGLIOMA. Son tumores que se originan de las células cromafines de la médula suprarrenal y producen grandes cantidades de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Es una enfermedad frecuente en jóvenes y adultos de la edad media. El 80 % se ubica en las glándulas suprarrenales, el 10 % son bilaterales, menos del 10 % son malignos y un 10 % se localiza fuera de las glándulas suprarrenales, como los ganglios simpáticos del abdomen, tórax, cuello y vejiga (regla de los tres 10). Se asocia a otras enfermedades como de von Recklinghausen y las neoplasias endocrinas múltiples (MEN).

Las manifestaciones clínicas del feocromocitoma están relacionadas con las descargas de catecolaminas al torrente sanguíneo. Son notables las crisis paroxísticas de hipertensión arterial acompañadas de ansiedad, cefalea, palidez o enrojecimiento de la cara, sudoración profusa, palpitaciones y dolor abdominal. Un grupo de pacientes cursa con hipertensión sostenida sin los cuadros paroxísticos, y a veces con hipertensión maligna, refractaria al tratamiento convencional. Las manifestaciones cardiacas consisten en dolores anginosos e infarto cardiaco, arritmias supraventriculares y extrasístoles ventriculares. EL ECG revela signos de isquemia, hipertrofia ventricular izquierda y bloqueo de rama derecha.

Las neoplasias endocrinas múltiples (MEN) incluyen síndromes familiares que se heredan con carácter autosómico dominante y pueden ser de tres tipos:

- **MEN 1 o síndrome de Wermer.** Se caracteriza por hiperplasia de las paratiroides (hipercalcemia), adenoma de la hipófisis y tumor pancreático: insulinomas que producen hipoglicemias o gastrinomas que originan enfermedad ulceropéptica y el síndrome de Zollinger-Ellison.
- **MEN 2A o síndrome de Sipple.** Se presenta con hiperplasia de las paratiroides, carcinoma medular de la glándula tiroides y feocromocitoma.
- **MEN 2B.** Es como el MEN 2A pero se asocian signos neurocutáneos (neuromas en las mucosas orales), ganglioneuromatosis intestinal y apariencia marfanoide.

El examen de laboratorio más práctico que ayuda al diagnóstico del feocromocitoma es la determinación de un metabolito de las catecolaminas que se elimina por la orina, es el 4-hidroxi-3-metoximandélico (HMMA), antes llamado ácido vanililmandélico (vn = < 7 mg en orina de 24 horas). Para hacer este examen es conveniente el reposo del paciente y reunir los siguientes requisitos:

- La orina debe recogerse durante 24 horas, en un recipiente con 10 ml de ácido clorhídrico y mantenerse refrigerada.
- Se debe evitar, 48 horas antes de recoger la muestra, la ingestión de café, manzanas, cambures, vainilla, gaseosas, aspirina y ciertos medicamentos como hipotensores y diuréticos, con excepción de tiazidas, propranolol e hidralazina.

En vista de que la epinefrina, la norepinefrina y la dopamina se liberan intermitentemente al torrente sanguíneo, es preferible la medición de sus metabolitos (metanefrina, normetanefrina y 3-metoxitiramina respectivamente) en una muestra aislada de plasma y orina. Se debe evitar 24 horas antes: ejercicio, alcohol, café, tabaco, acetaminofen, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, levodopa, sulfasalacina.

Otros exámenes necesarios para localizar el sitio del tumor son la TAC, RNM y la gammagrafía con el isotopo meta-yodo-bencil-gunidina (MIBG-^{131}I).

ACROMEGALIA. Se debe a tumores hipersecretantes de hormona del crecimiento después de la pubertad; esta induce la acumulación de agua y sodio, junto con el aumento de la secreción de aldosterona, que contribuye a la mayor retención hidrosalina en el espacio intravascular, hechos estos que explican la hipertensión arterial. Se presenta por igual en hombres y mujeres. En la edad prepuberal, el crecimiento óseo se hace longitudinalmente ocasionando el gigantismo, pero en el adulto, por la fusión de las

epífisis, hace que el crecimiento óseo se lleve a cabo en las partes acrales o extremas del esqueleto, de ahí el nombre de "acromegalia": manos, pies (aumenta el número del calzado), nariz y mandíbula. En la cara se produce la clásica facies de la enfermedad: prognatismo con dificultad para la mordida y aumento del espacio entre los dientes del maxilar inferior, nariz agrandada, frente y bordes orbitarios prominentes, engrosamiento de los labios, pliegues nasolabiales más profundos y macroglosia, además de las manifestaciones clínicas de los tumores hipofisarios: cefalea bitemporal, trastornos visuales (fotofobia y hemianopsia bitemporal), edema y atrofia de la papila.

Otras manifestaciones menos frecuentes son disfonía (voz profunda, cavernosa y ronca), aumento de la sudoración y secreción sebácea, piel caliente, húmeda y engrosada; pequeñas lesiones papilomatosas en el tronco o *fibromata mollusca,* hiperpigmentación, hipertricosis y acantosis nigricans. En el curso de la enfermedad se puede presentar hipertensión arterial y cardiopatía complicada con insuficiencia cardiaca crónica.

Los exámenes de laboratorio revelan intolerancia a la glucosa por resistencia a la insulina, que provoca el aumento de la hormona del crecimiento y la somatomedina plasmática. La radiografía y TAC de cráneo muestran signos de hipertensión endocraneana y aumento de la silla turca. En la radiografía de las manos se ven las falanges distales en forma de "penacho" que semejan la parte posterior de una flecha.

SÍNDROME Y ENFERMEDAD DE CUSHING. Se caracteriza por una producción excesiva de corticosteroides, en particular el cortisol. La hipertensión arterial se incrimina al desoxicortisol y aldosterona, que tienen efectos mineralocorticoides, elevan el angiotensinógeno en el hígado y potencian la acción de la norepinefrina. La enfermedad de Cushing se debe a una producción excesiva de ACTH por adenomas de la hipófisis, que induce la hipersecreción de cortisol por las suprarrenales, mientras que el síndrome de Cushing (llamado hipercortisolismo) es ocasionado por una secreción exagerada primaria del cortisol por las glándulas suprarrenales (tumores o hiperplasia), el uso excesivo de corticoesteroides o la secreción ectópica de ACTH por tumores, generalmente del pulmón. Las manifestaciones clínicas se resumen en debilidad muscular proximal, obesidad troncular, cara de "luna llena", joroba y cambios cutáneos (estrías purpúricas en el abdomen, hiperpigmentación, acné e hirsutismo).

Los exámenes de laboratorio revelan hiperglicemia, hipercalciuria y linfopenia. La radiografía señala osteoporosis, fracturas patológicas y aplastamiento de los cuerpos vertebrales. El ultrasonido, la TAC y la RNM pueden mostrar tumores de la hipófisis o las glándulas suprarrenales según el origen del hipercortisismo. Las pruebas más específicas son las hormonales.

- **Cortisol libre en orina** (VR = 4-176 µg en 24 horas). Posee una sensibilidad del 96 % y una especificidad del 100 %. Valores > 4 veces orientan a una hiperfunción corticosuprarrenal (enfermedad y síndrome de Cushing). En el síndrome de Cushing, el cortisol no es suprimido con dexametasona a dosis altas de 0.5 mg cada 6 horas por 48 horas.
- **Cortisol sérico** (VR=10-20 µg/dl 8 am). Se encuentra elevado en el hipercortisolismo por enfermedad o síndrome de Cushing. Con supresión a dosis bajas de dexametasona 1 mg 11 pm y un cortisol sérico 8 am al día siguiente < de 2 µg/dl orienta a una enfermedad de Cushing y no se suprime (persiste > 20 µg /dl) en el síndrome de Cushing.
- **ACTH sérica** (VR = < 46 pg/ml). Se encuentra elevada en la enfermedad de Cushing y síndrome de Cushing. Dosis altas de dexametasona (0.5 mg VO cada 6 horas durante dos días) disminuyen los niveles de ACTH sérica en la enfermedad de Cushing y no suprime en el síndrome de Cushing.

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO (SÍNDROME DE CONN). Se debe a una hiperplasia bilateral de la zona glomerular de las glándulas suprarrenales o a un adenoma suprarrenal productor de aldosterona. Es dos veces más frecuente en el sexo femenino y predomina entre los 30 y 50 años de edad. La hipertensión arterial está relacionada probablemente con un aumento de la reabsorción tubular de sodio y la expansión del volumen intravascular. Se caracteriza por una hipertensión diastólica importante, muchas veces refractaria al tratamiento, cefaleas, polidipsia, poliuria (la hipokalemia induce una diabetes insípida nefrogénica) y debilidad muscular o fatiga por la hipokalemia. Una característica sobresaliente de estos enfermos es que a pesar del hiperaldosteronismo no presentan edema.

Los exámenes de laboratorio revelan hipokalemia que está presente en el 90 % de estos pacientes (< de 3 mEq/L), kaliuresis superior a 40 mEq/en 24 horas, alcalosis metabólica, disminución de la actividad de la renina plasmática y sodio sérico ligeramente elevado (en ausencia de diuréticos o hipotensores). La relación aldosterona/renina está por encima de 40 (VR = 20 a 40 ng/dL/h); esta tiene una sensibilidad de 93 % y especificidad 84 %. Otros exámenes confirmatorios son la respuesta con sobrecarga de sodio (falla en disminuir el nivel de aldosterona por debajo de 10 ng/dL) y los estudios de supresión con fludrocortisona o captopril. El ECG señala ondas U prominentes, extrasístoles ventriculares y otras arritmias cardiacas. La TAC permite descubrir adenomas de las suprarrenales.

HIPOACUSIA

La pérdida auditiva o hipoacusia puede deberse a una trastorno de la conducción del sonido denominada *hipoacusia conductiva*, o a una alteración de la transmisión del impulso eléctrico del sonido llamada *hipoacusia neurosensorial*. Un gran número de pacientes que padecen de hipoacusia tienen concomitantemente tinnitus y/o vértigo.

HIPOACUSIA CONDUCTIVA. Se debe a un mal funcionamiento del oído externo o medio. Todo lo que impida el paso del sonido a través del conducto auditivo externo, la vibración de la membrana timpánica o la cadena de huesecillos, produce pérdida auditiva aérea. Las causas más comunes son la obstrucción del conducto auditivo externo por tapón de cerumen, otitis externa, cuerpo extraño, neoplasias como el carcinoma epidermoide, perforación o daño de la membrana timpánica, disrupción crónica de la cadena de huesecillos, otoesclerosis y la mastoiditis. Recordemos que la presencia de líquido en el oído medio (otitis media serosa), inexplicable en un adulto, genera una hipoacusia conductiva; generalmente sugiere la existencia de un carcinoma de la nasofaringe que impide el normal funcionamiento de la trompa de Eustaquio. En líneas generales, estos pacientes tienen una prueba alterada con el diapasón, con Weber lateralizado hacia el sitio de la hipoacusia y una prueba de Rinne negativa (anormal) del lado enfermo.

Procesos infecciosos. Se presenta hipoacusia en la otitis media y otomastoiditis aguda o crónica. La otitis externa es causada generalmente por *Pseudomona aeruginosa,* en particular pacientes que han tomado baños recientes en piscinas o ríos. Esta afección se acompañan de vértigo y tinnitus.

Colesteatoma. El más frecuente es el secundario a una otitis media crónica; raramente es congénito. Cuando este avanza y perfora la membrana timpánica, el epitelio escamoso queratinizado del conducto auditivo externo y de la membrana invaden el oído medio y luego la mastoides y otras áreas neumatizadas del hueso temporal, en

donde forma una masa o perla de restos queratínicos. Esta masa erosiona, mediante enzimas líticas, el hueso y la cadena de huesecillos; inclusive el oído interno que involucra los canales semicirculares y cóclea. Más aún, puede haber compromiso de la porción timpánica del nervio facial y exposición de la duramadre, lo cual puede ocasionar meningitis y/o abscesos cerebrales.

Las manifestaciones clínicas del colesteatoma están dadas por hipoacusia conductiva progresiva, vértigo y paresia o parálisis facial. La otoscopia revela una membrana timpánica perforada y otorrea escasa, fétida, amarillenta; en el interior hay un tejido escamoso blanco nacarado que puede estar acompañado de un exudado purulento. El diagnóstico se hace por la clínica, el signo de la fístula es positivo por la existencia de fístulas perilinfáticas y la TAC de la región del oído y mastoides revela una imagen quística y erosión de las estructuras óseas.

Una prueba práctica consiste en hablar con cuchicheos al lado del oído explorado: "¿Me oye?, "¿qué edad tienes?"; si oye la voz, se puede aseverar mediante el audiograma que la pérdida auditiva es *leve*, entre 20 a 40 decibeles dB (VN = hasta 20 dB); si no puede mantener y seguir una conversación con ruido de fondo, es *moderada*, entre 40-70 dB; si oye solo con gritos es *severa*, entre 70-90 dB, y si no oye ruido alguno, la sordera es *profunda* > 90 dB.

Otoesclerosis. Se observa con frecuencia en mujeres jóvenes (20 a 40 años) y se transmite de forma autosómica dominante; cursa con una fase espongiótica y otra esclerótica. Se caracteriza por pérdida progresiva de la audición debida a una afectación exclusiva del hueso de la cápsula ótica (cóclea y oído interno) que ocasiona anquilosis del ligamento anular del estribo en la ventana oval. Se exacerba en el embarazo por efecto hormonal. La sordera, en un 80 % de los casos, es bilateral, se acompaña de paracusia, tinnitus e inestabilidad o vértigo. La prueba de Weber se lateraliza al oído enfermo y el Rinne es negativo.

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL. Implica un daño de las fibras nerviosas y/o de las células ciliadas del órgano de Corti. Se debe fundamentalmente a procesos infecciosos congénitos (rubéola, citomegalovirus, parotiditis y Zika (6 % de incidencia), meningitis, medicamentos ototóxicos, fracturas del hueso temporal, trombosis de las arterias auditivas, trauma acústico, enfermedad de Ménière y edad avanzada (presbiacusia). También incluye daño del nervio acústico y degeneración de los núcleos cocleares del tallo cerebral.

Procesos infecciosos. Las infecciones virales (congénitas o postnatales) incluyen rubéola, parotiditis, sarampión, influenza, mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, zika y herpes (simple y zoster). En estos casos se produce una pérdida de las células ciliadas y los elementos de soporte. La laberintitis viral en el adulto y la meningitis en los niños destruyen las células ciliadas de la cóclea con pérdida súbita de la audición.

La sífilis terciaria puede comprometer el VIII par craneal y dar origen a vértigo, tinnitus y pérdida fluctuante de la audición neurosensorial. El diagnóstico se logra con el VDRL, el FTA-ABS o el análisis de microhemaglutinación (MHA).

Trauma acústico. Se produce de manera repentina cuando el ruido sobrepasa la intensidad de 85 dB; depende del tiempo de exposición y la susceptibilidad del individuo. Se genera una pérdida de audición o caída en frecuencias agudas a partir de 2000 Hz; produce en la mayoría de pacientes tinnitus y alteración de la discriminación del lenguaje, determinada por la logoaudiometría

Uso de medicamentos ototóxicos. Los medicamentos frecuentemente relacionados con síntomas cocleares y vestibulares son los aminoglucósidos, vancomicina, aspirina, difenilhidantoína, carbamazepina, valproato, etosuximida, furosemida, quinidina, quinina, cisplatino y tóxicos (alcohol, mercurio y plomo). Los medicamentos ototóxicos producen lesiones del epitelio sensorial del órgano de Corti, las crestas ampulares de los conductos semicirculares y la mácula del utrículo y sáculo. No se produce una verdadera laberintitis y se genera más inestabilidad que un vértigo verdadero. Hay dificultad para fijar la mirada, nistagmo, marcha tambaleante y aumento de la base de sustentación. El tinnitus puede preceder a la hipoacusia, es de tono alto y casi siempre continuo. La hipoacusia es neurosensorial, se inicia con afectación de los tonos agudos y suele ser progresiva, persistente e irreversible.

Schwannoma vestibular o neuroma del acústico (tinnitus). El schwannoma del octavo par craneal se origina con mayor frecuencia del nervio vestibular superior y es el tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso. Aparece por lo general entre los 30 y 40 años de edad, usualmente es unilateral, excepto en la neurofibromatosis tipo II, que puede ser bilateral. Los síntomas iniciales son hipoacusia neurosensorial unilateral progresiva y tinnitus, que puede ser intermitente o continuo. Es característica la afectación para discriminar ciertas palabras como entender poco por el teléfono e inestabilidad o sensación de "estar flotando", más que un verdadero vértigo. La prueba de Weber se lateraliza hacia el lado sano, el Rinne es positivo en el lado enfermo pero

siente la vibración del diapasón con menos intensidad y no lo escucha si la sordera es severa. En etapas avanzadas (destrucción total del laberinto) se establece mayor inestabilidad que vértigo y un nistagmo espontáneo con fase rápida hacia el lado sano (actúa como el agua fría). Al crecer hacia el ángulo pontocerebeloso se produce una serie de manifestaciones clínicas por afectación de varias estructuras neurológicas: hemianestesia ipsilateral de la cara y ausencia del reflejo corneal por compromiso del trigémino; hipoestesia del trago (signo de Hitselberger) y hemiparesia facial por lesión del VII par craneal; síntomas cerebelosos ipsilaterales: voz escandida, ataxia, incoordinación y, finalmente hipertensión endocraneana.

Los exámenes que indican la presencia de un schwannoma vestibular, son:

- TAC de cráneo. Revelan erosión y ensanchamiento del conducto auditivo interno.
- RNM con énfasis en el ángulo pontocerebeloso, contrastada con Gadolinio.
- Audiometría. Se demuestra una hipoacusia neurosensorial para los tonos agudos. La logoaudiometría que mide la discriminación de la palabra, muestra curvas de reclutamiento (pérdida de la discriminación de la palabra a medida que aumenta la intensidad del sonido).
- Potenciales evocados auditivos anormales, con diferencias intra e interaurales en las ondas.

PRESBIACUSIA. Aparece después de los 60 años, es simétrica y generalmente se acompaña de tinnitus. Al principio se pierden los tonos de alta frecuencia y como síntoma clásico existe una alteración en la discriminación del ruido. Lo más clásico de la presbiacusia es que el paciente no entiende lo que se le habla, especialmente cuando existen otros ruidos. Básicamente existe un deterioro en la discriminación del ruido, que se aclara con la logoaudiometría, que reporta mayor intensidad para lograr mejor discriminación.

INSUFICIENCIA VASCULAR. Se observa en pacientes con enfermedades vasculares y hematológicas: macroglobulinemias, drepanocitosis, enfermedad de Berger, leucemias, policitemia y estados de hipercoagulabilidad.

HIPOCALCEMIA

La hipocalcemia es menos frecuente que la hipercalcemia; generalmente se observa en la extirpación accidental de las glándulas paratiroides por tiroidectomía, enfermedad renal crónica, hipoparatiroidismo hereditario y adquirido, raquitismo y osteomalacia por déficit de vitamina D y la asociada a hipomagnesemia. Otras causas transitorias ocurren en la pancreatitis aguda, septicemias graves y en las transfusiones masivas con sangre citratada.

Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia crónica consisten en parestesias, espasmos musculares y carpopedales, gesticulación facial, cólicos abdominales, espasmos laríngeos y convulsiones. Para investigar una tetania latente se deben explorar los signos de Chvostek y Trousseau. El ECG revela prolongación del intervalo QT y arritmias.

PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO. Es una enfermedad hereditaria caracterizada por síntomas y signos de hipoparatiroidismo asociados a defectos del esqueleto y desarrollo (baja estatura, cara redonda, obesidad, metacarpos cortos, hipertensión arterial y formaciones óseas ectópicas). El hipoparatiroidismo se debe a una respuesta deficiente del túbulo renal a la PTH, por consiguiente, como repuesta hay hiperplasia de las glándulas paratiroides. Se confirma por la falta de aumento de la excreción urinaria de AMP cíclico con la administración parenteral de PTH; mientras que en el hipoparatiroidismo idiopático generalmente se eleva 10 a 20 veces.

HIPOMAGNESEMIA. Se incluye dentro de las hipocalcemias porque produce manifestaciones clínicas semejantes a estas. La hipomagnesemia ocasiona síntomas cuando los niveles son inferiores a 2 mEq/L o 0.4 mmol/L (VR = 2 a 3 mEq/L o 0.8 a 1.2 mmol/L). La deficiencia grave de magnesio intracelular interfiere en los mecanismos secretores normales de la PTH y en su respuesta periférica, por lo que tienen niveles bajos de hormona paratiroide, que se normaliza al corregir la hipomagnesemia. Las causas más frecuentes son las siguientes:

- **Absorción o ingestión disminuidas:** aspiración y succión gastrointestinal prolongada, derivaciones del intestino delgado, desnutrición, alcoholismo crónico y alimentación parenteral.
- **Pérdidas excesivas:** pacientes críticos, cetoacidosis diabética, diuréticos y diarrea.

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por irritabilidad, alucinaciones, temblor amplio, movimientos atetoides, signo de Babinski, hiperreflexia osteotendinosa, nistagmo, taquicardia y arritmias ventriculares. Puede haber confusión, desorientación, inquietud, convulsiones tónico-clónicas y tetania. El signo de Chvostek generalmente está presente, pero puede faltar el de Trousseau.

RAQUITISMO Y OSTEOMALACIA. La vitamina D, después de sufrir transformaciones metabólicas a 25-OH-D y luego a su forma activa 1, 25-(OH)2 D (calcitriol) en el riñón, interviene en la absorción del calcio desde la luz intestinal y su movilización del hueso. La caída del calcio estimula la secreción de PTH, que tiende a aumentar las concentraciones plasmáticas de calcio proveniente del hueso e intestino. Por otra parte, la PTH promueve la eliminación renal de fosfato con la consiguiente hipofosfatemia.

El raquitismo se caracteriza por una mineralización defectuosa de la matriz orgánica del hueso y del cartílago de crecimiento. El término osteomalacia se aplica al adulto cuando la matriz cartilaginosa de la placa epifisaria de crecimiento está cerrada, de manera que el osteoblasto continúa produciendo componentes de la matriz pero no es mineralizado. Estas enfermedades se deben a una deficiencia de la vitamina D por múltiples factores:

- Ingestión inadecuada de vitamina D (menos de 70 U diarias).
- Absorción intestinal deficiente de vitamina D, como en la enfermedad celíaca del adulto, enfermedad de Crohn, obstrucción biliar crónica e hiperalimentación parenteral.
- Acidosis metabólica crónica por defectos tubulares y por el uso crónico de anticonvulsivantes.
- Exposición insuficiente de la piel a la luz ultravioleta del sol para formar vitamina D endógena.

La mineralización del hueso no se produce normalmente cuando las concentraciones de calcio y fósforo inorgánico en el plasma son demasiado bajas. Los huesos raquíticos son incapaces de soportar las tensiones del crecimiento y se arquean. Las manifestaciones clínicas del raquitismo infantil consisten en dolores y deformidades

esqueléticas, susceptibilidad a las fracturas, alteraciones del crecimiento, debilidad muscular proximal, hipotonía, y tetania cuando los niveles de calcio son muy bajos. El cráneo del niño puede presentar aplanamiento de la región parietal acompañado de una prominencia frontal; la bóveda craneana cede a la presión como una pelota de *ping-pong* (craneotabes) y la separación de las suturas es evidente. También se observa el típico "rosario raquítico", que son prominencias de las articulaciones condrocostales y un surco ubicado en las costillas inferiores denominado "surco de Harrison". En casos avanzados se arquean los huesos largos. Son comunes las fracturas óseas y el retardo en la aparición de los dientes con defectos del esmalte.

Las alteraciones radiológicas en el raquitismo son más evidentes en la placa epifisaria de crecimiento; está aumenta en grosor, toma forma de copa y es borrosa, además de que hay deformaciones arqueadas de las diáfisis con adelgazamiento de la corteza.

En la osteomalacia se observa disminución de la densidad ósea, pérdida trabecular y adelgazamiento de la corteza y también bandas radiolúcidas (pseudofracturas), por lo general perpendiculares a la superficie del hueso; son frecuentes en la cara interna del fémur, en la pelvis y borde externo de la escápula. Los exámenes de laboratorio revelan niveles de calcio sérico bajo o normal, fósforo sérico y 25-OH-D bajos con niveles normales de 1,25 (OH)2 D.

HIPOCALCEMIA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA CON HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO. Se caracteriza por una producción secundaria y excesiva de hormona paratiroidea que intenta corregir la hipocalcemia observada en la enfermedad renal crónica, la cual ocurre como respuesta a la hiperfosfatemia por retención sanguínea de fosfato. En la enfermedad renal crónica se observa además una disminución de la conversión de 25-OH-D a la forma activa 1,25-(OH)2 D, que lleva también a la hipocalcemia e hiperfosfatemia. Se presentan signos por disminución del calcio iónico (tetania), cambios óseos de tipo osteítis fibrosa quística e hiperplasia de las glándulas paratiroides. La radiografía de la columna revela aumento de la densidad ósea en los bordes superiores e inferiores de las vértebras, el cuerpo es menos denso y se observa el signo de la "camiseta rayada".

HIPOPARATIROIDISMO PRIMARIO. Se caracteriza por hipocalcemia y síntomas neuromusculares debido a la deficiencia de hormona paratiroidea o resistencia de los órganos receptores a su acción. Las causas más comunes son la extirpación quirúrgica accidental de la glándula paratiroides en cirugía de tiroides, así como el vaciamiento radical del cuello por cáncer orofaríngeo y por radioterapia local. Otras causas menos

frecuentes son el hipoparatiroidismo idiopático y el síndrome de DiGeorge (asociado a agenesia del timo). Los síntomas del hipoparatiroidismo consisten en las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia (también vistos en la hipomagnesemia). Por otra parte, la hiperfosfatemia secundaria conduce a una calcificación de los tejidos blandos, en particular de los ganglios basales cerebrales. Los exámenes que orientan al diagnóstico del hipoparatiroidismo primario son hipocalcemia e hiperfosfatemia en ausencia de insuficiencia renal. El diagnóstico se comprueba con la determinación de los niveles de PTHi y el aumento de la excreción urinaria de AMP cíclico después de la administración de PTHi.

HIPOCONDRIO DERECHO, DOLOR

El dolor en el hipocondrio derecho es generalmente expresión de enfermedades que asientan en órganos topográficamente ubicados en dicha área, como el hígado y las vías biliares; sin embargo puede originarse de zonas adyacentes como la pared torácica, el espacio pleural, la región subdiafragmática, el duodeno, el colon y el riñón. De igual manera, recordemos que el hipocondrio derecho es sitio de irradiación de dolores provenientes de patologías de la columna, páncreas y apéndice cecal. Se describirán las causas más frecuentes de dolor en el hipocondrio derecho a sabiendas de que la lista es inmensa y el médico general debe estar a la expectativa de causas alejadas de los órganos allí ubicados.

COLECISTITIS AGUDA. En la mayoría de los pacientes es consecuencia de litiasis o "barro" biliar. Las manifestaciones clínicas son semejantes al cólico biliar; resaltan la fiebre, los escalofríos y el estado toxiinfeccioso del paciente. El examen físico revela dolor intenso a la palpación del punto cístico y es allí donde se explora el signo de Murphy, que es positivo cuando al presionarlo se intensifica el dolor con la inspiración. El laboratorio muestra leucocitosis con neutrofilia. El ultrasonido revela una vesícula biliar con paredes engrosadas con o sin cálculos en su interior; estos originan las típicas imágenes ecogénicas con sombra acústica posterior o "túnel", que reflejan la presencia de litiasis. A menudo se presenta una colecistitis acalculosa por gérmenes como *Streptococcus* y *Salmonellas*. La TAC confirma la existencia de patología vesicular (FIG. 41).

ABSCESO SUBFRÉNICO. Constituye una causa de dolor en el hipocondrio, sobre todo en pacientes posquirúrgicos o politraumatizados. Se sospecha esta entidad por la existencia de fiebre, deterioro del estado general en un paciente intervenido recientemente y dolor a la palpación de la zona afectada. Se confirma su presencia con el ultrasonido y la TAC, aunque muchas veces es necesario recurrir a la laparotomía exploradora, que a su vez permite el drenaje quirúrgico.

FIG. 41 —
Colecistitis aguda (TAC con contraste). Vesícula biliar aumentada de tamaño y paredes engrosadas

COLANGITIS AGUDA (FIEBRE). Consiste en la inflamación del árbol biliar; generalmente es de origen bacteriano y por vía ascendente. Resulta de procesos obstructivos de la vía biliar común, prótesis biliares, manipulaciones quirúrgicas o procedimientos diagnósticos de las vías biliares como la pancreatocolangiografía endoscópica retrógrada (PCER). Las manifestaciones clínicas consisten en dolores parecidos a la colecistitis aguda: fiebre alta e ictericia. El diagnóstico se establece por el antecedente de patología del árbol biliar, hemocultivos positivos y leucocitosis importante.

CÓLICO BILIAR O HEPÁTICO. La causa más frecuente de esta entidad es la litiasis de las vías biliares, aunque puede ser por *Ascaris lumbricoides*, espasmo del esfínter de Oddi u odditis. Es frecuente que se complique con una colecistitis, hidrocolecisto o piocolecisto. Afecta con más frecuencia al sexo femenino y después de la tercera década de la vida.

El dolor aparece bruscamente después de la ingestión copiosa de alimentos y alcohol; es de intensidad progresiva en pocas horas, punzante o de tipo cólico, se irradia a la espalda y hombro derecho, a veces al epigastrio, y se alivia con antiespasmódicos; concomitantemente, náuseas, vómitos, febrícula e ictericia como consecuencia de la obstrucción biliar.

Los exámenes que orientan el diagnóstico son la leucocitosis > de 15.000 mm^3 y aumento de la velocidad de sedimentación globular. El ultrasonido revela las típicas imágenes ecogénicas con sombra acústica posterior o "túnel" (FIG. 42).

FIG. 42 —
Ultrasonido abdominal. Colecistitis aguda, vesícula biliar aumentada de tamaño, paredes engrosadas y cálculos en su interior con la clásica sombra acústica o "túnel"

DOLOR DE LA PARED DEL TÓRAX. Cualquier proceso que comprometa la pared del hipocondrio derecho, tegumentos, nervios o arcos costales inferiores puede producir dolor. Por lo general, los antecedentes son obvios y/o las manifestaciones locales orientan el diagnóstico. Son ejemplos la celulitis, traumatismos, fracturas costales, neuralgia por el virus *Herpes zoster* y contracturas musculares por la tos o el esfuerzo.

HIPOCONDRIO DERECHO, MASAS

La mayor parte de la patología de esta región proviene del hígado, vesícula biliar, ángulo hepático del colon, riñón derecho y glándulas suprarrenales. Sin embargo, el crecimiento del hígado o hepatomegalia es la causa más frecuente de una tumoración en el hipocondrio derecho. A continuación se describen las causas más frecuentes de masas en el hipocondrio derecho. Dado que las hepatomegalias son muy numerosas, se describirán en un capítulo aparte.

HIDROCOLECISTO Y PIOCOLECISTO (EMPIEMA VESICULAR). Generalmente sigue a un cólico biliar; resalta la persistencia del dolor en el hipocondrio derecho y una masa piriforme palpable que se ubica en el hipocondrio y flanco derecho; es lisa, blanda, dolorosa y desciende con la inspiración. Se piensa en piocolecisto cuando existe fiebre, defensa abdominal por irritación peritoneal, leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular. El ultrasonido es la *prueba de oro* que revela la presencia de una vesícula distendida y contenido heterogéneo.

CARCINOMA DEL ÁNGULO HEPÁTICO DEL COLON. Afección neoplásica que aumenta con el avance de la edad. Como signo temprano produce una hematoquecia escasa, alarma que sugiere hacer urgentemente una colonoscopia para descartar la enfermedad. Muchos pacientes son asintomáticos y los signos sospechosos de malignidad a veces son tardíos y expresan enfermedad avanzada como adelgazamiento, anemia, modificación del hábito intestinal y obstrucción intestinal.

A todo paciente con sangre oculta positiva en heces y trastornos del hábito intestinal se le debe practicar tacto rectal; más del 50 % del carcinoma del colon se localiza en la zona del rectosigmoide. Los estudios que orientan al diagnóstico son la colonoscopia y el colon por enema con doble contraste.

HIPOCONDRIO IZQUIERDO, DOLOR

El dolor en el hipocondrio izquierdo se debe generalmente a entidades clínicas que asientan en órganos vecinos y son capaces de producir dolor en esta región, tales como una neumonía basal izquierda, derrame pleural, absceso subfrénico, ángulo esplénico del colon (síndrome de intestino irritable, enfermedad inflamatoria intestinal y cáncer del colon) y enfermedades renales. Se debe recordar que generalmente es un área de irradiación de dolores provenientes de otros órganos como el lóbulo izquierdo del hígado, el páncreas, la columna dorsolumbar y los nervios raquídeos e intercostales. Una causa poco frecuente es la herniación del estómago a través de una hernia diafragmática. Sin embargo, el dolor del hipocondrio izquierdo debe orientar a patologías específicas del bazo como abscesos, ruptura traumática o espontánea y el infarto esplénico.

ABSCESO ESPLÉNICO. Generalmente es secundario a la endocarditis bacteriana, procesos intraabdominales como intervenciones quirúrgicas, peritonitis o traumatismos del abdomen. Los gérmenes más frecuentes son *Streptococcus* spp, *Staphylococcus* spp, *Candida* spp, *Mycobacterium tuberculosis* y microorganismos anaerobios. Cursa con fiebre y dolor pleurítico en la base del hipocondrio izquierdo. El examen revela una esplenomegalia moderada, blanda y dolorosa. El ultrasonido y la TAC con doble contraste confirman el diagnóstico.

RUPTURA ESPLÉNICA. Ocurre con frecuencia en pacientes politraumatizados, por contusión del abdomen o durante la cirugía abdominal. En la mayoría de los casos se produce un hematoma subcapsular asintomático u ocurre un leve dolor en el hipocondrio izquierdo. La ruptura esplénica, en *segundo tiempo* se caracteriza por ocasionar inicialmente dolor abdominal irradiado a la escápula u hombro izquierdo; a pocas horas aparecen las manifestaciones clásicas de hemorragia intraperitoneal como anemia, defensa de la pared abdominal y signos de *shock* hipovolémico.

El diagnóstico de la ruptura esplénica con gran hematoma se establece con el ultrasonido y la TAC contrastada.

La ruptura esplénica espontánea ocurre en ausencia de traumatismos, generalmente por procesos infecciosos (dengue, mononucleosis infecciosa y fiebre tifoidea) o durante el embarazo. Muchas veces, el cuadro se desencadena por movimientos bruscos, fútiles (levantarse, sentarse o virarse de la cama). El cuadro clínico, en nada se diferencia de la ruptura traumática del órgano.

INFARTO ESPLÉNICO. Se produce dolor en el hipocondrio izquierdo irradiado al hombro ipsilateral. Cursa con defensa muscular y un frote en el área esplénica que se evidencia con los movimientos respiratorios. Se observa en pacientes con esplenomegalia previa, como los síndromes mieloproliferativos y, en la obstrucción de la arteria esplénica por hemoglobinopatías, como la drepanocitosis o talasemias y embolias cardiogénicas.

HIPOCONDRIO IZQUIERDO, MASAS (ESPLENOMEGALIA)

Aunque las masas en el hipocondrio izquierdo pueden corresponder a enfermedades del ángulo esplénico del colon, cola del páncreas o el riñón, la causa más frecuente está representada por la esplenomegalia, razón por la que en este capítulo se hará un análisis de las causas que aumentan el volumen del bazo. El bazo es un órgano del sistema hematopoyético que debe aumentar 2 o 3 veces su tamaño para que sea palpable por debajo del reborde costal; sin embargo se considera una esplenomegalia si el bazo traspasa sus valores normales (hasta 180 g de peso y 13 cm de longitud por 7 de ancho). Cuando sobrepasa la línea axilar media puede percutirse sobre el noveno espacio intercostal izquierdo y un crecimiento mayor permite su palpación cerca del reborde costal. La percusión timpánica del espacio de Traube (formado por el sexto espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior y reborde costal izquierdo) descarta una esplenomegalia. Para fines prácticos se puede clasificar la esplenomegalia en infecciosas, neoplásicas, inmunológicas y congestivas. También se pueden agrupar, según su tamaño, en pequeñas, medianas y gigantes.

- **Esplenomegalias infecciosas y parasitarias:** fiebre tifoidea, brucelosis, paludismo, mononucleosis infecciosa, SIDA (por infecciones oportunistas, citomegalovirus, TBC y pneumocistosis), esquistosomiasis, lehismaniasis, endocarditis infecciosa, absceso esplénico, tuberculosis miliar, toxoplasmosis, histoplasmosis generalizada y quiste hidatídico.
- **Esplenomegalias neoplásicas:** linfomas de Hodgkin y no Hodgkin, leucemias (linfoide y mieloide crónicas y tricoleucemia), síndrome mielodisplásico, policitemia rubra vera y tumores primarios del bazo (linfomas, sarcomas, hemangiomas) o metástasis.
- **Esplenomegalias inmunológicas:** lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Felty, sarcoidosis y anemia hemolítica autoinmune.
- **Esplenomegalias por enfermedades congénitas:** esferocitosis hereditaria, drepanocitosis, talasemias, amiloidosis, enfermedad de Gaucher.

- **Esplenomegalias congestivas:** pericarditis constrictiva, cirrosis hepática, trombosis venosa portal o esplénica e insuficiencia cardiaca crónica.

La escala de Boyd permite definir el tamaño del bazo en grados (FIG. 43).

- **Grado 0:** bazo percutible pero no palpable. No esplenomegalia.
- **Grado 1:** bazo palpable que rebasa la parrilla costal (polo esplénico).
- **Grado 2:** bazo palpable que llega a la mitad de una línea imaginaria y va desde la parrilla costal hasta el ombligo.
- **Grado 3:** bazo palpable que llega hasta el ombligo.
- **Grado 4:** bazo palpable que rebasa el ombligo, pudiendo llegar a la fosa iliaca derecha con un peso mayor de 800 g.

FIG. 43 — Escala de Boyd

PEQUEÑA (BOYD GRADO 1): infecciones agudas (fiebre tifoidea, brucelosis, toxoplasmosis, hepatitis viral, mononucleosis infecciosa, SIDA, citomegalovirus, anemias hemolíticas hereditarias o adquiridas (esferocitosis, talasemias, drepanocitosis < 4 años), leucemias agudas, hipertensión portal (cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca crónica y trombosis de las venas esplénicas, porta o suprahepáticas), enfermedades autoinmunes: LES, AR (síndrome de Felty y enfermedad de Still).

MEDIANA (BOYD, GRADO 2): linfomas, anemias hemolíticas herdiatarias o adqui-ridas, infecciones subagudas o crónicas (endocarditis infecciosa, absceso esplénico, paludismo, tuberculosis miliar, histoplasmosis, esquistosomiasis, sífilis), leucemias linfoide y mieloide aguda, sarcoidosis, tumores esplénicos (sarcomas, linfoma primario del bazo, y angiomas), amiloidosis. Raras veces el bazo es asiento de metástasis.

GIGANTE (BOYD, GRADOS 3 Y 4): leishmaniasis visceral, leucemia mieloide crónica, mielofibrosis (metaplasia mieloide agnogénica), tricoleucemia, leucemia mieloide crónica, policitemia vera y enfermedad de Gaucher.

ENFERMEDAD DE GAUCHER (HEPATOMEGALIA). Es una esfingolipidosis multisistémica hereditaria autosómica recesiva casi exclusiva de la población judía. Se debe a la deficiencia de la enzima lisosomal *glucocerebrosidasa* o β-glucosidasa que conduce a la acumulación de su substrato glucoesfingolípidos como la *glucosilceramida* en el sistema fagocítico mononuclear (macrófagos). La enfermedad predomina en el sexo femenino; la forma infantil conduce a la muerte en pocos años, pero la juvenil es crónica. Las manifestaciones clínicas consisten en anemia moderada, trombocitopenia, equímosis, pigmentaciones cutáneas (piel ocrácea), linfadenopatías, hepatoesplenomegalia y, dolores y deformaciones óseas por osteopenia e infartos avasculares.

Los exámenes paraclínicos muestran pancitopenia, en parte por el hiperesplenismo y aumento de la fosfatasa ácida. La biopsia del hígado, bazo, médula ósea o ganglios linfáticos revela las *células de Gaucher*, que son macrófagos cargados de lípidos y se caracterizan por tener un citoplasma fibrilar con apariencia de "papel de seda arrugado" y un núcleo excéntrico. El diagnóstico se confirma con la deficiencia de la actividad de la *glucocerebrosidasa ácida* en los leucocitos y fibroblastos e investigando la mutación del gen GBA1.

PALUDISMO (FIEBRE PROLONGADA). Enfermedad producida por un protozoario del género *Plasmodium*. Se debe sospechar de ella cuando el paciente proviene de zonas endémicas o ha vivido en ellas. Aunque existen cuatro tipos de *Plasmodium,* el cuadro clínico es semejante. Las diferencias radican en la frecuencia de la fiebre y la malignidad que reviste la infección por *Plasmodium falciparum*.

Los síntomas se basan en fiebre alta de 40° precedida de escalofríos severos y seguida de sudoración profusa, postración, laxitud, decaimiento y anorexia. Es frecuente la anemia y una esplenomegalia de consistencia firme, superficie lisa y no dolorosa. La duración de estas etapas es variable; por lo general, el cuadro total dura de 2 a 3 horas. La frecuencia de estos episodios febriles depende del *Plasmodium*, pues para *P. falciparum* son continuos o irregulares, para *P. vivax* (paludismo terciario) son cada 48 horas y para *P. malariae* (paludismo cuartano) cada 72 horas.

El diagnóstico se basa en la identificación del hemoparásito mediante el frotis de sangre con la técnica de gota (frotis) gruesa, durante la fase de mayor liberación de parásitos de los eritrocitos, o sea, en el período de escalofrío. También se usa la PCR.

LEISHMANIASIS VISCERAL O KALA-AZAR (ESPLENOMEGALIA). Es una zoonosis causada por un parásito del género *Leishmania*, *L. Chagasi*, trasmitida en el continente americano por un mosquito del género *Lutzomya*, especie *L. longipalpis* y cuyos reservorios son los cánidos (en nuestro medio, el perro) y roedores. La enfermedad se caracteriza por fiebre prolongada, sudoración, escalofríos, pérdida de peso, diarrea, anemia normocítica normocrómica y manifestaciones hemorrágicas. El examen físico revela esplenomegalia gigante; puede alcanzar la sínfisis del pubis, es de consistencia blanda y ligeramente dolorosa, además de hepatomegalia moderada, linfadenopatías generalizadas pequeñas y móviles y, en casos avanzados, ascitis y anasarca.

Los exámenes de laboratorio revelan leucopenia, linfomonocitosis relativa, trombocitopenia, aumento de las enzimas hepáticas (AST-ALT), ictericia a predominio de la directa y aumento de las globulinas. El diagnóstico se confirma con la médula ósea coloreada con Giemsa o Wright, donde se observan las formas amastigotas libres o dentro de los macrófagos; estos microorgansimos se pueden confundir con las plaquetas o *Histoplasma capsulatum*. El material de la médula ósea se puede sembrar en un medio de agar sangre de conejo (NNN) o inocularse en el peritoneo de hamsters o perros cachorros. También se han usado las pruebas serológicas: ELISA, PCR, contrainmunoelectroforesis y radioinmunoensayo.

ABSCESO ESPLÉNICO. Pueden ser únicos o múltiples. En un 75 % se deben a la existencia de focos sépticos a distancia y el resto a infecciones vecinas (divertículos del colon, abscesos renales, carcinomas del colon o estómago perforados y abscesados, intervenciones quirúrgicas, peritonitis o traumatismos abdominales). Pueden estar presentes gérmenes gramnegativos, grampositivos (estreptococos y estafilococos) y anaerobios. Se caracteriza por fiebre, escalofríos, afectación del estado general, dolor en el hipocondrio izquierdo, dolor referido al hombro izquierdo, esplenomegalia y frote esplénico. Cuando se produce una ruptura del absceso puede originarse un absceso subfrénico, y a veces empiema pleural y peritonitis generalizada. Al diagnóstico se llega con el ultrasonido y la TAC abdominal (FIG. 44).

MIELOFIBROSIS CON METAPLASIA MIELOIDE (FIEBRE PROLONGADA). Consiste en una fibrosis progresiva de la médula ósea; secundariamente, metaplasia mieloide del hígado y bazo que lleva a una eritropoyesis extramedular. Se observa en adultos de edad avanzada, generalmente es primaria y de naturaleza idiopática; sin embargo puede estar asociada a metástasis de la médula por carcinomas primarios, leucemias, trombocitemia, policitemia vera, linfomas, TBC, tóxicos (benzol) y radiaciones por rayos

FIG. 44 —
TAC abdominal con contraste. Absceso esplénico Zona hipodensa (líquido) en interior del bazo

X. Los síntomas consisten en debilidad (anemia), dolor óseo, fiebre (por infecciones e hipercatabolismo), prurito, hemorragias, hiperuricemia-gota, pudiendo evolucionar a una crisis blásticas. El hallazgo físico más importante es una hepatoesplenomegalia gigante de consistencia firme y poco dolorosa que lleva a un estado de "llenura" y dolor por ocupación de la masa abdominal. Se puede complicar con hipertensión portal e infarto esplénico.

Los exámenes de laboratorio revelan anemia y el frotis sanguíneo muestra las características clásicas de una eritropoyesis extramedular: eritrocitos nucleados con forma de lágrima (dacriocitos), leucocitosis (<de 20.000 mm^3), blastos circulantes (mielocitos, promielocitos y mieloblastos), trombocitosis o trombocitopenia, aumento de la LDH y elevación de la fosfatasa alcalina leucocitaria. La biopsia medular es trascendental para establecer el diagnóstico, se observa hiperplasia de las 3 líneas; sin embargo, frecuentemente la obtención de material medular resulta fallida.

POLICITEMIA VERA (ESPLENOMEGALIA). Es un padecimiento mieloproliferativo crónico que lleva a un aumento en la producción de cualquiera de los elementos formes de la sangre: eritrocitos, leucocitos o plaquetas fenotípicamente normales. Predomina en el sexo masculino y la edad media de la vida. Los síntomas están asociados con el aumento de la viscosidad sanguínea, "síndrome de hiperviscosidad", que cursa con cefalea, vértigo, sensación de plétora en la cabeza, tinnitus, visión borrosa, prurito que aumenta al bañarse con agua caliente, trombosis (venosa y arterial) y hemorragias. Los signos más resaltantes son facies enrojecidas o pletóricas, coloración rojo oscuro de las mucosas y uñas y una esplenomegalia gigante. Los exámenes revelan aumento

de los eritrocitos (de 6 a 10 millones por mm^3), hemoglobina por encima de 18 g% y leucocitosis superior a 20.000 mm^3 con aumento de los basófilos y trombocitosis.

AMILOIDOSIS (SÍNDROME NEFRÓTICO-INSUFICIENCIA CARDIACA). Consiste en el depósito de proteínas amiloides en diversos órganos. Las manifestaciones clínicas consisten en síndrome nefrótico, miocardiopatía con insuficiencia cardiaca diastólica, hepatomegalia, enteropatía (diarrea, cólicos abdominales y síndrome de malabsorción) y polineuropatía periférica. El diagnóstico se establece por la presencia de material amiloide demostrado con la coloración de rojo Congo en diversos órganos: riñón, labio, recto y miocardio.

HIPOGASTRIO, DOLOR PÉLVICO

El dolor en el hipogastrio está vinculado generalmente con patologías de la vejiga y los órganos genitales femeninos, y en particular con el útero y anexos (trompas de Falopio y ovarios), por cuya razón es un motivo de consulta frecuente en la mujer. La mayoría de los dolores ubicados en el hipogastrio se irradian a las fosas ilíacas y la región lumbar, por lo que se hace confuso el diagnóstico de cualquier enfermedad de esta área: patologías de trompas y ovario, afecciones del colon, apéndice cecal, rectosigmoides, vías urinarias, próstata, patología osteoarticular de la columna (dorsolumbalgias) y articulaciones sacroiliacas y coxofemorales.

CISTITIS (DISURIA). Se debe generalmente al ascenso de bacterias por la uretra y frecuentemente está vinculada con las relaciones sexuales intensas, como ocurre en la cistitis de la "luna de miel", la vulvovaginitis y los trastornos del tracto de salida de la uretra: cistocele e incontinencia o retención urinaria. En el hombre, casi siempre se asocia con hiperplasia o tumores de la próstata. La cistitis cursa con sensación de "quemadura" al orinar, urgencia hasta el grado de incontinencia, polaquiuria, nicturia y hematuria macroscópica, que aumenta al final de la micción, además de febrícula y molestias o dolor en el hipogastrio. Raras veces se compromete el estado general del paciente y no hay leucocitosis. Las orinas pueden ser fétidas y de aspecto turbio. Los ataques recurrentes sugieren cistitis crónica, pielonefritis, prostatitis u obstrucción urinaria. El examen de orina muestra abundantes bacterias, piocitos (> de 2 a 3 por campo) y eritrocitos; el urocultivo confirma el agente etiológico. Usualmente no se practican estudios invasivos, a menos que sea recurrente o que no responda a la terapia inicial; en estos casos se recomienda la uro-TAC y la uretrocistoscopia para descartar obstrucción, cálculos, tumores o tuberculosis.

DISMENORREA. Es un cuadro de dolor de tipo cólico intenso ubicado en el hipogastrio, se irradia a las fosas ilíacas, región lumbosacra y muslos; puede aparecer antes de la menstruación o en los primeros días del sangramiento, cede con antiespasmódicos y

AINES; generalmente se acompaña de insomnio, irritabilidad y cefalea. La dismenorrea puede ser *primaria* cuando aparece con la menarquia y generalmente cesa después del primer parto, pero cuando es persistente y severa debe pensarse en cuernos uterinos rudimentarios o himen imperforado. La dismenorrea *secundaria* aparece después de menstruaciones normales, generalmente después de los 25 años de edad, y el dolor puede extenderse a las fosas ilíacas; es frecuente la dispareunia, la hipermenorrea y la defecación dolorosa. Se debe usualmente a endometriosis, infecciones pélvicas, pólipos endometriales de gran tamaño, leiomiomas y adenomiosis uterina.

RUPTURA TRAUMÁTICA DE LA VEJIGA. Es el resultado de traumatismos abdominales o pélvicos importantes. Se produce dolor intenso en el hipogastrio, salida de orina a la cavidad abdominal y hematuria. El diagnóstico se establece con la uro-TAC y cistografía.

HIPOGASTRIO, MASAS

La mayor parte de las masas en el hipogastrio están representadas por el útero y la vejiga; sin embargo se debe recordar que un gran número de tumores pelvianos ocupan el hemiabdomen inferior sin definirse un cuadrante en particular, como los tumores del ovario y anexos, linfomas y sarcomas.

TUMORES DEL ÚTERO. El fibromioma uterino ocurre en el 50 % de las mujeres y es más frecuente después de los 30 años. Puede ser subseroso, intramural o submucoso. Cuando tiene pedículo se puede confundir con un tumor de los anexos o del ovario. Posee 4 grandes características: sangrado uterino (hipermenorreas y metrorragias), dolor en el hipogastrio, infertilidad y aumento del útero.

El tumor maligno más frecuente del útero es el adenocarcinoma endometrial. No produce masa palpable y ocurre generalmente durante la sexta década de la vida en multíparas y obesas. Se ha asociado con el aumento de los niveles de estrógenos (endógenos y exógenos) y con la menopausia tardía. Se manifiesta frecuentemente con sangrado uterino y dolor en el hipogastrio. El diagnóstico se orienta por el ultrasonido, TAC y RNM endometrial y se confirma con la biopsia del endometrio.

GLOBO VESICAL (DOLOR). Consiste en la retención aguda o crónica de orina. Se debe a la obstrucción de las vías urinarias bajas por múltiples causas: vejiga neurogénica, uso de anticolinérgicos (antiespasmódicos y antidepresivos tricíclicos), hiperplasia prostática, tumor pélvico, estrechez uretral y cálculos vesicales.

ICTERICIA

La ictericia consiste en la coloración amarillenta de la piel, escleróticas y mucosas debido al aumento de la bilirrubina en el plasma por encima de 1.2 mg 1 %. Desde el punto de vista fisiopatológico y académico hay tres causas fundamentales que esquematizan el origen de la ictericia: prehepática (hemólisis), hepática o hepatocelular (hepatopatías) y posthepática (obstructiva).

ICTERICIA PREHEPÁTICA. La ictericia prehepática, como su nombre indica, no es desencadenada por un daño hepatocelular propiamente dicho, ya que se produce generalmente por hemólisis exagerada (ictericia por anemia hemolítica) con aumento del aporte de bilirrubina al hepatocito o por trastornos genéticos de la conjugación de la bilirrubina (síndromes de Gilbert y Crigler-Najjar) o el transporte de la bilirrubina dentro del hepatocito (síndromes de Dubin-Johnson y Rotor).

Síndrome de Gilbert. Es una enfermedad crónica benigna que generalmente aparece después de la pubertad; se debe a la disminución de la actividad de la enzima *uridine difosfato glucoronil transferasa 1A1* (UGT1A1). Resulta de una alteración del gen de la enzima UGT1A1, que cataliza la unión de la bilirrubina no conjugada al ácido glucorónico para formar la bilirrubina conjugada (glucorónido de bilirrubina), que es hidrosoluble y se puede excretar por la bilis. Se caracteriza por elevación leve e intermitente de la bilirrubina no conjugada o indirecta, que raras veces sobrepasa de 5 mg%. Se pone de manifiesto en el ayuno prolongado, cirugía, infecciones, ejercicio excesivo, consumo de alcohol y con la administración endovenosa de ácido nicotínico y rifampicina. El diagnóstico se orienta por la ausencia de hepatomegalia, elevación de la bilirrubina no conjugada, ausencia de reticulocitosis, pruebas del funcionamiento hepático normales y la biopsia del hígado es normal con la microscopia de luz, aunque con el microscopio electrónico se observan gránulos lipofuscínicos en el citoplasma y aumento del retículo endoplásmatico liso. Otro trastorno de la conjugación por ausencia casi total

de la UGT1A1 es el *síndrome de Crigler-Najjar* (el tipo I, que es de alta mortalidad por *kernicterus* en el recién nacido, y el tipo II, que puede llegar a la edad adulta).

Síndrome de Dubin-Johnson. Conocida como "ictericia crónica idiopática" es un trastorno hereditario autosómico recesivo de evolución benigna debido a una alteración del transporte y excreción hepatocelular de la bilirrubina conjugada. Los pacientes son generalmente asintomáticos, aunque pueden presentar episodios de malestar general, náuseas, coluria y hepatomegalia discretamente dolorosa. La ictericia puede desencadenarse por el uso de anticonceptivos orales, ayuno y embarazo. La bilirrubina conjugada predomina ligeramente sobre la no conjugada y no hay elevación de la fosfatasa alcalina. Con la colecistografía oral y la colangiografía endovenosa no se observa la vesícula ni las vías biliares. Existe un retardo en la eliminación de la bromosultaleína a los 90 minutos por el reflujo del colorante conjugado, que expresa sin duda un defecto en el transporte máximo excretor hepático (Tm). La excreción de ácidos biliares es normal, por lo que no hay prurito ni esteatorrea. La biopsia hepática solo revela un pigmento oscuro, amarillo-marrón en las células hepáticas "hígado negro". La TAC abdominal revela "atenuación" del hígado. Existe un aumento urinario de la *coproporfirina total, 80 % tipo I.*

Otro trastorno autosómico dominante recesivo es el síndrome de Rotor, caracterizado por un defecto de la captación y almacenamiento biliar que lleva al aumento de la bilirrubina conjugada y no conjugada, además de aumento urinario de la *cocoproporfirina total mayor de 65 % la tipo I.*

ICTERICIA HEMOLÍTICA. Tiene como factor común la destrucción exagerada de eritrocitos por múltiples causas y consecuentemente una anemia, llamada hemolítica. La hemólisis origina globina, hierro (que es reutilizado) y protoporfirina, que se convierte en biliverdina y esta en bilirrubina indirecta o no conjugada. El exceso de bilirrubina satura la capacidad de conjugación del hígado, lo cual determina una ictericia amarillo-limón "flavínica", que usualmente no sobrepasa de 4 mg%. Las causas más frecuentes de ictericia hemolítica son:

- **Trastornos de la membrana del eritrocito:** esferocitosis, eliptositosis y estomatocitosis.
- **Alteraciones de la hemoglobina (hemoglobinopatías):** anemia drepanocítica y talasemias.
- **Destrucción del eritrocito por factores extrínsecos, tales como:**

- Complejos inmunes: lupus eritematoso sistémico (autoanticuerpos) y medicamentos como (metildopa, primaquina y quinina).
- Mecánicos: hiperesplenismo, paludismo, coagulación intravascular diseminada, anemia hemolítica microangiopática por prótesis valvular, infarto pulmonar y septicemia.

Un cuadro hemolítico puede cursar con fiebre, artralgias, dolor abdominal, astenia y anorexia. Los signos más resaltantes son anemia, ictericia, gran palidez cutáneo-mucosa y heces oscuras (presencia de urobilinógeno). Es frecuente encontrar esplenomegalia lisa, firme y no dolorosa. Una causa no clasificada generadora de ictericia es la reabsorción de grandes hematomas.

Esferocitosis hereditaria (esplenomegalia). Es una enfermedad hemolítica hereditaria autosómica dominante debida a un defecto intracorpuscular. El contorno esferoidal y la estructura rígida del eritrocito, por alteración de una proteína del citoesqueleto de su membrana dificulta su paso por el bazo, donde quedan expuestos a la destrucción por el sistema fagocítico mononuclear (hemólisis extravascular). Aunque las primeras manifestaciones comienzan en la infancia, muchos pacientes la descubren en la edad adulta cuando se exponen a infecciones, traumatismos, grandes alturas o cirugía. Resalta la triada de anemia, esplenomegalia pequeña y no dolorosa e ictericia a predominio de la indirecta, de aparición intermitente. Son comunes los cálculos biliares pigmentarios y las úlceras crónicas de los miembros inferiores. El diagnóstico se orienta con un frotis de sangre periférica (anemia microcítica normocrómica), microesferocitos, reticulocitosis y una prueba positiva de la "fragilidad osmótica", que consiste en someter los eritrocitos a una solución salina hipotónica, donde se lisan con gran facilidad.

Drepanocitosis o anemia de células falciformes (esplenomegalia-anemia). Es una enfermedad hemolítica que resulta de la presencia de una hemoglobina anormal (HbS) producto de la sustitución del ácido glutámico por el aminoácido valina de la globina. Se observa con mayor frecuencia en la población negra. Generalmente se diagnostica en la infancia, pero cuando es heterocigoto (con HbS alrededor del 35 %) se hace evidente en la edad adulta y solo cuando el individuo es sometido a condiciones de hipoxia (viajes en aviones y a grandes alturas), traumatismos o cirugía. Bajo situaciones de hipoxemia, los eritrocitos adquieren la forma de drepanocitos (forma de hoz) y ocluyen el flujo sanguíneo en diferentes sitios del organismo generando la

gran variedad de manifestaciones clínicas de isquemia tisular: dolores óseos y articulares, dolor abdominal, trombosis cerebral, convulsiones, necrosis hepática, infartos (pulmonar, esplénico y renal) y priapismo. Los pacientes, generalmente padecen de anemia hemolítica de intensidad variable por destrucción de los eritrocitos en el bazo (hemólisis extravascular), cálculos vesiculares, trastornos del crecimiento y/o desarrollo, infecciones bacterianas por *Streptococcus pneumoniae* y osteomielitis por *Salmonellas*.

Los exámenes de laboratorio revelan Hb menor de 8 g%, reticulocitosis de 15 a 20 %, el frotis de sangre periférica muestra eritrocitos con aspecto de "tiro al blanco" y aumento de la LDH sérica. Las pruebas específicas se basan en la electroforesis de la hemoglobina y la prueba de metabisulfito de sodio (una gota de esta sustancia en un extendido de sangre periférica, induce en minutos a la formación de drepanocitos o células falciformes).

Talasemias (esplenomegalias-anemia). Las talasemias son enfermedades genéticas que se caracterizan por un déficit o ausencia de la síntesis de algunas de las cadenas peptídicas de la globina, bien sea la α o β (talasemias α o β); la disparidad de estas hace que se precipiten y dañen la membrana de los eritrocitos provocando su destrucción, inclusive dentro de la médula ósea. La hemoglobina (Hb) del adulto es un tetrámero de cuatro cadenas de globina: 2 α y 2 β, cada una de ellas contiene un grupo HEM; de manera que existen tres tipos de hemoglobina con diferentes cadenas peptídicas en el adulto y el feto (TABLA 21).

TABLA 21 —
Tipos de hemoglobina en el adulto

Tipo de Hb	Cadenas peptídicas	Adulto (% en sangre)	Feto (% en sangre)
Hb A	α2 β2	97	10 a 15
Hb A_2	α2 δ2	2.5	Trazas
Hb F	α2 γ2	0.5	50 a 90

Normalmente hay un balance en la síntesis de las cadenas α y β que resulta en una hemoglobina A normal α2 β2. La disminución de la síntesis de cualquiera de las cadenas conduce a una falla del apareamiento de estas cadenas y, por consiguiente, a un defecto en la hemoglobinización dentro del eritrocito que lleva a su muerte en la médula ósea (eritropoyesis inefectiva) o su destrucción periférica (hemólisis). El síndrome talasémico se caracteriza por ausencia o déficit hereditario en la producción de

algunas de las cadenas de la globina, bien sea la α o la β. En la talasemia α se sintetizan deficientemente las cadenas α debido a que no hay RNAm, lo que origina una síntesis excesiva de cadenas β. La talasemia β se distingue por la presencia de hemoglobina fetal después del período neonatal; en ausencia de cadenas β se sintetizan cadenas δ, aunque no suficientes como para compensar el déficit de las cadenas β; cuando el déficit en la producción de cadenas β es parcial se denomina β+, y cuando es total talasemia β^0.

Todas las talasemias tienen en común las siguientes características:

- Disminución en la síntesis de hemoglobina. Los glóbulos rojos son hipocrómicos y microcíticos; el VCM está disminuido, pero, a diferencia de la anemia por déficit de hierro, la cantidad de glóbulos rojos está aumentada en relación con las cifras de hemoglobina.
- Desequilibrio de las cadenas α/β; este desequilibrio conduce a que las cadenas de globina acumuladas se precipiten y formen agregados insolubles (en especial la β talasemia), lo cual produce una eritropoyesis ineficaz en la MO y, por consiguiente, hemólisis y anemia.
- Eritropoyesis compensadora en la MO y alteraciones óseas, esplenomegalia y hepatomegalia.

α TALASEMIA. Existen cuatro genes para la cadena α, y dependiendo de cuántos estén afectados se distinguen las siguientes posibilidades:

- **Hidropesía fetal por α talasemia.** La deleción afecta a los cuatros genes y es incompatible con la vida. Solo se produce en el individuo la Hb Bart (γ4), ya que el feto normal solo sintetiza cadenas α y γ. Se caracteriza por palidez, anasarca, hepatoesplenomegalia y un cuadro clínico parecido a la anemia hemolítica del recién nacido.
- **Enfermedad por hemoglobina H.** La deleción afecta solo a tres genes. Un cromosoma no es adecuado para la síntesis de las cadenas α y el otro sí, pero parcialmente. El 70 % de la hemoglobina es Hb A y el 30 % Hb H (β4). La Hb H es menos soluble y posee mayor afinidad por el oxígeno. La enfermedad se caracteriza por una anemia hemolítica microcítica hipocrómica con esplenomegalia. El tratamiento consiste en la transfusión de concentrado globular (si es necesario) y ácido fólico. En raras ocasiones es necesaria la esplenectomía.
- **Rasgo α talasémico.** La deleción afecta solo a dos genes y existe una discreta disminución de las cifras de hemoglobina. La anemia es microcítica e hipocrómica con un aumento compensador en la cantidad de glóbulos rojos. En la electroforesis de la hemoglobina se aprecian valores de HbA2 y HbF dentro del rango normal.

- α talasemia silente. Representa al individuo portador (silente) de la enfermedad. Solo hay un gen afectado, el paciente es asintomático y sin anemia. La cantidad de glóbulos rojos están en el nivel normal-alto y el VCM está normal o ligeramente disminuido.

β TALASEMIA. Existe un déficit en la síntesis de la hemoglobina por mutaciones puntuales en las cadenas β. El déficit puede ser parcial (β+ talasemia) o total (β^0 talasemia), por lo cual hay una disminución o ausencia de la HbA (α2β2) con un aumento de la HbA2 (α2δ2) y Hb F (α2γ2). Al quedar un exceso de cadenas α libres, estas se precipitan en los eritroblastos provocando eritropoyesis ineficaz (aborto intramedular). Por otro lado, en los órganos hematopoyéticos existe un intento de compensar el déficit con aumento en la actividad eritropoyética, lo cual se manifestará por hepatoesplenomegalia y alteraciones óseas (cráneo en cepillo). Se distinguen los siguientes tipos de β talasemia:

- β talasemia menor o rasgo β talasémico. Es el estado heterocigoto para una sola mutación del gen β y la forma más frecuente de talasemia. Hay una ligera hepatoesplenomegalia, ictericia y anemia. Las cifras de hemoglobina están alrededor de 11-13 g/dl, el VCM está disminuido, la amplitud de distribución de los eritrocitos (ADE o RDW) suele estar normal, el número de glóbulos rojos es normal o aumentado y en la electroforesis de hemoglobina (prueba básica para el diagnóstico) se aprecian niveles aumentados de HbA2 y en ocasiones de HbF, dado que estos dos tipos de hemoglobinas no precisan cadenas β para su formación.
- β talasemia menor. La anemia es más intensa, así como las alteraciones óseas. Las cifras de hemoglobina oscilan entre 7-10 g/dl y existen valores aumentados de HbF. El tratamiento es la transfusión de concentrado globular (SOS) y ácido fólico
- β talasemia intermedia. Es producida por una mutación genética con expresividad clínica intermedia entre los estados hetero y homocigótico puro.
- β talasemia mayor o anemia de Cooley. Es el estado homocigoto para una mutación del gen β. Es la forma más grave de anemia hemolítica congénita. Se caracteriza por presentar una anemia severa con ictericia que aparece a partir del cuarto mes de vida (cuando cambia la cadena γ por la β). De no tratarse en forma precoz, el paciente desarrolla hepatomegalia y esplenomegalia gigante, facies mongoloide, trastornos óseos (cráneo prominente "en cepillo") y alteraciones cardiacas por la hipoxia crónica. La cifra de hemoglobina es inferior a 7 g/dl y aumento de la Hb F, exceso de hierro en los depósitos; la ferrocinética reporta un aumento de la ferritina y del hierro sérico, pero con disminución de la TIBC. El frotis de sangre

periférica revela microcitosis, hipocromía acentuada, poiquilocitosis, dianocitos, normoblastos, puntillado basófilo y aumento discreto de los reticulocitos por una eritropoyesis ineficaz. Es usual observar en estos pacientes compromiso hepático, cardiaco y endocrino secundario a la sobrecarga de hierro (hemocromatosis), lo cual empeora aún más el daño previo de estos órganos. El tratamiento consiste en programas de transfusión durante el periodo de crecimiento y desarrollo del niño para mantener cifras de hemoglobina en 10 g/dl y evitar así las complicaciones secundarias por la hipoxia tisular. Estos pacientes se hacen dependientes de la transfusión, lo cual implica una sobrecarga de hierro que se debe evitar con el uso de quelantes. En casos de hiperesplenismo o si los requerimientos transfusionales superan los 200 ml/Kg/año está indicada la esplenectomía con objeto de reducir los requerimientos transfusionales. El único tratamiento en la actualidad es el trans-plante alogénico de progenitores hematopoyéticos.

ICTERICIA HEPATOCELULAR. El daño hepatocelular o necrosis del hepatocito altera la "polaridad de la célula hepática", hecho que permite la difusión retrógrada de la bilirrubina conjugada al espacio intravascular y su aumento en la sangre. Las causas más frecuentes son hepatitis de cualquier etiología (virus, bacterias medicamentos o tóxicos), cirrosis, congestión hepática crónica, síndrome de Zieve y el síndrome de Budd-Chiari.

La ictericia hepatocelular evoluciona con fiebre, dolor en el hipocondrio derecho, astenia, anorexia y es frecuente hallar una hepatomegalia discreta, blanda y dolorosa. En la cirrosis hepática se observan además estigmas de dicha enfermedad, tal como ictericia, coluria y, a veces, acolia y signos de hipertensión portal (ascitis, esplenomegalia, várices esofágicas y red venosa colateral en la pared abdominal).

ICTERICIA OBSTRUCTIVA. Consiste en la obstrucción del drenaje biliar intra o extrahepático con la consiguiente difusión intravascular de la bilirrubina conjugada. Existen múltiples causas, pero las más frecuentes son litiasis biliar, estenosis de la vía biliar o de la papila o ampolla de Vater (odditis), carcinomas obstructivos (duodeno, cabeza del páncreas, vesícula biliar, vías biliares y ampolla de Vater), metástasis implantadas en el hilio hepático o en el hígado, provenientes del estómago, colon o páncreas, y, finalmente, parásitos que emigran hacia el colédoco, como *Ascaris lumbricoides*.

Es importante resaltar que la ictericia obstructiva por litiasis biliar, áscaris o coágulos produce la típica sintomatología del cólico biliar por la obstrucción aguda del árbol biliar caracterizada por dolor de aparición brusca con sensibilidad en el hipocondrio

derecho y, a veces, vesícula palpable y dolorosa. Por su parte, el cuadro obstructivo por neoplasias es de evolución insidiosa, no doloroso al inicio, y produce un crecimiento indoloro de la vesícula (signo de Curvoisier-Terrier), además de la clínica clásica de malignidad (adelgazamiento, debilidad, anorexia, anemia y una progresión rápida e inexorable de falla hepática, con encefalopatía hepática).

Cualquier dificultad en la excreción biliar o la ejecución de procedimientos invasivos (colangio-pancreatografía-endoscópica retrógrada y esfinterotomía) pueden llevar a una inflamación aguda de las vías biliares intrahepáticas (colangitis); esta se caracteriza por fiebre, dolor en el hipocondrio derecho, ictericia, hepatomegalia dolorosa, leucocitosis y eventualmente septicemia y *shock*. Si la obstrucción persiste por meses (crónica) se puede producir una cirrosis biliar secundaria.

En la ictericia obstructiva, la bilirrubina alcanza los máximos niveles observados en la práctica médica, generalmente superior a los 20 mg%, y la piel tiene una apariencia verduzca (biliverdínica); además, se elevan notablemente la fosfatasa alcalina y el colesterol. Por el contrario, las enzimas hepáticas aumentan moderadamente alrededor de una o dos veces del valor normal.

El ultrasonido, la TAC abdominal y colangiorresonancia son procedimientos no invasivos de gran valor que detectan dilataciones extra e intrahepáticas, litiasis vesicular o coledociana, crecimiento de la vesícula o metástasis hepática. La pancreatografía endoscópica retrógrada permite evaluar dilataciones u obstáculos en los conductos (pancreáticos, colédoco y hepáticos) y vesícula biliar; es sumamente útil para precisar la naturaleza y el sitio de la obstrucción (cálculo, tumor o inflamación). También se pueden llevar a cabo procedimientos quirúrgicos a través del endoscopio, como esfinterotomía, extracción de cálculos e instalación de dispositivos (prótesis) de drenaje biliar.

Existe un grupo de enfermedades que producen ictericia obstructiva intrahepática (colestasis intrahepática), que semeja los hallazgos paraclínicos de la ictericia obstructiva extrahepática. Estos pacientes presentan prurito importante, elevación de la fostasa alcalina e inclusive pueden cursar sin ictericia. Los trastornos intrahepáticos agudos más frecuentes son la hepatitis colestásica por virus A, hepatitis autoinmune, ictericia colestásica postquirúrgica benigna, colestasis del embarazo, sepsis, síndrome del *shock* tóxico, medicamentos, sustancias hepatotóxicas y hepatitis alcohólica. Entre los trastornos colestásicos crónicos están la colangitis esclerosante, la colangitis biliar primaria y la sarcoidosis. Se describirán las más frecuentes observadas en la práctica clínica.

HEPATITIS AUTOINMUNE. La hepatitis autoinmune es una enfermedad inflamatoria crónica poco frecuente y progresiva que predomina en mujeres y un 40% de los pacientes se asocia a otras enfermedades autoinmunes. Tiene una predisposición genética asociada a un defecto de las células T supresoras. Son positivos el HLA DR3 o DR4, anticuerpos antinucleares, antimúsculo liso y elevación de la IgG. La enfermedad se caracteriza por una hepatitis con necrosis hepatocelular, inflamación sostenida y fibrosis que evoluciona a la cirrosis e insuficiencia hepática. Las manifestaciones clínicas son semejantes a la hepatitis viral, sin embargo presenta grandes manifestaciones extrahepáticas como poliartritis, erupciones maculopapulosas, eritema nodoso, pleuritis, pericarditis, colitis, anemia, glomerulonefritis y síndrome de Sjögren. La histopatología ofrece una necrosis segmentaria o hepatitis de interfaz con plasmocitos y regeneración hepatocelular en rosetas. La hepatitis autoinmune puede ser de tipo I y II.

Hepatitis autoinmune tipo I. Ocurre en mujeres jóvenes con rasgos lupoides. Los exámenes de laboratorio revelan hiperbilirrubinemia, aumento de las aminotransferasas y fosfatasa alcalina, hipergammaglobulinemia (> de 2.5 g/100 ml, particularmente la IgG) y FR positivo. Un 100% de los pacientes tienen un AAN+ homogéneo y anticuerpos contra el músculo liso. La biopsia hepática demuestra necrosis periportal o periseptal e infiltrado de linfocitos.

Hepatitis autoinmune tipo II. Ocurre en niños y adolescentes. Presentan deficiencia de IgA, hipergammaglobulinemia y un 100% de anticuerpos contra microsoma de hígado y riñón tipo 1 (anti-LKM1). Responden prontamente al tratamiento pero hay mayor recurrencia.

COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA (PRURITO). Es una enfermedad de naturaleza autoinmune que predomina en mujeres jóvenes y se caracteriza por un estrechamiento inflamatorio segmentario o difuso del árbol biliar intra y/o extrahepático. Es de aparición insidiosa, de curso intermitente, evoluciona con fiebre, astenia, dolor en el hipocondrio derecho, prurito, anorexia, pérdida de peso, hepatomegalia discreta, colangitis e ictericia. Pueden evolucionar en 10 a 15 años a fibrosis, cirrosis biliar, hipertensión portal, esteatorrea, colangiocarcinoma y cáncer (hígado, colon y vesícula). Se asocia a la colitis ulcerativa en más del 50% de los casos y fibrosis retroperitoneal. El diagnóstico se confirma con el aumento de la bilirrubina directa, la fosfatasa alcalina y la gamma-glutamil transpeptidasa. Un 85% presenta un ANCA perinuclear. Con la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se demuestran estre-

chamientos y dilataciones saculares del árbol biliar, aunque ha sido remplazada por la colangiopancreatorresonancia (que tiene menos complicaciones y no es invasiva).

COLANGITIS BILIAR PRIMARIA (PRURITO). La colangitis biliar primaria es una enfermedad crónica autoinmune que afecta particularmente a mujeres adultas y es mediada por linfocitos T que destruyen los pequeños conductos biliares intrahepáticos. Se piensa que es activada por factores ambientales en individuos genéticamente predispuestos. La enfermedad se asocia a otras entidades autoinmunes como hipotiroidismo, tiroiditis autoinmune, artritis reumatoide, esclerosis sistémica, síndrome de Sjögren, psoriasis y síndrome de CREST. Presenta prurito intenso, astenia, esteatorrea y, obviamente, las manifestaciones propias de la enfermedad de base, en caso de existir, además de osteoporosis, melanosis, xantelasmas, xantomas, acropaxias digitales, hepatoesplenomegalia, hipertensión portal e insuficiencia hepática. Los exámenes revelan anticuerpos antimitocondriales (> 1:40) del tipo IgG en un 95 % de los pacientes, aumento de las IgG, anemia, crioglobulinemia, patrón de laboratorio colestásico: elevación discreta de la ALT con aumento marcado de la fosfatasa alcalina (relación ALT/fosfatasa alcalina mayor de 1.5), además de elevación del colesterol, ácidos biliares y bilirrubina directa. Se puede encontrar una deficiencia de ABCB4 (*encoding the canilicular phospholipid transporter*). La biopsia hepática revela infiltrados linfocitarios portales, fibrosis periportal, destrucción de los conductos biliares interlobulares y estasis biliar.

ICTERICIA COLESTÁSICA POSTQUIRÚRGICA BENIGNA. Aparece 2 a 10 días después de la intervención quirúrgica y está asociada al uso de anestésicos (halotano y fluranos). Se produce un daño celular discreto con elevación leve de las aminotransferasas e hiperbilirrubinemia exagerada (hasta 40 mg%). Son pacientes asintomáticos y la resolución de la enfermedad ocurre espontáneamente en tres semanas. El ultrasonido no revela dilatación de las vías biliares.

ICTERICIA POR MEDICAMENTOS. Se debe a alteraciones hepáticas por fármacos y productos químicos; ocurren todas las formas y grados de daño parenquimatoso y usualmente son reversibles al suspender el agente agresor. Ocurren por dos efectos: hepatotóxico e idiosincrático, y ambos pueden ofrecer un patrón hepatocelular, colestásico y mixto.

- Hepatotóxico. El daño ocurre por efecto tóxico directo de la sustancia sobre el hígado, es dosisdependiente, obligado, predecible y propiedad inherente al medi-

camento por su agresión físicoquímica. Generalmente ocurre un patrón hepatocelular y se observa con el consumo de alcohol, fósforo amarillo, tetracloruro de carbono, arsénico, paraquat, ASA, acetaminofen (sobredosis), tetraciclinas (más de 2 g diarios), metotrexate y 6 mercaptopurina.

- Idiosincrático. Ocurre por afectación alérgica o susceptibilidad particular del individuo; en estos casos, los síntomas y el daño hepatocelular aparecen en las primeras cuatro semanas de haber iniciado el medicamento; se caracteriza por fiebre, erupción cutánea y eosinofilia. Puede ocurrir un patrón hepatocelular y/o colestásico con cualquiera (ver más adelante). La biopsia hepática revela infiltración eosinofílica.
  - *Patrón hepatocelular (hepatitis).* Fundamentalmente ocurre necrosis hepática con elevación notable de las aminotransferasas, particularmente la ALT, y aumento discreto de la fosfatasa alcalina, de manera que la relación ALT/fosfatasa alcalina es mayor de 5. No se distinguen fácilmente de la hepatitis viral y se observa con el empleo de acetaminofen (sobredosis), AINE (sulindac, diclofenac), drogas antituberculosas (isoniazida, rifampicina y pirazinamida), ketoconazol, fluconazol, difenilhidantoína, carbamazepina, valproato y halotano. En el patrón hepatocelular se puede incluir una hepatitis crónica observada con el uso prolongado de amiodarona, metildopa, isoniazida, nitrofurantoína, hidralazina, difenilhidantoína y rosiglitazona, o una hepatitis granulomatosa por alopurinol, quinidina, fenilbutazona y sulfonamidas.
  - *Patrón colestásico (colestasis).* Esencialmente ocurre una colestasis intrahepática con elevación importante de la fosfatasa alcalina y leve de las aminotransferasas, particularmente la ALT, de manera que la relación ALT/fosfatasa alcalina es menor de 2. Se observa con el uso de estrógenos, anticonceptivos orales, esteroides anabolizantes, metiltestosterona, clorpromazina, captopril, antibióticos (amoxicilina-clavulánico, flucloxacilina, estolato de eritromicina y nitrofurantoína) y ciclosporina.
  - *Patrón mixto.* Se producen elementos de necrosis hepática y colestasis, con elevación moderada de las aminotransferasas, particularmente la ALT y la fosfatasa alcalina, de manera que la relación ALT/fosfatasa alcalina oscila entre 2 y 5. Ocurre con el uso de sulfonilureas, metimazol, azatioprina, ácido nicotínico y estatinas.

En la ictericia provocada por los medicamentos, los exámenes pueden revelar alteración de las pruebas del funcionalismo hepático como el tiempo de protrombina, el

aumento de las aminotransferasas, la fosfatasa alcalina y la elevación de la bilirrubina a expensas de la directa. La biopsia hepática dirigida a través de la laparoscopia permite determinar el grado de afección hepática. Mediante la endoscopia digestiva superior se pueden observar signos indirectos de hipertensión portal, como várices esofágicas, en pacientes con cirrosis establecida.

LINFADENOPATÍAS

Las linfadenopatías consisten en el crecimiento de los ganglios linfáticos de cualquier región del organismo. Los ganglios, que pueden palparse mediante el examen físico, son los cervicales, axilares, epitrocleares e inguinales. Las linfadenopatías del mediastino solo se detectan con radiografía, TAC y mediastinoscopia. Los ganglios paraórticos e ilíacos se exploran mediante el ultrasonido, TAC y en muchos casos a través de la laparotomía exploradora, que a su vez sirve para tomar biopsias directamente. Las linfadenopatías pueden clasificarse desde el punto de vista etiológico en cuatro grandes grupos: infecciosas, neoplásicas, reactivas o inmunológicas y granulomatosas como la sarcoidosis.

LINFADENOPATÍAS INFECCIOSAS. Son producidas por bacterias, virus, hongos y protozoarios. Pueden ser generalizadas, tal como ocurre en los procesos infecciosos sistémicos que comprometen el sistema fagocítico mononuclear, como toxoplasmosis y mononucleosis infecciosa, así como otros virus como citomegalovirus, SIDA, sarampión y rubéola. Las linfadenopatías localizadas son el resultado de focos infecciosos regionales; estas son muy dolorosas, de crecimiento rápido y corresponden a los sitios de drenaje de los linfáticos regionales, como a continuación se enumeran:

- Yugulodigástricas (ángulo de la mandíbula), submaxilares, submentonianas y laterocervicales anteriores. Se deben generalmente a amigdalofaringitis, rinofaringitis, sinusitis, gingivitis, aftas y abscesos dentarios
- Preauriculares y mastoideas: infecciones del pabellón, conducto auditivo externo y párpados.
- Laterocervicales posteriores: infecciones (bacterias, TBC y paracoccidioidomicosis).
- Laterocervicales anteriores: lesiones de la boca y amígdalas.
- Axilares: procesos infecciosos del tórax, mamas y miembros superiores.
- Inguinales: infecciones de los miembros inferiores.

Las linfadenopatías infecciosas, generalmente alcanzan un diámetro de 1 a 2 cm, son elásticas, móviles, dolorosas y a veces supurativas y de gran tamaño, como en la tuberculosis. Se observan en los siguientes procesos infecciosos:

- **Bacterias:** tuberculosis, sífilis, brucelosis y el linfogranuloma venéreo.
- **Virus:** mononucleosis infecciosa, rubéola y adenovirus.
- **Hongos:** histoplasmosis y paracoccidioidomicosis.
- **Protozoarios:** toxoplasmosis, leishmaniasis cutáneomucosa y leishmaniasis visceral (Kala-azar).

LINFADENOPATÍAS NEOPLÁSICAS: linfoma de Hodgkin y no Hodgkin, leucemias y carcinomas metastásicos.

LINFADENOPATÍAS REACTIVAS O INMUNOLÓGICAS: lupus eritematoso sistémico, síndrome de Felty, enfermedad de Still, periarteritis nudosa, alergia y medicamentos.

Muchas enfermedades que cursan con linfadenopatías presentan cuadros febriles en algún momento de su evolución. Se describirán aquellas entidades en las que el cuadro linfadenopático es predominante, aunque el mayor número de ellas serán descritas en el capítulo del síndrome febril prolongado.

TOXOPLASMOSIS (FIEBRE). Enfermedad producida por *Toxoplasma gondii*, protozoario intracelular estricto que se encuentra en los excrementos de gatos y perros. Parasita al hombre por vía oral mediante el consumo de carne poco cocida de animales contaminados, hortalizas crudas y agua. Se ha descrito el compromiso en la mujer embarazada y, por consiguiente, del feto, a través de la placenta. En el recién nacido produce microcefalia, calcificaciones cerebrales y convulsiones. En el adulto inmunocompetente se puede observar la coriorretinitis con deterioro de la visión y un cuadro agudo caracterizado por fiebre, cefalea, cansancio artralgias, linfadenopatías laterocervicales no dolorosas, hepatoesplenomegalia, encefalitis, miocarditis y neumonitis. En el paciente con SIDA ocurren formas graves de toxoplasmosis cerebral.

El diagnóstico se logra mediante la identificación de títulos elevados y en ascenso progresivo de anticuerpos contra el toxoplasma. En nuestro medio, los títulos deben ser mayores de 1:1024 o haber un aumento notable y progresivo, a corto plazo (1 a 2 meses) y en dos muestras diferentes.

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS (FIEBRE, ÚLCERAS OROFARÍNGEAS). Es producida por *Paracoccidioides brasiliensis* y el contagio se produce generalmente en el medio rural. La infección se adquiere probablemente por inhalación de las formas infectantes en su fase de micelio del medio ambiente, estas se alojan en el pulmón, en donde adquieren su aspecto levaduriforme y producen el daño pulmonar inicial de la enfermedad. Luego, por diseminación hematógena y posiblemente por inoculación directa cutáneomucosa, ocasiona úlceras o nódulos de piel, mucosa orofaríngea, región anorrectal y órganos internos, fundamentalmente en el hígado, el bazo, las suprarrenales y los huesos. La gravedad de la enfermedad depende de la respuesta inmunológica de los macrófagos y linfocitos B. Se pueden encontrar contactos subclínicos que se muestran con pruebas intradérmicas y serológicas.

La biopsia de piel, ganglios, pulmón, así como el estudio del esputo, son trascendentales para establecer el diagnóstico. La levadura se reproduce por gemación múltiple, origina varias blastoconidias que dan el aspecto característico de *timón de barco* a este hongo. Se deben hacer las coloraciones de Grocott y los cultivos en agar dextrosa Sabouraud, o agar de extracto de levadura que contenga cloranfenicol y cicloheximida. En un 90%, el diagnóstico se logra con la observación directa del hongo con el examen en fresco con hidróxido de potasio. Las pruebas serológicas también son útiles para el diagnóstico y evaluar la respuesta al tratamiento, como la doble inmunodifusión en gel de agar, la inmunofluorescencia indirecta (IFI), la ELISA y la inmunotransferencia.

La enfermedad puede ser subclínica, aguda o subaguda, crónica del adulto y residual. De seguidas ofreceremos breve descripción de las formas clínicas de la paracoccidioidomicosis.

- **Forma aguda o subaguda (tipo juvenil).** Se observa en niños y adolescentes con gran compromiso del estado general. El hongo se localiza en diferentes órganos como pulmón, piel, hígado, bazo, suprarrenales, SNC, huesos e intestino. El cuadro clínico consiste en fiebre, anorexia, pérdida de peso, decaimiento, tos poco productiva, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia y úlceras cutáneomucosas, además de lesiones ulceradas, vegetativas, nodulares y acneiformes en la piel. En el pulmón se auscultan estertores bulosos y puede cursar con hipoxia por insuficiencia respiratoria. La radiografía del tórax revela infiltrados reticulonodulares diseminados en ambos campos pulmonares. El laboratorio muestra leucocitosis con desviación a la izquierda, anemia, trombocitopenia, marcada eosinofilia, elevación de las aminotransferasas y bilirrubina.

- **Forma crónica (tipo adulto).** Representa el 90 % de los casos diagnosticados y es de evolución progresiva y silente. Se localiza inicialmente en el pulmón, pero puede invadir cualquier tejido, inclusive las glándulas suprarrenales y el sistema nervioso central. Los síntomas más resaltantes son los pulmonares: tos, con o sin expectoración, disnea de esfuerzo, dolor torácico, disfonía, roncus, sibilancias y estertores bulosos. Un hallazgo dominante son las úlceras cutáneomucosas en la nariz, labios, mucosa bucal, nasal, faringe y laringe, piel de la cara y cuello. Las úlceras son superficiales, de múltiples tamaños, 0.5 a 2 cm, redondeadas, de fondo granuloso, sangrantes, de bordes infiltrados, poco dolorosas, de aspecto costroso. Es una causa frecuente de perforación del tabique nasal. Pueden aparecer linfadenopatías en regiones submaxilares, laterocervicales, axilares e inguinales, de 1 a 3 cm, lisas, elásticas, no dolorosas y adheridas a los planos profundos.
- **Formas residuales.** Se caracterizan por mostrar lesiones residuales en el pulmón, predominan en las bases y regiones hiliares con linfadenopatías mediastinales. En la Rx de tórax, infiltrados alveolares, nodulares e intersticiales, fibrosis y cavernas como secuela de la enfermedad tratada o curada espontáneamente.

TUBERCULOSIS GANGLIONAR. Se observan linfadenopatías en cualquier región del organismo; las más frecuentes son las cervicales posteriores y supraclaviculares y se le llama *escrófula*. Se asocia a TBC pulmonar en 20-40 % de los pacientes, particularmente con SIDA y no necesariamente se asocia a la tuberculosis pulmonar. Se sospecha por la presencia de ganglios linfáticos grandes de tamaño variable, elásticos, lisos, adheridos a los planos profundos, ligeramente dolorosos y que tienden a drenar material purulento escaso y no fétido. Los pacientes, particularmente los que padecen SIDA, pueden tener manifestación de TBC pulmonar: fiebre, sudoración nocturna, disnea y tos productiva. El diagnóstico se logra con la coloración y cultivo del bacilo tuberculoso de las muestras obtenidas con biopsia o aspiración con aguja fina, además de las pruebas de PCR.

LEISHMANIASIS (ÚLCERAS CUTÁNEAS). En el medio tropical es una enfermedad de predominio cutáneo; predondera en climas húmedos y cálidos. Es producida generalmente por *Leishmania brasiliensis* y *L. Infantum mexicana*, y es trasmitida por mosquitos del género *Lutzomya y psychodophygus*.

La manifestación clínica típica es la úlcera con escasas manifestaciones sistémicas. Esta se localiza por lo general en las zonas expuestas (extremidades, cara, cuello, aunque puede estar en cualquier lugar de la piel), de tamaño variable, 1 a 5 cm, redondeada, a

veces múltiple, de bordes infiltrados, fondo granular rojizo de aspecto "limpio" y no supurada. Puede cursar con una linfadenopatía satélite o regional de aspecto bubónico.

El diagnóstico se establece mediante la prueba de leihsmanina o test intradérmico de Montenegro, con material antigénico extraído de la leihsmania. Se hace la lectura a las 48 horas y se consideran positivos valores entre 5 y 10 mm. La biopsia o extendido de las lesiones, coloreada con Giemsa, revela las típicas células de leishmania (amastigotos). También se puede cultivar en medios de NNN y RPMI1640 y con el uso de pruebas indirectas de anticuerpos fluorescentes (IFAT), ELISA y PCR.

LINFOGRANULOMA VENÉREO. Es una enfermedad de transmisión sexual producida por *Chlamydia tracomatis*, serotipos L_1,L_2 y L_3, y es poco frecuente en la actualidad. Comienza con una úlcera genital, poco notoria y de breve duración. Posteriormente se observa una masa ganglionar uni o bilateral en la región inguinal, dura, dolorosa y adherida a la piel, que tiende a la supuración y fistulización espontánea. Pueden haber manifestaciones sistémicas como fiebre, postración, mialgias, esplenomegalia y erupción cutánea. La VSG está acelerada y la secreción de las lesiones orienta al diagnóstico. Los antígenos de las *Chlamydias* presentes en la secreción de las lesiones se pueden detectar con la prueba de la inmunofluorescencia directa, para lo cual se utiliza un anticuerpo monoclonal específico para los antígenos del parásito conjugado con fluoresceína. La observación de cuerpos elementales fluorescentes confirma la enfermedad. También se ha usado la prueba de ELISA y PCR.

SÍFILIS. Enfermedad de transmisión sexual producida por *Treponema pallidum*. En la etapa primaria (10 a 90 días) se presentan linfadenopatías satélite en el sitio de la inoculación (representado por el chancro); generalmente son inguinales, indoloras y de mediano tamaño. En la etapa secundaria (1 a 3 meses) también aparecen linfadenopatías generalizadas, incluyendo epitrocleares de consistencia aumentada, indoloras, que no supuran ni fistulizan; además de un exantema maculopapular (roséola sifilítica) palmoplantar y cefalea importante. El estudio de sangre revela leucocitosis con eosinofilia y linfomonocitosis. El diagnóstico de certeza se hace con la demostración de la espiroqueta en el campo oscuro de muestras provenientes de los chancros en la etapa primaria, y la prueba del VDRL y el FTA-ABS en las etapas secundaria y terciaria.

CARCINOMA METASTÁSICO. Las neoplasias se pueden expresar por metástasis ganglionares, muchas veces sin manifestaciones clínicas del tumor primario. Son de aparición insidiosa, de tamaño mayor de 2 cm^2 (por ej., 1.5 x1.5), pétreas, indoloras y

fijas a los planos profundos. Los ganglios metastásicos pueden ser de drenaje linfático local o a distancia del cáncer primario. He aquí unos ejemplos y las posibilidades diagnósticas:

- Región cervical anterosuperior (triángulo anterior): cáncer de lengua, laringe y glándula tiroides.
- Región cervical posteroinferior (triángulo posterior): linfomas y leucemias.
- Región supraclavicular derecha: pulmón y mama.
- Región supraclavicular izquierda: mama, órganos del mediastino, estómago, páncreas y riñón.
- Región axilar: glándula mamaria.
- Región inguinal: cáncer de genitales, recto y melanomas de las extremidades inferiores.

LINFOMAS (FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO). Enfermedad maligna del tejido linfoide que afecta por excelencia los ganglios linfáticos. Sin embargo, el compromiso fuera de los ganglios (extranodal) es frecuente en el bazo, hígado, tubo digestivo, pulmón, músculos, huesos y SNC. Existen dos tipos de linfoma: el de Hodgkin (LH) y el no Hodgkin (LNH). Las diferencias entre ellos es que la enfermedad de Hodgkin tiene predilección casi exclusiva por los ganglios linfáticos y es frecuente en jóvenes, generalmente sigue una secuencia progresiva de distribución ganglionar (diseminación linfática), mejor respuesta al tratamiento y mayor porcentaje de curación. El linfoma no Hodgkin, además de los ganglios, puede comprometer otros órganos como hígado, bazo (hepatoesplenomegalia aislada), huesos y SNC; predomina en personas adultas mayores, tiene una distribución difusa o multicéntrica (diseminación hematógena) y es una de las principales neoplasias del paciente con SIDA, particularmente del SNC.

Los linfomas pueden presentarse con prurito, astenia y síntomas "B" (pérdida de peso 10% en los primeros 6 meses de iniciada la enfermedad, anemia, fiebre vespertina "fiebre de Pel-Ebstein" y sudoración nocturna). Los ganglios pueden estar presentes en la región laterocervical, supraclavicular, axilar e inguinal; son de tamaño variable, de 2 a 4 cm, elásticos, lisos, no dolorosos y no adheridos a los planos profundos. Cuando son gigantes *bulky* y ocupan mediastino o retroperitoneo, pueden producir síndromes compresivos (vena cava superior o inferior y nervio laríngeo recurrente con disfonía).

Los casos que suelen presentar problemas diagnósticos son aquellos en los cuales no se observan linfadenopatías periféricas sino en regiones poco accesibles como mediastino, mesenterio, retroperitoneo, o localizaciones extraganglionares como médula ósea, bazo, sistema nervioso central (SNC), tubo digestivo o huesos. Otros

cuadros que se han visto con frecuencia y que se parecen clínica e histológicamente a los linfomas son la hiperplasia linfoide reactiva atípica (por difenilhidantoína y carbamazepina), la enfermedad de Castleman, la granulomatosis linfomatoide, los síndromes linfoproliferativos autoinmunes, la histiocitosis sinusoidal (enfermedad de Rosai-Dorfman) y la linfadenopatía angioinmunoblástica.

Los exámenes de sangre periférica, generalmente no permiten hacer el diagnóstico de los linfomas, excepto que estén en fase leucémica, sin embargo sugieren la enfermedad la anemia, el aumento de la LDH, la velocidad de sedimentación acelerada y la leucocitosis con neutrofilia, eosinofilia, linfopenia y monocitosis (LH). El diagnóstico definitivo del linfoma es histológico e inmunohistoquímico, lo cual se logra con la biopsia ganglionar o de otros órganos extranodales como hígado, médula ósea y hueso. Otros procedimientos que permiten determinar el estadio o invasión de la enfermedad y, por ende, un tratamiento definido, son:

- **Radiografía del tórax (PA, LL y oblicua).** El ensanchamiento importante del mediastino *bulky* es sugestivo de compromiso de los ganglios mediastinales.
- **TAC toracoabdominopélvica con contraste.** Evalúa la presencia de ganglios mediastinales, para aortoiliacos retroperitoneales y hepatoesplenomegalia.
- **Mediastinoscopia, mediastinotomía y toracoscopia.** Permiten tomar muestras tisulares del mediastino cuando no existen linfadenopatías periféricas accesibles.
- **PET18F-FDG.** La gran mayoría de los linfomas presentan avidez por el 18F-FDG, con una sensibilidad del 90 % y especificidad del 91 %. En el linfoma de Hodgkin clásico, la variante *esclerosis nodular* es la que capta con mayor intensidad el radiotrazador y el de *predominio linfocitario* con menor intensidad. Con respecto a los linfomas no Hodgkin existe una correlación directa entre la captación del radiotrazador, el grado de malignidad (subtipo histológico) y su actividad proliferativa, ya que es captado con gran avidez por los más agresivos. En general, la PET 18F-FDG es útil durante la estadificación inicial en la totalidad de las variantes del linfoma de Hodgkin y en los subtipos agresivos del linfomas no Hodgkin (linfoma B difuso de células grandes, linfoma de Burkitt, linfoma folicular grado III, linfoma del manto, inmunoblástico y linfoblástico), pero de escasa utilidad en los linfomas no Hodgkin indolentes, salvo que se sospeche su transformación a un linfoma de alto grado o agresivo (10-20 % de los casos). En conclusión, una PET positiva significa enfermedad activa, y la negativa, ausencia de enfermedad.

Procedimientos que han caído en desuso, pero que pueden ser orientadores de un proceso infiltrativo, son la urografía de eliminación, que permite poner de manifiesto

las desviaciones uretrales e hidronefrosis producidas por el agrandamiento de los ganglios, actualmente reemplazada por la uro-TAC.

LEUCEMIAS (FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO). Son enfermedades malignas de la médula ósea que se caracterizan por la proliferación anormal de las células que originan los elementos formes de la sangre. Según el tipo de proliferaclón celular que predomine pueden dividirse en leucemias linfoides y no linfoides (mieloides), y según la forma de presentarse pueden ser agudas o crónicas. Algunos tipos morfológicos tienen predilección por ciertos grupos de edad. En líneas generales se observa que la leucemia linfoide aguda es más frecuente por debajo de los 15 años de edad y la linfoide crónica en la senectud; las leucemias mieloides agudas en el adolescente, y las crónicas en el adulto joven y las mielomonocíticas en la senectud.

El paciente, generalmente consulta por fiebre de procesos infecciosos (respiratorios y cutáneos) debido a leucopenia, particularmente los neutrófilos (neutropenia febril), dolores óseos, afectación del estado general y síndrome purpúrico por trombocitopenia, además de astenia, anorexia y anemia. El examen físico revela linfadenopatías generalizadas, laterocervicales, axilares e inguinales de 0.5 a 1 cm, de consistencia firme, lisas, no adheridas a los planos profundos y a veces dolorosas, además de palidez, petequias, equimosis y dolor esternal (signo de Wintrobe). La esplenomegalia es generalmente pequeña o mediana en las leucemias agudas, pero gigante en la crónica; es firme lisa y no dolorosa. La hepatomegalia es discreta, de consistencia aumentada, lisa y no dolorosa.

Una leucocitosis por lo general mayor de 20×10^9/L con formas inmaduras y desproporcionada con la infección, hace sospechar de la presencia de la enfermedad. El estudio de la médula ósea es importante para determinar y clasificar el tipo de leucemia. Otros elementos diagnósticos son:

- Citoquímico (mieloperoxidasa, fosfatasa alcalina, estearasas, PAS y negro Sudán).
- Inmunofenotipo. Se emplea la citometría de flujo, para la cual se usan anticuerpos monoclonales dirigidos contra receptores específicos de las líneas celulares (mieloides y linfoides).
- Citogenética. Por ej., la presencia del cromosoma *Philadelphia* en la leucemia mieloide crónica.
- Biología molecular. Oncogenes.

SARCOIDOSIS. Enfermedad granulomatosa crónica de etiología inmune que se caracteriza por la acumulación de linfocitos T, células mononucleares y granulomas epitelioides no caseificantes. Estos hallazgos hacen suponer que la enfermedad se produce por una respuesta exagerada de la inmunidad celular ante antígenos o autoantígenos. Afecta diferentes órganos como pulmón, ganglios, hígado, piel y ojos.

Puede cursar con manifestaciones sistémicas inespecíficas: fiebre, anorexia, decaimiento, pérdida de peso, artritis y anemia. Los signos más notables son las linfadenopatías del mediastino, aunque pueden ser laterocervicales, axilares, epitrocleares o inguinales, de diferente tamaño (1 a 3 cm), elásticas, móviles, no dolorosas, además de hepatomegalia y esplenomegalia. Otras manifestaciones incluyen erupción cutánea, eritema nudoso, nódulos subcutáneos, uveitis e iridociclitis.

La radiografía del tórax revela masas mediastinales compatibles con un crecimiento ganglionar parahiliar que impresionan como un "saco de papas". Es posible encontrar un infiltrado pulmonar de tipo reticular, nodular o mixto. La biopsia ganglionar de la región mediastinal a través de la mediastinoscopia, y/o de los ganglios cervicales, es fundamental para aclarar el diagnóstico porque permite observar los típicos granulomas no caseificados. Además, VSG acelerada, hipercalcemia, aumento de la fosfatasa alcalina, hipergammaglobulinemia y aumento de la enzima convertidora de la angiotensina.

ALERGIA. Cualquier sustancia (medicamento o tóxico) puede producir reacciones alérgicas caracterizadas por fiebre, dermatitis y linfadenopatías generalizadas, pequeñas, móviles y poco dolorosas.

MIDRIASIS Y MIOSIS

El iris es un diafragma circular pigmentado que se ubica delante del cristalino. Su borde periférico corresponde a la raíz del iris y se une al cuerpo ciliar, mientras que su borde central es libre y limita una abertura circular denominada "pupila". Este diafragma desempeña tres funciones: regula automáticamente la cantidad de luz que debe impresionar la retina, mediante la disminución del orificio pupilar aumenta la profundidad del foco en el ojo para la visión lejana, y, finalmente, con la miosis reduce las aberraciones cromáticas y esféricas cuando la luz es muy intensa. Además del estroma pigmentado, el iris está formado por dos tipos de músculos: el esfínter pupilar circular, situado en el borde de la pupila e inervado por el parasimpático y, el dilatador radial, que va desde el borde de la pupila hasta la raíz del iris y es inervado por el simpático (FIG. 45).

FIG. 45 —
Respuesta pupilar simpática y parasimpática:

1 Hipotálamo (vía simpática)
2 Centro cilioespinal (C7 a D2)
3 Ganglio cervical superior
4 Arteria carótida Ganglio ciliar
5 Músculo constrictor del iris
6 Músculo dilatador del iris
7 Nervio motor ocular común (vía parasimpática)
8 Pedúnculo
9 Núcleo pretectal
10 Núcleo de Edinger Westphal
11 Vía óptica

En condiciones normales, la pupila es circular y ocupa el centro del iris. La deformidad pupilar se llama discoria y puede deberse a traumatismos, malformaciones congénitas, atrofia, inflamaciones (iritis) y tumores. La pupila normalmente es "negra", pero puede ser blanca en la catarata, blancoamarillenta en el glioma de la retina, verde en el glaucoma, rojiza en la hemorragia del vítreo y amarillenta en el absceso del vítreo.

El tamaño de la pupila varía entre 2 y 5 mm y depende de la interacción de los sistemas simpático y parasimpático, de la intensidad de la luz y de diferentes estímulos (sensoriales, sensitivos y psíquicos). Las alteraciones del tamaño de la pupila consisten en midriasis, miosis y anisocoria.

- La midriasis paralítica (iridoplejía) se debe a la parálisis del esfínter de la pupila, predominando el músculo dilatador del iris con una arreflexia total. Se observa con el uso de parasimpaticolíticos, traumatismos oculares y amaurosis. También ocurre por lesiones del núcleo del motor ocular común o compresiones de este nervio por aneurismas de la arteria cerebral posterior, herniaciones del uncus del hipocampo o transtentoriales. La midriasis espasmódica se debe al aumento del tono simpático dilatador de la pupila como ocurre con el uso de simpaticomiméticos o por lesiones irritativas del simpático.
- La miosis paralítica se debe a una parálisis del músculo dilatador de la pupila predominando la acción del esfínter pupilar, y se debe generalmente al uso de parasimpaticomiméticos, a procesos inflamatorios del iris o de la córnea y a lesiones irritativas del nervio motor ocular común.
- La anisocoria, o diferencia en el tamaño de las pupilas, puede deberse a anomalías congénitas, procesos inflamatorios del iris o la córnea, glaucoma, amaurosis o trastornos de inervación.

Los inhibidores de la acción de la acetilcolina (anticolinérgicos o parasimpaticolíticos) como la tropicamida o el ciclopentolato, bloquean la respuesta del músculo constrictor del iris y el cuerpo ciliar a la estimulación parasimpática, y por ende producen midriasis con escasa respuesta a la luz, parálisis de la acomodación o cicloplejía y visión borrosa al mirar objetos cercanos; de igual manera, esta dilatación pupilar produce fotofobia y no se altera la visión lejana. En líneas generales, los simpaticomiméticos, excepto la fenilefrina, causan midriasis sin alterar la acomodación. En la TABLA 22 se resumen las causas de la miosis y la midriasis, así como su reactividad a la luz.

TABLA 22 —
Causas de miosis y midriasis según la reactividad pupilar

	Miosis	Midriasis
No Reactivas	Pupila de Argyll Robertson Hemorragia de la protuberancia Opiáceos Muerte cerebral Pilocarpina Acetilcolina	Pupila de Adie Iridoplejia postraumática Midriáticos Atropina (intoxicación) Anfetaminas Lesión del nervio motor ocular común Pupila de Marcus Gunn Cocaína Efedrina
Reactivas	Edad avanzada Síndrome de Bernard-Horner	Niñez Ansiedad Anisocoria

PUPILA DE ARGYLL ROBERTSON. Consiste en una disociación del reflejo fotomotor. Las pupilas son pequeñas e irregulares y no hay respuesta a la luz (directa o consensual), pero reaccionan vigorosamente a la acomodación y a la convergencia. Generalmente, el compromiso es bilateral, se conserva la visión y las pupilas son difíciles de dilatar. Ocurre por una lesión de los núcleos pretectales del dorso del mesencéfalo que reciben y transmiten los estímulos a los núcleos oculomotores, la cual se debe particularmente a la neurosífilis, el alcoholismo crónico, la neuropatía diabética autonómica y la esclerosis múltiple.

SÍNDROME DE BERNARD-HORNER. Se debe a la parálisis de las fibras simpáticas oculares. Existen 3 neuronas en la vía simpática del iris: del hipotálamo posterior a la médula espinal, de la médula espinal al ganglio simpático cervical superior y de este al ojo (postganglionar). Por consiguiente, el síndrome puede ocurrir por lesiones en cualquier parte del trayecto de la vía simpática: diencéfalo, tallo cerebral, médula espinal superior: C7 a D3 (tumores en el cuello, tumores en el vértice del pulmón, denominado tumor de Pancoast y lesiones de la vena yugular y carótida) y órbita. Los signos más resaltantes son ptosis palpebral, miosis (observable con poca luz), enoftalmos (hipotonía ocular), hiperemia conjuntival y anhidrosis facial ipsilateral. La pupila se puede dilatar con neosinefrina al 1 % (medicamento que no afecta la pupila normal).

HEMORRAGIA DE LA PROTUBERANCIA. Las pupilas se tornan puntiformes y usualmente son reactivas; se acompañan de coma profundo, cuadriparesia espástica y reflejos osteotendinosos exaltados.

USO DE MIÓTICOS (PILOCARPINA). La pilocarpina es un medicamento parasimpaticomimético que causa miosis, espasmo de la acomodación e hiperemia conjuntival. Aunque las pupilas son puntiformes, pueden reaccionar a la luz.

PUPILA DE ADIE. Es una entidad clínica benigna bastante común que también se conoce como pupila miotónica de Adie. Es frecuente en mujeres con edades comprendidas entre los 20 y 30 años de edad. Se observa en procesos virales, particularmente en la varicela. La midriasis es unilateral en el 90 % de los casos. Responden muy poco a la luz y la acomodación es lenta; se contrae lentamente con la visión cercana y luego se dilata lentamente al retirar el objeto. La alteración se localiza en los nervios ciliares cortos o en el ganglio ciliar ("iridoplejía del ganglio ciliar"). El 90 % de los pacientes tiene abolidos los reflejos aquiliano y rotuliano (Síndrome de Holmes-Adie).

DEFECTO PUPILAR AFERENTE O PUPILA DE MARCUS GUNN. Es un signo resaltante en enfermedades del nervio óptico (neuritis) y la retina (retinitis pigmentaria, degeneración macular y desprendimiento de retina). En el ojo afectado existe una respuesta directa a la luz más pobre que la respuesta consensual. Al estimular con una luz el ojo sano se produce miosis en ambos ojos, y al repetir la maniobra en forma alterna se observa que el ojo enfermo pierde la respuesta e incluso se dilata.

PUPILA DE HUTCHINSON. Por lo general es unilateral y ocurre en un paciente muy enfermo. Se debe a una lesión del nervio motor ocular común, por cuya razón la pupila está dilatada y fija. En el aneurisma de la unión de la carótida interna con la comunicante posterior se produce una midriasis paralítica súbita con cefalea, ptosis y estrabismo divergente (ojo enfermo desviado hacia afuera); también puede presentarse en una migraña oftalmopléjica. La oftalmoplejía diabética por neuropatía cursa con ptosis, estrabismo y pupilas normales. Cuando el uncus de la circunvolución del hipocampo es comprimido por una masa o edema supratentorial, se hernia a través del margen de la tienda del cerebelo y comprime el tercer par. Se ve en casos de hematomas intracraneanos y tumores.

MOVIMIENTOS ANORMALES (EXTRAPIRAMIDALES)

Los movimientos extrapiramidales se deben a lesiones de los núcleos basales (cuerpo estriado, núcleo subtalámico de Luys). Son movimientos involuntarios y estereotipados, cuyos casos más frecuentes en la práctica clínica son la enfermedad de Huntington, la corea de Sydenham y otras como balismo, atetosis, distonías, discinesia tardía y mioclonías.

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON (corea del latín *choreus*, danza). Es una enfermedad autosómica dominante que afecta el cromosoma 4 con penetración completa que comienza generalmente alrededor de los 40 años. Afecta el cuerpo estriado (núcleo caudado y putamen). Se presenta con disartria, irritabilidad, depresión severa, agresión y demencia progresiva (trastornos de la personalidad, memoria, cognición y el comportamiento). No hay signos neurológicos, apraxias o agnosias. El paciente adopta posturas extrañas y movimientos grotescos involuntarios, desordenados, proximales y distales, y puede haber convulsiones. Estos movimientos son más lentos y atetósicos que los observados en la corea de Sydenham.

COREA DE SYDENHAM. Se debe a una pérdida neuronal del *cuerpo estriado* con disminución de la acetilcolina y el ácido gama-aminobutírico y preservación de la dopamina como consecuencia de una reacción cruzada de anticuerpos contra estas neuronas (como ocurre contra la membrana del estreptococo ß-hemolítico del grupo B). Clásicamente se presenta en jóvenes con edades que varían entre 10 y 20 años y en los 6 primeros meses de un ataque de fiebre reumática (criterio mayor de Jones de esta enfermedad). También pueden aparecer con el embarazo (*corea gravidarum*) o por el uso de anticonceptivos. De aparición insidiosa, es cinco veces más frecuente en el sexo femenino y en oportunidades comienza con una hemiparesia flácida. Los movimientos son repentinos, rápidos, retorcidos e involuntarios, con saltos incontrolables. Puede ser unilateral y se observa particularmente en la cara, manos y pies, dando la impresión de ser un paciente "nervioso". Desaparecen con el sueño y hay movimientos

grotescos de las cejas y la boca incorporados a los movimientos normales, que dan la impresión de gestos y sonrisas. El paciente cruza y descruza las piernas repetidamente y en ocasiones, un brazo salta de lugar y el paciente trata de disimular acariciándose la barbilla o alisándose el pelo.

Es necesario recordar que existen otras causas de corea de instalación aguda por lupus eritematoso sistémico, encefalitis, vasculitis, intoxicación por medicamentos (difenilhidantoína, fenotiazinas, L-dopa, metilfenidato y anfetaminas), accidentes cerebrovasculares con infarto del complejo estriado, tirotoxicosis y policitemia vera. Cuando aparece en los primeros meses del embarazo se le llama "corea gravídica", en cuyos casos se puede acompañar de trastornos motores (monoparesias) y parece estar en relación con una fiebre reumática inadvertida.

BALISMO. Son poco frecuentes y por lo general son de instalación brusca debido al daño del núcleo *subtalámico de Luys* por un accidente cerebrovascular de la arteria cerebral posterior. Se caracteriza por movimientos involuntarios, violentos, como lanzando un objeto, unilaterales, más proximales y amplios que la corea, y que disminuyen con el reposo. El intento de mover las extremidades, particularmente los brazos, desencadena agitaciones incontrolables hasta el agotamiento; pueden ser de un solo miembro (monobalismo) o de un hemicuerpo (hemibalismo).

ATETOSIS. Son movimientos pausados, sinuosos, reptantes y contorsivos de las manos brazos y piernas. Al intentar un movimiento, el brazo se extiende y rota externamente, la muñeca se hiperextiende o se flexiona totalmente con los dedos estirados y la pierna se extiende con el pie en flexión, además de haber protrusión o retracción de los labios. En oportunidades se observan movimientos distónicos en el tronco. Muchas veces es difícil diferenciarlos de los movimientos coreicos, por lo que se les llama coreoatetósicos. Se observan con frecuencia en niños con parálisis cerebral, enfermedad de Huntington, accidente cerebrovascular (atetosis posthemipléjica), encefalopatía hepática, intoxicaciones por fenotiazinas, uso de levodopa (L-dopa), haloperidol y enfermedad de Wilson.

DISTONÍAS. Es una enfermedad de los ganglios basales caracterizada por contracciones prolongadas, sostenidas y lentas de diferentes grupos musculares que semejan temblores. Suelen provocar flexión o hiperextensión de la cabeza (tortícolis espasmódica); torsión o flexión lateral de la columna con posturas sostenidas, rígidas, incómodas y extrañas "graciosas"; hiperflexión o hiperextensión de la mano e inversión del pie. Los

movimientos voluntarios se dificultan y los espasmos disminuyen durante el sueño. Puede haber blefaroespasmo (los ojos se cierran fuertemente por minutos), protrusión forzada de la lengua y contractura de los músculos faciales y del cuello. Se observan en la encefalitis viral, la enfermedad de Huntington, los infartos cerebrales, las lesiones talámicas, la intoxicación con manganeso, uso de las fenotiazinas, en la enfermedad de Wilson y las distonías heredofamiliares.

DISCINESIA TARDÍA. Son movimientos anormales de características coreicas que pueden ser orolinguomandibulares (masticatorios o chupeteo), oculares de extremidades o el tronco. Puede haber inclinación de la cabeza. Se observan en un 5 % de los ancianos pero generalmente se debe al uso crónico de medicamentos como los neurolépticos antipsicóticos, metoclopramida, cinarizina, flunarizina, difenilhidantoína, bloqueadores dopaminérgicos y L-dopa. Los síntomas desaparecen con el tiempo al suspender los medicamentos.

MIOCLONÍAS. Son sobresaltos musculares bruscos, arrítmicos, involuntarios, irregulares, breves y repentinos de uno o varios músculos que ocurren generalmente en las extremidades. Pueden observarse fisiológicamente en el hipo (mioclonía del diafragma) o los movimientos súbitos de los miembros al comienzo del sueño; sin embargo, generalmente son expresiones de una encefalopatía severa (hepática, urémica e hipóxica), encefalitis, panencefalitis esclerosante subaguda (virus del sarampión), epilepsia mioclónica, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, intoxicación por bismuto o plata y tumores cerebelosos. Cuando las mioclonías segmentarias o localizadas son en el tronco, brazos o piernas, se debe pensar en un tumor medular o a una mielitis vírica. Si las mioclonías aparecen o se exacerban al hacer movimientos (mioclonías intencionales) se orienta el cuadro a una enfermedad cerebelosa, epilepsia mioclónica o encefalopatía anóxica.

NISTAGMO

Una de las funciones de la vía vestibular es mover los ojos simultáneamente hacia el lado opuesto (desviación conjugada de la mirada), de tal manera que si ocurre una destrucción del aparato vestibular derecho y se ordena mover los ojos a la izquierda, se produce un movimiento lento hacia la derecha (línea media) por hipotonía de los músculos oculomotores derechos, que es corregido por un movimiento rápido compensatorio hacia la izquierda de origen corticoprotuberancial. Estas sacudidas oculares involuntarias y repetidas rítmicamente se conocen con el nombre de nistagmo, la sacudida lenta es el movimiento fundamental que orienta hacia donde está la patología destructiva, y está determinada por la falta de función del sistema vestibular de ese lado, pero como la sacudida rápida es la más visible se utiliza para designar la dirección del nistagmo: derecho o izquierdo, aunque puede tener componentes verticales, rotatorios y pendulares. Sin embargo, en caso de irritación del laberinto derecho, la fase rápida se dirige hacia la derecha porque el laberinto izquierdo presenta una hipoexcitabilidad relativa, en comparación con el derecho.

La intensidad del nistagmo se valora en grados: los de primer grado se produce solo cuando la mirada se dirige hacia el lado de la sacudida rápida; segundo grado aparece con la mirada hacia delante y, tercer grado aparece inclusive con la mirada hacia el lado opuesto a la sacudida rápida. Aunque el nistagmo es indicador de una enfermedad vestibular o cerebelosa, es necesario hacer hincapié en que la localización precisa del proceso se determina por la existencia de síntomas y signos de otras áreas comprometidas.

El núcleo vestibular estimula el sistema oculomotor ipsilateral; a su vez, el tono del núcleo vestibular es influido por los canales semicirculares. Si la acción vestibular sobre el sistema oculomotor es eliminada, los ojos se desvían hacia el núcleo con disminución del tono. Si el movimiento conjugado de los ojos es normal, se acepta la indemnidad del tallo cerebral, que incluye los núcleos vestibulares III y IV pares craneales y el fascículo longitudinal medio (que los conecta con el III, IV y VI par del lado opuesto). El *reflejo oculocefálico* explora el tono vestibular: al rotar la cabeza hacia

un lado, los ojos, normalmente se desvían hacia el lado opuesto (maniobra de impulso cefálico). Cuando la mirada sigue el movimiento de la cabeza expresa daño en el tallo cerebral (maniobra de los ojos de muñeca).

La exploración detenida del nistagmo, en varias posiciones de la mirada, es útil para ubicar la lesión:

- **Periférico.** Ocurre por afecciones de los conductos semicirculares y rama vestibular del VIII par craneal.
- **Central.** Se presenta en lesiones del cerebelo, núcleos vestibulares, nervio vestibular, núcleos oculomotores, cintilla longitudinal posterior, conexiones cerebelosas y disfunción del tronco cerebral por medicamentos (barbitúricos, difenilhidantoína, primidona y carbamazepina) o por alcohol etílico (alcoholismo crónico y encefalopatía de Wernicke). Es importante aclarar que hay otros tipos de nistagmo que no encajan en esta clasificación: el congénito y los movimientos nistagmoides normales cuando se esfuerza la mirada hacia un lado, que, de hecho son horizontales y transitorios.

El nistagmo se explora poniendo al enfermo de frente con la cabeza en posición normal y con una excelente luz; se le pide que siga nuestro índice en todas direcciones y se detiene en las posiciones extremas.

NISTAGMO CONGÉNITO. Puede heredarse como un carácter mendeliano dominante o como recesivo ligado al sexo; se asocia generalmente a otros defectos oculares: albinismo, astigmatismo, coloboma macular o ambliopía. El nistagmo es constante, pendular, de pequeña amplitud, como un "bamboleo ocular" (carece de fase lenta o rápida) y no ocurre verticalmente con la mirada hacia arriba. La cabeza se inclina en la dirección opuesta, en un intento de estabilizar la imagen retiniana. A pesar de que el espasmo es muy brusco, el individuo no siente el movimiento de sus ojos y no existen náuseas o vértigos.

NISTAGMO PERIFÉRICO O VESTIBULAR. Ocurre como consecuencia de una lesión (inflamación, neoplasia, trauma o procesos degenerativos) de los conductos semicirculares, utrículo o sáculo. La destrucción del laberinto determina un nistagmo hacia el lado sano y la hiperexcitabilidad hacia el laberinto enfermo. Generalmente es horizontal-rotatorio y no vertical o pendular, agotable y decreciente por el mecanismo compensatorio central; se exacerba con la mirada hacia el lado de la fase rápida y la fijación de la mirada lo inhibe. Para el diagnóstico es fundamental la existencia de

otras manifestaciones del aparato vestibular: vértigos, tinnitus e hipoacusia. Cuando hay destrucción de un laberinto, el paciente tiende a caerse hacia el lado enfermo.

NISTAGMO CENTRAL. Ocurre en enfermedades que afectan el cerebelo (lóbulo flóculo-nodular) y ciertas estructuras del tallo cerebral como en los accidentes cerebrovasculares, neoplasias, esclerosis múltiple y la siringobulbia. El nistagmo se caracteriza por ser máximo con la desviación conjugada de los ojos hacia el lado de la lesión, aunque puede ocurrir con cualquier dirección de la mirada; es vertical, persistente y la cabeza se inclina hacia el lado opuesto de la lesión para compensar las sacudidas. El nistagmo y el vértigo no son manifestaciones constantes en las lesiones del cerebelo, razón por la que se debe investigar la presencia de signos en el lado de la lesión cerebelosa como ataxia, tendencia a caerse hacia el lado de la lesión, marcha con aumento de la base de sustentación, disdiadococinesia, hipotonía muscular, hiporreflexia osteotendinosa y disartria. Además, pueden asociarse signos de hipertensión endocraneana.

OJO ROJO

El diagnóstico del ojo rojo es muy importante, ya que puede ser debido a un simple cuerpo extraño en el saco conjuntival o córnea, a una conjuntivitis aguda o incluso a enfermedades graves que pueden afectar la visión, como el glaucoma agudo de ángulo cerrado o la iridociclitis. El diagnóstico basa en el dolor ocular y es grave cuando se compromete la agudeza visual. A continuación se expone el diagnóstico diferencial de las causas más frecuentes del ojo rojo (TABLA 23).

TABLA 23 —
Diagnóstico diferencial del ojo rojo

	Conjuntivitis	Glaucoma agudo	Uveitis
Agudeza visual	Normal	Disminuida	Disminuida
Dolor	Discreto	Intenso*	Moderado
Secreción	Purulenta**	Acuosa	Acuosa
Córnea	Normal	Opaca	Ligeramente opaca
Presión intraocular	Normal	Muy elevada	Normal o ligeramente alta
Pupila	Normal	Midriática	Miótica
Fondo de ojo	Normal	Normal***	Normal
Cámara anterior	Normal	Estrecha	Turbidez
Inyección conjuntival	Difusa	Difusa y más acentuada	Predominio perilímbico

* Indoloro en el glaucoma crónico. ** Acuosa en la conjuntivitis viral y química.
*** Aumento de la excavación fisiológica en el glaucoma crónico

CONJUNTIVITIS. La conjuntivitis o hiperemia de la conjuntiva bulbar es una respuesta inflamatoria inespecífica a diferentes noxas: infecciones, alérgicas, tóxicas y farmacológicas; sin embargo, el objetivo más importante de este párrafo es el estudio de las conjuntivitis de origen microbiano (estafilococos, neumococos o gonococos), *Chlamydia trachomatis*, micótico, virales (adenovirus, *Herpes simple y Herpes zoster*). Es un proceso de comienzo insidioso que aparece en el curso de horas a días y puede ocurrir a cualquier edad; generalmente es bilateral y puede ser de carácter epidémico

como la *conjuntivitis hemorrágica*. El paciente refiere la sensación "de tener arena en el ojo" al parpadear, hay fotofobia pero su agudeza visual es normal. Cuando es bacteriana, la secreción se torna purulenta, con hiperemia conjuntival intensa y difusa (rojo ladrillo) y los ojos amanecen "pegados". En líneas generales, las conjuntivitis por microorganismos son leves, respetan el limbo esclerocorneal y la córnea, la pupila es normal y la córnea obviamente es clara y transparente.

QUERATITIS Y ÚLCERAS CORNEALES. Pueden ocurrir en cualquier edad, por lo común son unilaterales, aparecen en el curso de uno a dos días y están precedidas de afecciones oculares por bacterias, virus, clamidias (tracoma), lentes de contacto, sustancias irritantes o cuerpos extraños. El dolor puede exacerbarse al parpadear, se acompaña de fotofobia y secreción acuosa, o purulenta si es bacteriana. La agudeza visual es deficiente, hay hiperemia pericorneal, la pupila es normal, la córnea es opaca y puede haber hipopión (pus en la cámara anterior del ojo).

ÚLCERA CORNEAL DENDRÍTICA. Es producida por el virus del *Herpes simple* y generalmente es unilateral. Se manifiesta por conjuntivitis, lagrimeo, secreción acuosa (purulenta si hay infección bacteriana sobreagregada), dolor al parpadear, fotofobia con compromiso de la agudeza visual. La fluoresceína tiñe el epitelio dañado y toma la forma de "raicillas" (de allí el nombre de dendrítica). Son frecuentes las recidivas, particularmente si se usan los corticoesteroides tópicos (contraindicados), estos facilitan un daño severo y profundo de la córnea que puede llegar a perforarse.

UVEITIS. Consiste en la inflamación del tracto uveal; puede comprometer la parte anterior de la úvea (iris y cuerpo ciliar) o posterior (coroides y retina). La mayoría de los pacientes presentan sus primeros síntomas entre los 25 y 50 años de edad. La uveitis anterior es 4 a 1 más frecuente que la posterior. En el hombre predomina la uveitis anterior aguda, y en las mujeres la uveitis anterior crónica y la uveitis posterior por toxoplasmosis.

UVEITIS ANTERIOR O IRIDOCICLITIS. Consiste en la inflamación aguda del iris y cuerpo ciliar, por lo general de origen inmune, traumática, infecciosa (sífilis y tuberculosis) y enfermedades reumáticas (artritis reumatoide juvenil, enteropatía inflamatoria, enfermedad de Behcet, espondilitis anquilosante y el síndrome de Reiter). Usualmente es unilateral, de comienzo insidioso (días a semanas) y se observa en personas de 15 a 25 años de edad sin explicación aparente, razón por la que se justifica la búsqueda de enfermedades de base, particularmente cuando la uveitis es recidivante o grave.

La irritación del músculo ciliar explica el dolor súbito, moderado, sordo y constante acompañado de visión borrosa, lagrimeo y fotofobia. La hiperemia reactiva en la parte anterior de la úvea también afecta los vasos sanguíneos de la epiesclera anterior que vienen del anillo vascular del iris, en especial alrededor del limbo, donde se produce un color rojo azulado que se observa con la lámpara de hendidura.

El humor acuoso es turbio por la presencia de proteínas y células con el fenómeno de Tyndall positivo (efecto óptico que permite ver partículas suspendidas en un medio por reflexión de la luz, tal como se ve un rayo de luz cuando penetra en una habitación oscura). Las partículas en suspensión se pueden depositar en el endotelio corneal. Si es una inflamación granulomatosa se pueden formar depósitos con apariencia de "grasa de carnero", visibles con la lámpara de hendidura.

Las "sinequias posteriores parciales" orientan al diagnóstico de una iridociclitis; debido a ellas, el borde pupilar, por su cara posterior se adhiere al cristalino por un exudado inflamatorio pegajoso. Al tratar de dilatar la pupila con un midriático se observan áreas de ella que permanecen cerradas y otras que se dilatan con éxito, originando una pupila irregular y festoneada; su uso es de alto riesgo en caso de sinequias posteriores totales debido a que al abombarse el iris se puede desencadenar un glaucoma agudo, a menos que se administre un tratamiento enérgico con midriáticos (atropina) y corticoesteroides.

UVEITIS POSTERIOR. Generalmente se asocia a enfermedades inflamatorias sistémicas identificables como toxoplasmosis, toxocariasis, HIV, tuberculosis, histoplasmosis, sífilis, enfermedad de Lyme, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Behçet y sarcoidosis. Es de comienzo insidioso, escasamente dolorosa y de evolución crónica, acompañada de fotofobia, visión borrosa por inflamación de la retina y el vítreo y sin enrojecimiento perilímbico. Sin embargo, en formas severas puede producir un cuadro de panuveitis (compromiso de toda la úvea).

EPIESCLERITIS. Es una reacción inflamatoria a menudo unilateral de la epiesclera (capa fina de tejido conectivo que recubre la esclerótica) con remisiones y recidivas en el mismo lugar u otras zonas. Por lo general es benigna y predomina en el sexo femenino. El 60 % es de origen inmunológico, un 30 % se asocia a enfermedades sistémicas y un 7 % al virus *Herpes zoster*. Las manifestaciones clínicas consisten en dolor, lagrimeo y fotofobia. El enrojecimiento es pequeño y se localiza de preferentemente en la región temporal de la conjuntiva bulbar.

ESCLERITIS. Consiste en una inflamación destructiva de la esclerótica que amenaza la visión; se observa frecuentemente en enfermedades autoinmunes (vasculitis sistémica, espondilitis anquilosante, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide), infecciosas (tuberculosis, sífilis, toxoplasmosis, infecciones piógenas y lepra) y granulomatosas (sarcoidosis). En el 75 % de los casos es bilateral y se da con más frecuencia en las mujeres entre la tercera y cuarta década de la vida. Cursa con dolor intenso terebrante y el globo ocular es hipersensible y doloroso a la palpación. Puede ser anterior o posterior según se localice en la mitad anterior o posterior del globo ocular. En el 95 % de los casos es anterior y se caracteriza por un ojo rojo intenso, difuso o nodular, con dolor severo y quemosis. Las formas recidivantes pueden producir adelgazamiento de la esclera que deja ver la úvea de color violáceo oscuro (estafilomas). Cuando es posterior, el diagnóstico es muy difícil, a menudo pasa inadvertida y se puede complicar con edema del nervio óptico y/o mácula, desprendimiento de retina, disminución de la motilidad ocular y proptosis.

SÍNDROME DE SJÖGREN O QUERATOCONJUNTIVITIS SECA. Se caracteriza por una sensación de ojos y boca seca, como "arenilla en los ojos", hiperemia conjuntival y fotofobia. Se asocia a enfermedades reumáticas, particularmente la artritis reumatoide; sin embargo, hay formas primarias idiopáticas por sarcoidosis y a veces se ve en mujeres menopáusicas. Hay hiposecreción de lágrimas y saliva. El diagnóstico se confirma con la biopsia de las glándulas salivares y con la prueba de Schirmer, que consiste en poner una tira de papel de filtro estéril, corta y delgada en el párpado inferior. Normalmente debe humedecerse más de 15 mm a los 5 minutos.

QUERATITIS LÍMBICA SUPERIOR. Es recidivante y está asociada a enfermedades de la glándula tiroides y autoinmunes. Se presenta con ojo rojo, fotofobia, dolor, lagrimeo, sensación de quemazón y cuerpo extraño con parpadeo frecuente. Al examen con lámpara de hendidura se observa engrosamiento e inflamación de la conjuntiva bulbar superior sobre el limbo.

NEURITIS DEL TRIGÉMINO (RAMA OFTÁLMICA). Se observa particularmente en casos de herpes oftálmico por el virus *Herpes zoster*. Se caracteriza por dolor intenso en el área de distribución de la rama oftálmica del trigémino, inclusive antes de la aparición de las lesiones herpéticas cutáneas. El dolor puede persistir crónicamente.

GLAUCOMA (del griego *glaukos:* verde; *oma:* tumor). Así se denominó esta enfermedad por el color verde que toma la pupila. La patogenia del glaucoma consiste en un aumento de la presión intraocular por anormalidades del drenaje del humor acuoso a través del *conducto de Schlemm* en la cámara anterior (glaucoma de ángulo abierto) o por dificultad del acceso del humor acuoso a la cámara anterior (glaucoma de ángulo cerrado) y puede ser agudo o crónico. Sin embargo, hay un glaucoma de *presión normal o baja* debido a enfermedad vascular.

En el *glaucoma crónico,* el aumento sostenido de la presión intraocular lleva a una pérdida progresiva de la visión por lesión irreversible del nervio óptico; aunque el *glaucoma agudo* es una emergencia oftalmológica que puede cursar con disminución brusca de la visión, dolor ocular, alteración de la pupila y un ojo rojo.

El glaucoma puede ser *primario* (glaucoma de ángulo abierto o crónico simple y el glaucoma de ángulo cerrado); *congénito* o *infantil* por una alteración congénita de la cámara anterior, y *secundario,* que puede ser a su vez uni o bilateral debido a enfermedades oculares propiamente dichas o sistémicas (artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, enfermedad de Crohn y enfermedad de Still), patologías que de hecho cursan con uveitis anterior.

El *glaucoma secundario de origen ocular* es muy frecuente y puede ser uni o bilateral. Se observa en muchas patologías como iridociclitis, uveítis, neovascularización del iris por la diabetes mellitus (*rubeosis del iris*), neovascularización del ángulo de la cámara anterior (por trombosis de la vena o, arteria central de la retina), infartos retinianos, tumores y hemorragias intraoculares, cirugía de cataratas, cirugías complicadas, implantación de lentes intraoculares, uso prolongado de corticoesteroides tópicos y traumatismos oculares.

GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO O CRÓNICO SIMPLE. Este glaucoma es el más común y, obviamente, el ángulo de la cámara anterior es abierto. Se produce por bloqueo gradual del drenaje del humor acuoso y es totalmente asintomático. Tiene una base genética de tendencia familiar, aparece con el avance de la edad y es bilateral. No se asocia con enfermedades sistémicas u oculares. El paciente pierde progresivamente la visión e inicialmente no se da cuenta de ello porque ocurre una reducción concéntrica del campo visual (visión tubular) conservando la visión central casi hasta el final, razón por la cual es conveniente medir anualmente la presión intraocular en toda persona mayor de 40 años. El diagnóstico se establece por el incremento de la presión ocular, generalmente mayor de 24 mm Hg (vn=12 a 20 mm Hg) o una diferencia superior a 5 mm entre ambos ojos; esta se mide con la tonometría por aplanación o

con el tonómetro de Schiotz. Para determinar si es de ángulo abierto o cerrado se hace la gonioscopia con la lámpara de hendidura. El fondo de ojo revela un aumento de la excavación fisiológica en relación con el disco. Para calcular esta relación se divide el disco óptico en 6 partes VN = 0.16 a 0.20, o sea, 1/6 a 1.2/6 (FIG. 46).

Copa o excavación fisiológica (1 a 1.2) disco (6)

FIG. 46 —
Papila glaucomatosa. Excavación con desplazamiento de los vasos retinianos (Cortesía de la Unidad de Oftalmología IAHULA-Mérida, Venezuela)

GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO. Ocurre por lo general en adultos, es de tendencia familiar, afortunadamente menos frecuente que el de ángulo abierto y se asocia a la edad y a la hipermetropía. El ángulo de la cámara anterior es anormalmente estrecho por cambio de posición del iris, factor que produce un "bloqueo pupilar" que impide el paso del humor acuoso de la cámara posterior a la anterior. Al aumentar la presión en la cámara posterior empuja el iris hacia adelante, lo cual hace que se cierre más el ángulo y se bloquee el drenaje del líquido perpetuando más la hipertensión ocular. Produce un *ataque agudo de glaucoma* que cursa con visión borrosa y dolor ocular intenso, irradiado a la frente; se acompaña de vómitos, fotofobia y epífora. En un individuo predispuesto, el ataque agudo por cierre angular puede ser precipitado por el estrés, la luz tenue y los midriáticos. El examen revela una agudeza visual notablemente disminuida con hiperemia generalizada e intensa de la conjuntiva, "ojo rojo". La pupila está midriática e irregular, la córnea turbia, el reflejo fotomotor ausente o disminuido, hay edema epitelial (el iris se ve nublado) y la cámara anterior se observa poco profunda. El diagnóstico se establece por el incremento de la presión ocular y la medición del ángulo (abierto o cerrado). Debe ser tratado de inmediato ante el peligro de ceguera irreversible en pocas horas.

GLAUCOMA CONGÉNITO. Existe una anormalidad en el desarrollo del ángulo de la cámara anterior; es responsable de la mayor resistencia al flujo de salida del humor acuoso. Se debe a la presencia de una membrana embrionaria que tapiza el ángulo esclerocorneal, el sistema trabecular y el canal de Schlemm. Puede ser de dos tipos: congénito primario y el asociado a anomalías del desarrollo, como ocurre en la aniridia (ausencia del iris). Los niños tienen los ojos grandes, fotofobia y lagrimeo. Es de tratamiento quirúrgico.

HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL. Aparece en forma brusca, sin dolor ni trastornos visuales; generalmente es otra persona quien advierte el enrojecimiento. La mayoría de las veces es de aparición espontánea y benigna; sin embargo se ha asociado a esfuerzos violentos (tos, compresiones torácicas y parto), hipertensión arterial y leucemias. El hallazgo consiste en una mancha roja viva, localizada en un área de la conjuntiva.

QUERATITIS Y ÚLCERAS CORNEALES POR LAGOFTALMO Y LESIÓN DEL TRIGÉMINO. Es muy frecuente y se debe al desecamiento de la superficie corneal por parálisis del nervio facial que impide cerrar activamente los párpados y también por lesión de la rama oftálmica del trigémino (nervio oftálmico); al desaparecer la sensibilidad corneal se produce una úlcera importante en el centro de la córnea, que muchas veces amerita ser trasplantada para poder recuperar la visión. Las úlceras corneales también se observan en el exoftalmo severo que se asocia al hipertiroidismo.

Las úlceras corneales pueden ocurrir también por bacterias u hongos, generalmente desencadenadas por traumatismos corneales. Se observa una escara blancogrisácea en el lugar de la lesión y un hipopión (pus en la cámara anterior) que origina dolor intenso y lagrimeo.

EROSIONES CORNEALES RECURRENTES. Se caracteriza por crisis de dolor agudo, fotofobia y lagrimeo, que se repiten con frecuencia. Ocurre por lo general durante el sueño o al despertar.

QUERATOCONJUNTIVITIS QUÍMICA Y TÉRMICA. Los síntomas dependen del agente, su concentración y duración de la exposición. El enfermo presenta súbitamente dolor, fotofobia, visión borrosa, sensación de cuerpo extraño y lagrimeo. Los agentes más observados son los álcalis: fertilizantes, refrigerantes, cal, yeso, cemento, lejía y desgrasadores; ácidos: baterías (ácido clorhídrico) y *radiación*: ultravioleta, nieve, soldadura.

PTERIGIÓN. Consiste en un crecimiento excesivo del tejido conectivo fibrovascular de la conjuntiva bulbar. Se localiza en forma horizontal cerca de la córnea, en la conjuntiva expuesta al medio ambiente, en la hendidura palpebral y a predominio del lado nasal. Suele ser asintomático, pero cuando se inflama produce dolor, lagrimeo y enrojecimiento localizado. Cuando sobrepasa el limbo invade la córnea e interfiere con la visión. La *pingüécula* consiste en la hiperplasia de la conjuntiva, es de color blancoamarillento y no sobrepasa el limbo esclerocorneal.

OLIGURIA

La oliguria es definida como la disminución del volumen urinario por debajo de 20 ml por hora o menos de 500 ml en 24 horas. Puede ser de origen prerrenal, renal o postrenal. El término anuria se aplica para una diuresis menor de 100 ml al día.

OLIGURIA PRERRENAL. Se debe a una disminución de la volemia efectiva, es producto de la falta de riego sanguíneo del riñón y generalmente es reversible. Las manifestaciones clínicas dependen de la causa desencadenante y por lo general se observa hipotensión arterial, taquicardia, signos de deshidratación y palidez cutáneomucosa si existe sangrado. Cuando la tensión arterial media desciende por debajo de 80 mm Hg, la filtración glomerular disminuye inmediatamente. Las causas más frecuentes son:

- Pérdida de agua y solutos: falta de administración de líquidos en pacientes con soluciones intravenosas, vómitos, diarrea, fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda y el uso de diuréticos.
- Pérdida de sangre: heridas, enterorragias y hematuria masiva. A veces, la hemorragia es interna, poco demostrable y se presenta por lo general en pacientes politraumatizados como consecuencia de hemotórax, hemoperitoneo, hematoma subcapsular del bazo o hígado, retroperitoneo y focos de fractura. En pacientes hemofílicos se puede encontrar este tipo de sangrado oculto, sobre todo en el retroperitoneo.
- Pérdida de plasma o albúmina: quemaduras y paracentesis masiva.
- Dilatación del árbol vascular, como ocurre en el *shock* séptico y la disminución del gasto cardiaco en los casos de insuficiencia cardiaca descompensada, taponamiento cardiaco y embolismo pulmonar masivo.

OLIGURIA RENAL. Se debe a un daño específico del parénquima renal, aunque las causas prerrenales, cuando se prolongan, llevan también a un deterioro anatómico del riñón. Puede ser de origen glomerular o de pequeños vasos, tubulointersticial o vascular.

- **Glomerulares o de pequeños vasos.** Se clasifican en primarias, como las glomerulonefritis mesangial difusa y focal, la membranoproliferativa, la rápidamente progresiva y la nefropatía por IgA; y secundarias, como la glomerulonefritis postestreptocócica, asociada a la diabetes mellitus (por depósito mesangiales de glucoproteína), y las que acompañan al lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Goodpasture.
- **Tubulointersticial.** Comprenden la necrosis tubular aguda (NTA) y la nefritis intersticial aguda.
  - *Necrosis tubular aguda.* Puede ser debida a causas isquémicas o nefrotóxicas (medicamentos y sustancias). *Isquémicas,* como en el *shock* hipovolémico, la rabdomiolisis por el síndrome de aplastamiento (debido a la precipitación de la mioglobina en los túbulos renales), la hemólisis por transfusión de sangre incompatible y la eclampsia. *Medicamentos:* aminoglucósidos, AINEs, cefaloridina, sales de oro, sulfas y anfotericina B. *Sustancias* como el cloruro de mercurio, plomo, tetracloruro de carbono, sales de fosforo, paraquat y por el uso de contrastes yodados y gadolinio (sobre todo en pacientes diabéticos, deshidratados o con mieloma múltiple).
  - *Nefritis intersticial aguda.* Es producida básicamente por la penicilina y sus derivados como la cefalosporinas, meticilina; antiinflamatorios no esteroideos y la difenilhidantoína. En este grupo se incluye la observada en la pielonefritis aguda, la enfermedad poliquística renal y la papilitis necrotizante que ocurre en el paciente diabético.
- **Vasculares.** Por trombosis de arterias y venas renales y el síndrome hepatorrenal (fisiopatológicamente se debe al desvío de la irrigación sanguínea de la corteza a la médula renal). También se puede observar el compromiso de los pequeños vasos, que incluye las idiopáticas, las asociadas a la púrpura de Henoch-Shönlein y la hipertensión arterial maligna.

OLIGURIA POST-RENAL. Se debe a factores que obstruyen el árbol urinario en cualquier trayecto. Es una causa frecuente de anuria; sin embargo, el deterioro agudo de la función renal se puede recuperar al desobstruir el tracto urinario. Las causas más frecuentes son:

- **Obstrucción ureteral.** Se debe a la presencia de cálculos, coágulos sanguíneos, tumores (linfomas y metástasis retroperitoneal), ligadura quirúrgica accidental de los uréteres y la fibrosis retroperitoneal.

- **Obstrucción vesical.** Observadas en la vejiga neurogénica, los tumores vesicales y las compresiones externas por ganglios o tumores (ovario y útero).
- **Obstrucción uretral.** Por carcinoma e hiperplasia prostática y por carcinoma del cuello uterino.

Para el diagnóstico de oliguria debe hacerse una historia clínica exhaustiva, particularmente sobre los antecedentes del paciente. Los síntomas más notables son náuseas, vómitos y deterioro del estado de consciencia. Se puede encontrar anemia, hipertensión arterial, sobrecarga de volumen, edema, sangrado, oliguria. Pueden ocurrir convulsiones y coma.

Los exámenes que confirman el diagnóstico son los siguientes:

- **Exámenes de laboratorio:** urea, creatinina, relación urea/creatinina (vn = 40:1) electrólitos en plasma y orina y un examen completo de orina. En las glomerulopatías se observa hematuria, proteinuria, cilindruria (hemáticos y granulosos) y eritrocitos dismórficos. En la NTA, la orina muestra eritrocitos, leucocitos, células epiteliales, cilindros con pigmentos (mioglobulina) y proteinuria. En la nefritis tubulointersticial, la orina puede presentar eosinófilos.
- **Radiografía simple del abdomen.** Valora el tamaño de las sombras renales y cálculos radiopacos en el árbol urinario.
- **Radiografía del tórax.** Permite observar la silueta cardiaca y la presencia de edema pulmonar.
- **Ultrasonografía abdominal, uroTAC o RM.** Determina el tamaño de la silueta renal, la presencia de hidronefrosis y masas retroperitoneales.
- **Ureteropielografía retrógrada.** Cando se sospecha obstrucción ureteral.

La TABLA 24 facilita determinar el origen de la oliguria; es importante destacar que estos exámenes deben hacerse antes de iniciar la administración de líquidos parenterales o el uso de diuréticos.

La FENA y el IIR son semejantes en la azoemia prerrenal y la glomerulonefritis aguda en vista de que en esta última, la nefrona no recibe suficiente sangre por la reacción inflamatoria del glomérulo.

TABLA 24 —
Indicadores diagnósticos en la orina para determinar el origen de la uremia

Indicador	Prerrenal	Renal	Post-Renal
Osmolaridad orina mosmol/L	> 500	< 350	N
Na en orina (VR = 20 mEq/L)	< 20	> 40	N
U orina/U plasma	> 8	< 3	> 3
Cr orina/Cr plasma	> 40	< 20	> 15
FENa%	< 1	> 1	< 1
IIR	< 1	> 2	< 1

FENa= Fracción de excreción de sodio; se obtiene según la fórmula. El riñón con riego sanguíneo deficiente retiene con avidez el Na, razón por la que el **FENa** es menor de 1 %. [Na orina x Cr plasma / (Na plasma x Cr orina] x %. **IIR=** Índice de insuficiencia renal (IIR); se obtiene según la fórmula. En los casos de azoemia prerrenal, el **IIR** es menor del 1 % porque la concentración de sodio en orina es pequeña y la proporción de creatinina orina/plasma se eleva. **IIR=** (Na orina x Cr plasma) / Cr orina, **U=** urea. **Cr=** creatinina

PAPILA, EDEMA

El edema de la papila se debe básicamente a dos causas: el *papiledema secundario* a la hipertensión endocraneana y el *edema de papila* o papilitis de origen inflamatorio:

- **Papiledema.** Se debe a la estasis de la circulación venosa de retorno del nervio óptico por hipertensión endocraneana. Es bilateral y en cerca de un 70% se debe a neoplasias cerebrales. No existe inflamación del nervio ni trastornos visuales graves.
- **Edema de papila inflamatorio o papilitis.** Consiste en un proceso inflamatorio con edema interfibrilar de la papila (papilitis) y/o del nervio óptico (neuritis óptica). Es de origen autoinmune, tóxico o traumático y produce una pérdida notable de la agudeza visual. Cuando ocurre en la cabeza del nervio óptico o papila se le denomina papilitis y cursa con borramiento de la papila, y si el proceso inflamatorio es retrobulbar, o sea, por detrás de la lámina cribosa en el trayecto del nervio, se le llama neuritis óptica retrobulbar propiamente dicha y no se acompaña de borramiento de la papila. Le viene bien la frase "el paciente y el médico no ven nada" (TABLA 25).

TABLA 25 —
Diagnóstico diferencial entre la papilitis y el papiledema

	Papiledema	Papilitis
Mafestaciones clínicas	Agudeza visual normal. Generalmente bilateral	Disminución de la agudeza visual y cromática. Dolor ocular unilateral
Pupila	Normal	Defecto pupilar aferente
Campo visual	Aumento de la mancha ciega	Escotoma central
Pulso venoso	Ausente	Presente

PAPILEDEMA. Es el hallazgo más importante de la hipertensión endocraneana, es bilateral, se desarrolla con rapidez (1 a 5 días) y desaparece lentamente (6 a 8 semanas) después de SER corregida la causa etiológica. La agudeza visual, la percepción de los colores y la respuesta pupilar a la luz permanecen intactas hasta avanzada la enfermedad. Las causas más frecuentes de papiledema son tumores cerebrales, meningoencefalitis, neurocisticercosis, traumatismos craneoencefálicos, malformaciones vasculares intracraneanas accidentadas e hidrocefalia hipertensiva. El papiledema incursiona por 4 etapas o estadios.

- Primer estadio (edema inicial). Comienza con un borramiento, total o parcial, del borde de la papila (recordar que normalmente puede encontrarse un borramiento nasal). Se acompaña de congestión y dilatación de los vasos intradiscales. La papila se torna de color rosado pálido, el pulso venoso desaparece precozmente y hay dilatación discreta de la vena central de la retina.
- Segundo estadio (edema confirmado). Papila congestiva de bordes borrosos, ingurgitación venosa marcada, hemorragias y exudados.
- Tercer estadio. Existe una disminución del edema con estrechamiento arterial. El sufrimiento de las fibras nerviosas es irreversible y disminuye la agudeza visual.
- Cuarto estadio (atrofia postedematosa de la papila). La papila se observa de color blanco grisáceo, muy excavada por la atrofia del tejido glial, y se pierde la agudeza visual (FIG. 47).

FIG. 47 —
Edema de papila. Borramiento de los bordes de la papila y exudados

HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA (CEFALEA). Ocurre en todo proceso expansivo intracraneano o lesión ocupante de espacio (LOE), que conduce a la hipertensión endocraneana. Puede deberse a un aumento de cualquiera de los elementos del contenido intracraneano; es frecuente en neoplasias, hematomas, traumatismos craneoencefálicos, hidrocefalia, infecciones, meningitis que afecta la base del cráneo (TBC o criptococosis), tromboflebitis de los senos venosos, eclampsia, malformación vascular, neurocisticercosis y encefalopatías metabólicas. Cursa con cefalea de comienzo insidioso, localizada frecuentemente en el sitio de la lesión (tumor u otras lesiones ocupantes de espacio), es intensa, "atroz", con sensación de pesadez, sorda, pulsátil y progresiva. En etapas avanzadas no cede con los analgésicos corrientes y se agrava con el esfuerzo (estornudo o defecación). Concomitantemente, vómitos fáciles, en "proyectil", visión borrosa, trastornos de conducta, alteraciones de la consciencia, convulsiones y signos de focalidad neurológica. Los signos más resaltantes son la rigidez de nuca, el papiledema y las manifestaciones de focalidad neurológica.

El líquido cefalorraquídeo revela aumento de la presión intracraneana, pleocitosis linfocitaria y citología positiva en caso de neoplasias malignas. La radiografía puede mostrar signos de hipertensión endocraneana (impresiones digitales, erosión y ensanchamiento de la silla turca). La radiografía ha sido reemplazada por la TAC y la RM cerebral, que muestran la localización, extensión y, generalmente, la naturaleza de la lesión.

NEURITIS ÓPTICA. Se debe a procesos desmielinizantes, inflamatorios, infiltrativos o vasculares del nervio óptico; cuando se ubica exclusivamente en la papila se le denomina papilitis. Las causas más frecuentes de la neuritis y papilitis son las patologías desmielinizantes como la esclerosis múltiple e inflamaciones oculares como uveitis posterior, *pars planitis*, papiloflebitis, vasculitis retiniana, retinocoroiditis, toxoplasmosis ocular y epiteliopatía aguda pigmentaria placoide posterior. La neuritis óptica también se observa en procesos isquémicos como la neuropatía óptica isquémica (infarto del nervio óptico por sangrados, hipotensión, obstrucción de las arterias ciliares que irrigan el nervio óptico), particularmente por arteritis de células gigantes (arteritis temporal) y la ateroesclerosis. La neuritis idiopática abarca un 40% del total de los casos y se diagnostica por exclusión de las otras causas.

ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES. Comprenden la esclerosis múltiple, la neuromielitis óptica (enfermedad de Devic), la neuritis óptica desmielinizante postvírica y la encefalitis periaxial difusa. La neuritis óptica se caracteriza por pérdida de la

visión en hasta 6 días con recuperación progresiva en 6 semanas; frecuentemente es unilateral, aunque puede ser bilateral. Se caracteriza por dolor con los movimientos oculares, ausencia o disminución del reflejo fotomotor (defecto pupilar aferente), escotoma central, alteraciones del campo visual y edema de papila. Sin embargo, cuando la inflamación se ubica por detrás de la papila en cualquier segmento del nervio óptico, el fondo de ojo es normal y no se observa el edema de papila; así, "ni el paciente ni el médico ven algo".

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA. Es desencadenada por el aumento brusco y sostenido de la tensión arterial sistólica sobre 180 mmHg y diastólica mayor de 130 y la aparición de algunos signos que sugieren compromiso cerebral (edema vasogénico). Se presenta cefalea de aparición brusca, intensa, generalizada, que no cede con los analgésicos corrientes; concomitantemente, náuseas, vómitos, visión borrosa y trastornos de consciencia. Los signos más relevantes son las alteraciones del fondo de ojo: el edema de papila es la regla, además de hemorragias, exudados y cambios arteriales. Es frecuente observar en las salas de emergencia pacientes con accidente cerebrovascular, cefalea, elevación importante de la tensión arterial y retención azoada que no cumplen los criterios de encefalopatía hipertensiva y ameritan un descenso progresivo en días de las cifras tensionales. Para establecer el diagnóstico de la encefalopatía hipertensiva es necesario demostrar una tensión arterial diastólica sostenida por encima de 130 mm Hg, después de tranquilizar al paciente y si es posible con sedación ligera. La persistencia de los síntomas y el edema de papila son indispensables para confirmar el diagnóstico y, por tanto, el descenso enérgico de la tensión en horas.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA IDIOPÁTICA (CEFALEA). Anteriormente conocida como pseudotumor cerebral, se ve con mayor frecuencia en mujeres con sobrepeso, relación 8:1. Se debe a un aumento de la presión intracraneana en ausencia de lesiones ocupantes de espacio, hidrocefalia u obstrucción del drenaje venoso cerebral. Se caracteriza por cefalea matutina importante que aumenta con el esfuerzo, pérdida transitoria de la visión (amaurosis fugaz), escotoma, fotopsia, tinnitus pulsátil y diplopía. Un pequeño porcentaje de pacientes evoluciona a una amaurosis por atrofia óptica.

El examen físico revela papiledema bilateral, exudados y hemorragias, ausencia de focalidad neurológica y, ocasionalmente, parálisis del VI nervio craneal en un paciente alerta, orientado y sin otro signo de focalidad neurológica. Se ha asociado a múltiples causas: anemia, sobredosis de vitamina A, anticonceptivos orales, litio, uso de corticoesteroides o suspensión rápida de ellos, clorotetraciclinas, hipoxia crónica,

alergia, estados postinfecciosos o postraumáticos, otitis media, hipocalcemia crónica asociada al hipoparatiroidismo, uso de hormona tiroidea en el hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal primaria. Se produce una hipertensión endocraneana (> de 200 mm de agua) con disminución de las proteínas en el LCR. La TAC cerebral revela edema generalizado con reducción del tamaño de los ventrículos.

PSEUDOPAPILEDEMA. Es un término inespecífico para describir una elevación papilar de aspecto similar al papiledema; no hay exudados ni hemorragias, la agudeza visual es normal y hay aumento de la mancha ciega. A veces deben plantearse diagnósticos como *drusen* del nervio óptico, granulaciones intrapapilares, hipermetropía, persistencia de tejido hialino y existencia de fibras mielínicas de origen congénito.

PARÁLISIS CON FOCALIDAD NEUROLÓGICA

La parálisis se define como la pérdida total de la fuerza muscular y la paresia a la disminución de la fuerza muscular de magnitud variable. El concepto de focalidad neurológica se refiere a la presencia de signos o síntomas del sistema nervioso que apuntan a la existencia de un daño anatómico o funcional de un área específica del sistema nervioso central (cerebro, cerebelo, tallo cerebral y médula espinal). Esta parálisis puede tener su origen en la motoneurona superior o motoneurona inferior (FIG. 48).

FIG. 48 —
Lesiones en los diferentes segmentos de la vía motora:
1 corteza motora
2 fascículo corticoespinal
3 raíces
4 nervio periférico
5 placa motriz
6 músculo estriado

PARÁLISIS POR LESIÓN DE LA MOTONEURONA SUPERIOR. Se compromete la neurona de la corteza motora (motoneurona superior). En sus primeras semanas ocurre una parálisis flácida y arreflexia osteotendinosa debido al "*shock* medular"; si la lesión de la motoneurona es supramedular, la parálisis es contralateral, y si es medular, ipsilateral. Posteriormente (semanas a meses) aparecen signos de *liberación piramidal* como hipertonía muscular en flexión del miembro superior y extensión en el inferior, resistencia a la extensión pasiva del codo con el clásico "signo de la navaja", hiperreflexia osteotendinosa, signo de Babinski y atrofia muscular moderada.

PARÁLISIS POR LESIÓN DE LA MOTONEURONA INFERIOR. Se compromete la neurona del asta anterior de la médula (motoneurona inferior), como ocurre en la poliomielitis anterior. La parálisis es ipsilateral, el músculo se encuentra flácido, hay fasciculaciones, hipo o arreflexia

La hemiplejia o hemiparesia se debe a lesiones que comprometen la vía piramidal contralateral (motoneurona superior), sea *cortical* (corteza cerebral) o *subcortical*, que abarca la sustancia blanca del cerebro o corona radiante, la cápsula interna y el tallo cerebral. Esta parálisis, generalmente no produce la gran atrofia muscular observada en las lesiones de la motoneurona inferior. Cuando la lesión se ubica por encima de la cápsula interna puede originar una serie de manifestaciones clínicas que involucran funciones cerebrales superiores como alteración de la conciencia, trastornos mentales, afasias, astereognosia, pérdida de la capacidad de discriminación de dos puntos, anosognosia, hemianopsias y convulsiones. Cuando se afecta la vía piramidal en la cápsula interna, la hemiplejia es aislada y sin las complicaciones observadas en la afectación cortical.

A continuación se describen las lesiones de un hemilado de los diferentes segmentos del tallo cerebral: mesencéfalo, protuberancia o bulbo raquídeo.

- Lesión del mesencéfalo (síndrome de Weber). Produce en el mismo lado de la lesión estrabismo divergente, ptosis, midriasis (afectación del III par craneal) y hemiplejia contralateral (haz corticoespinal cruzado).
- Lesión de la protuberancia (síndrome de Millard-Gubler). Causa en el mismo lado de la lesión parálisis de la hemicara (VII par craneal), estrabismo convergente (VI par craneal) y hemiplejia contralateral (haz corticoespinal).
- Lesión del bulbo (síndrome de Wallenberg). Es un cuadro clínico frecuente y muy variado en manifestaciones clínicas. Cuando se afecta la parte *media (anterior) del bulbo* ocurre desviación de la lengua hacia el lado lesionado (XII par craneal) con hemianestesia (lemnisco medio) y hemiparesia contralateral (haz corticoespinal). Cuando es en la parte *lateral del bulbo* se produce hemianestesia de la cara ipsilateral (haz descendente del V par craneal), nistagmo (VIII par craneal), disfagia, disartria, deterioro del reflejo nauseoso, caída del velo del paladar del lado comprometido (IX y X pares craneales) y síndrome de Bernard-Horner ipsilateral. No hay hemiplejia.
- Lesión de la médula (síndrome de Brown-Sequard). La lesión de la mitad medular produce una parálisis homolateral combinada con pérdida del sentido vibratorio y de posición del mismo lado, que se asocia a una pérdida contralateral de la sensibilidad al dolor y temperatura.

Cualquier lesión ocupante de espacio (LOE) intracraneal puede producir hipertensión endocraneana, deterioro de la conciencia, síntomas sensitivomotores, trastornos psiquiátricos o convulsiones. Es indudable que un síntoma capital de las lesiones ocupantes de espacio es la cefalea, pero dada su inespecificidad se debe insistir en la búsqueda de manifestaciones neurológicas más orientadoras: parestesias, paresias, trastornos de la conducta y crisis convulsivas. Las causas más frecuentes de hemiplejia son los accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos (hematoma subdural o epidural y contusiones o laceraciones de la masa encefálica), neoplasias, cisticercosis, absceso cerebral, encefalitis, enfermedades desmielinizantes y complicaciones de ciertas patologías como la meningitis (bacteriana y tuberculosa) y la sífilis. A continuación se describirán las enfermedades que deben tomarse en cuenta para diferenciar los distintos tipos de parálisis con focalidad neurológica.

POLIOMIELITIS (ATROFIA MUSCULAR). Conocida como "parálisis infantil", es producida por enterovirus; específicamente *Poliovirus* de tipo 1, 2 o 3 que atacan las astas anteriores de la médula espinal y, con menor frecuencia, los núcleos motores de los nervios craneales (parálisis bulbar). La enfermedad predomina en los primeros años de la vida y en el 95 % de los casos la infección es asintomática. Las manifestaciones clínicas comienzan con fiebre, signos de irritación meníngea y parálisis flácida proximal asimétrica; posteriormente se desencadenan dolores y contracturas musculares. Pueden surgir complicaciones como miocarditis, hipertensión arterial, edema pulmonar, *shock* y neumonías nosocomiales por estafilococos o gérmenes gramnegativos. En los niños menores de 15 años es frecuente la parálisis de una pierna y en los adultos la cuadriplejia, compromiso respiratorio y trastornos de los esfínteres. El examen físico revela hipotonía, parálisis frácida, fasciculaciones, atrofia muscular y disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos. *Las diferentes formas de la sensibilidad permanecen intactas.*

ABSCESO CEREBRAL (CEFALEA-FIEBRE). Se origina de procesos infecciosos locales: otitis media, mastoiditis, sinusitis, procedimientos neuroquirúrgicos, fracturas del cráneo, infecciones sistémicas como abscesos pulmonares, endocarditis, osteomielitis o lesiones cutáneas. Igualmente, el absceso cerebral puede verse en cardiopatías congénitas y muy raras veces secundario a una meningitis bacteriana. Cuando se origina de procesos infecciosos vecinos suele ser único, y cuando proviene de focos a distancia son múltiples. Los gérmenes más frecuentes son los anaerobios: Bacteroides

y *Streptococcus microaerofílico*; las *Enterobacteriaceae* (*E. coli, Klebsiella, Enterobacter* y *Proteus*); *Pseudomonas* y, grampositivos: *Staphylococcus aureus y epidermidis* y el *Streptococcus pneumoniae.*

Las manifestaciones clínicas del absceso cerebral aparecen en forma aguda y consisten en cefalea localizada en el área de la lesión, fiebre, vómitos, intranquilidad, delirio, convulsiones, estupor y coma. *La tríada clásica es cefalea, fiebre y focalidad neurológica***.** En etapas avanzadas, papiledema, rigidez de nuca y diversos tipos de hallazgos neurológicos que dependen de la ubicación, a saber: *lóbulo frontal:* apatía, trastornos mentales y de la atención, afasia, hemiparesias y crisis motoras unilaterales; *lóbulo temporal:* afasia nominal (incapacidad para nombrar objetos), cuadrantanopsia superior y mínimos trastornos sensitivomotores contralaterales; *lóbulo parietal:* disminución o ausencia de todos los tipos de la sensibilidad (superficial y profunda) y astereognosia; *lóbulo occipital*: hemianopsias y cuadrantanopsias; *cerebelo:* nistagmo importante, mirada conjugada hacia el lado de la lesión y ataxia ipsilateral. Un proceso infeccioso intracerebral se debe distinguir de los empiemas subdurales, las trombosis venosas intracraneanas con hemorragias o infartos del cerebro y la encefalitis necrotizante.

Los exámenes muestran leucocitosis; el líquido cefalorraquídeo revela hipertensión endocraneana, aumento de las proteínas, glucosa normal y pleocitosis a predominio de los segmentados. La TAC cerebral presenta una lesión con "halo y edema perilesional", hecho que lo distingue de los hematomas, hemorragias y tumores cerebrales (FIG. 49).

FIG. 49 —
TAC cerebral. Absceso del lóbulo parietotemporal derecho

SÍFILIS MENINGOVASCULAR (CEFALEA). Las cuatro principales formas de la neurosífilis son *asintomática, meníngea, meningovascular* y *parenquimatosa* (parálisis cerebral y tabes).

- Sífilis meníngea. Es una meningitis que ocurre en un lapso menor de 1 año de la infección primaria, generalmente en el *secundarismo*. Se caracteriza por cefalea, náuseas, vómitos, rigidez de nuca, compromiso de nervios craneales, alteraciones mentales y convulsiones. Para establecer el diagnóstico es importante la evaluación del líquido cefalorraquídeo, que muestra una meningitis con predominio de células plasmáticas y linfocitos, hiperproteinorraquia, y pruebas para la sífilis positivas en sangre y LCR, particularmente el FTA-ABS.
- Sífilis meningovascular. Aparece de 5 a 10 años de la infección primaria. Se produce una inflamación difusa de la piamadre, aracnoides y las grandes arterias cerebrales. A diferencia de los ACV comienza con encefalitis subaguda (cefalea, vértigo, insomnio y alteraciones mentales) para luego desarrollar gradualmente focalidad neurológica. En ciertos casos, la aracnoiditis produce obstrucción del foramen de Luschka y Magendie con hidrocefalia obstructiva.

MIELOPATÍA TRANSVERSA AGUDA O MIELITIS TRANSVERSA (PARAPLEJIA). Consiste en una inflamación aguda de la médula espinal, generalmente de la región torácica baja, que afecta la sustancia gris y blanca. Se denomina *transversa* cuando compromete la médula longitudinalmente y pocos segmentos, y *ascendente* cuando se extiende a varios segmentos. La etiología involucra múltiples causas: bacterias, tuberculosis, virus, sífilis, SIDA, postvacunal, lupus eritematoso sistémico y enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple y la encefalomielitis diseminada aguda). Algunos autores, sin embargo, usan el término mielitis transversa solo para los casos de etiología desconocida, posiblemente inmunoalérgica. Anatomopatológicamente se observa edema, hiperemia e infiltración de células inflamatorias.

Las manifestaciones pueden comenzar de manera aguda (horas a días) o subaguda, con febrícula, dolor de espalda que coincide con el sitio de la lesión, paresia o paraplejía flácida, pérdida de la sensibilidad (con un nivel sensitivo bien definido), incontinencia urinaria y ausencia de reflejos osteotendinosos y cutáneoabdominales por el *shock* medular. En etapas sucesivas puede aparecer hipertonía muscular, signo de Babinski e hiperreflexia osteotendinosa, con espasmos flexores. El líquido cefalorraquídeo revela aumento de proteínas, hipercelularidad (segmentados, linfocitos o ambos). La maniobra de Queckenstedt es normal; y consiste en el aumento de la

presión del líquido cefalorraquídeo al comprimir suavemente los vasos del cuello, toser o ejecutar la maniobra de Valsalva.

NEOPLASIAS CEREBRALES (CONVULSIONES). Las lesiones neoplásicas malignas o benignas del cerebro son denominadas lesiones ocupantes de espacio (LOE) y se deben diferenciar de otras lesiones no menos benignas como cisticercos, hematomas (subdural, epidural o intracerebral) o abscesos cerebrales. Todas ellas pueden conducir a un síndrome de hipertensión endocraneana y/o focalidad neurológica. Debido a la localización de las neoplasias, aun benignas, en un sitio tan noble como el cerebro y de poca expansibilidad, siempre resultan en una evolución progresiva, tórpida, de curso relativamente rápido y pronóstico reservado. Algunas ubicaciones como las de lóbulo occipital y frontal son en sus comienzos relativamente silentes. Sin embargo, el síntoma capital sigue siendo la cefalea que se presenta en cerca del 90 % de los pacientes, es de comienzo insidioso, gravativa y progresiva, difusa, profunda y usualmente se ubica en el sitio del tumor; intensa, constante, terebrante y explosiva; que se calma con el reposo, el decúbito y los analgésicos corrientes (en las etapas iniciales) y se exacerba con la actividad y el esfuerzo (tos o defecación). El cuadro clínico consiste en trastornos de conducta y múltiples manifestaciones de la esfera neurológica: signos de focalidad, compromiso de nervios craneales, papiledema, alteraciones sensitivo-motoras, trastornos mentales, de conciencia y convulsiones.

Para conocer la naturaleza de la lesión, y por tanto el tratamiento específico, son recomendables la TAC y la RNM cerebral contrastada. Según la naturaleza de la patología, la TAC puede revelar los siguientes hallazgos:

- **Zonas hipodensas.** Expresan líquido de cualquier naturaleza (quistes, cisticercos, hemorragias intracraneanas mayor de 15 días), áreas isquémicas y edema cerebral o peritumoral.
- **Zonas hiperdensas espontáneas.** Reflejan la presencia de tejido sólido (tumores), infiltrado celular aumentado (halo alrededor de abscesos cerebrales), hemorragias recientes (intraparenquimatosas, epidural o subdural) y calcificaciones.
- **Zonas hiperdensas que aumentan después del medio de contraste.** Se observa en lesiones vascularizadas como malformaciones arteriovenosas, astrocitoma quístico y los tumores en general (FIG. 50 y 51).

FIG. 50 —
(RNM cerebral – T1 con contraste).
Tumor cerebral con edema peritumoral
y desplazamiento de los ventrículos

A

B

FIG. 51 —
Meningioma cerebral: **A.** (TAC simple) El tumor es hiperdenso con calcificación en su interior; área hipodensa alrededor por el edema peritumoral; **B.** (RNM cerebral – T1 con contraste) Tumor con imagen hiperintensa parasagital con desplazamiento de los ventrículos

CARCINOMA METASTÁSICO DE LOS CUERPOS VERTEBRALES. Frecuentemente se observa en la invasión metastásica del cáncer, frecuentemente de la glándula tiroides, mama y próstata, así como en la infiltración neoplásica primaria por linfomas o el mieloma múltiple. Se produce un colapso del cuerpo vertebral que inicialmente ocasiona un dolor severo en la espalda y en las zonas de distribución de las raíces nerviosas comprimidas; seguidamente, puede ocurrir una paraplejia. La radiografía, la TAC, RNM y la PET de la columna pueden revelar el aplastamiento vertebral y el compromiso medular (FIG. 52 Y 53).

A B C

FIG. 52 —
RNM A y B. Se observan metástasis vertebrales en T12, L4 y L5, con extensión a canal medular en L5 (flechas); C. Metástasis en columna dorsal D1 y D2, con extensión a canal medular

FIG. 53 —
PET. Metástasis en cuerpos vertebrales por carcinoma de próstata

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ACV (COMA). Consiste en un déficit agudo sensitivomotor, ausencia de los reflejos osteotendinosos y presencia de reflejos patológicos localizados en un hemisegmento corporal. Usualmente existe un factor de riesgo demostrable como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemia, cardiopatías, arteriopatías, edad avanzada, uso de anticoagulantes o diátesis hemorrágica. Existen cuatro modalidades etiopatogénicas y sus diferentes causas:

- ACV hemorrágico: hipertensión arterial, diátesis hemorrágica, uso de anticoagulantes y trombocitopenia.
- ACV trombótico: ateroesclerosis, estados de hipercoagulabilidad y por el uso de anticonceptivos orales.
- ACV embólico: arritmias cardiacas (fibrilación auricular), estenosis mitral y miocardiopatías con insuficiencia cardiaca crónica.
- Ataque isquémico transitorio (AIT). Se observan síntomas de insuficiencia cerebrovascular transitorios que desaparecen en menos de 24 horas. Generalmente es de naturaleza trombótica.

En el *compromiso vertebrobasilar* se presentan vértigos, disartria, tinnitus, nistagmo y diplopía, y en el *territorio carotídeo*, hemiparestesias, hemiparesia, disartrias, afasias, hemianopsias, astererognosias, alexia y acalculia.

Los síntomas están estrechamente relacionados con el punto anatómico de la lesión; frecuentemente existen manifestaciones premonitorias que hacen sospechar la localización del accidente, sobre todo en los casos de ACV trombótico, tales como cefalea, disartria, desorientación, hemianopsias y convulsiones. En líneas generales, los signos más frecuentes observados en los ACV establecidos y después de unas semanas del evento, son la hemiparesia, hemiplejia, hiperreflexia osteotendinosa, signos de liberación medular (ausencia de reflejos cutáneoabdominales y cremasterianos; signo de Babinski, Hoffman y *clonus*).

El diagnóstico de un ACV se hace generalmente por las manifestaciones clínicas; sin embargo, en casos dudosos, exámenes como la TAC, RNM y/o arteriografía cerebral son indispensables para aclarar la naturaleza de algunas entidades clínicas que pueden iniciarse como un ACV, en particular las neoplasias, aneurismas, malformaciones vasculares y neurocisticercosis. Aunque la punción lumbar no es estrictamente necesaria, se recomienda en aquellos casos en que se sospeche de una hemorragia subaracnoidea por ruptura de una aneurisma cerebral, particularmente si hay dudas con la TAC cerebral (FIG. 54).

A B

FIG. 54 —
A. TAC cerebral sin contraste. Infarto isquémico en el territorio de la arteria cerebral media derecha con lesión hipodensa en la región cortical; B. TAC cerebral sin contraste. Infarto hemorrágico con lesión hiperdensa en la región de los núcleos de la base izquierda, con efecto de masa

TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS. Los senos venosos cerebrales: lateral, cavernoso y longitudinal superior, se infectan con poca frecuencia. Generalmente, el foco proviene de procesos infecciosos vecinos como otitis media, mastoiditis, sinusitis, celulitis periorbitaria y nasogeniana, meningitis, empiema subdural y traumatismos craneoencefálicos abiertos.

La trombosis aséptica de los senos venosos intracraneanos puede observarse en el embarazo, el postparto, postoperatorio y por el uso de anticonceptivos. Se relaciona con un aumento de las plaquetas, del fibrinógeno y otros factores de la coagulación; igualmente ocurre en otras enfermedades en que haya tendencia a la hipercoagulabilidad, como neoplasias, coagulación intravascular diseminada, síndrome antifosfolípido, drepanocitosis, cardiopatías congénitas y policitemia.

A continuación se describen por separado las características de cada uno de ellos:

› Trombosis del seno lateral. Proviene generalmente de una otitis media o una mastoiditis. Comienza con dolor en el oído y la región mastoidea; a los días o semanas aparece cefalea ipsilateral, que luego se generaliza, es progresiva, con fiebre, náuseas, vómitos, desorientación, estupor, rigidez de nuca, signos de focalidad neurológica, crisis convulsivas focales y papiledema, a veces unilateral. Una ayuda diagnóstica consiste en hacer la maniobra de Queckenstedt; al comprimir separadamente las venas yugulares se observa que no aumenta la presión del LCR ipsilateral del lado comprometido (prueba de Tobey-Ayer).

- **Trombosis del seno cavernoso.** Es secundaria a infecciones óculonasales. Empieza con dolor frontal, edema periorbitario y facial, ptosis, diplopía, quemosis, proptosis, congestión venosa y parálisis de los nervios oculomotores III, IV, VI e hiperestesia cutánea en la distribución de la rama oftálmica del trigémino, además de hemorragias, infartos retinianos y papiledema en el fondo de ojo. Se debe diferenciar de la mucormicosis oculonasal producida por *Phycomycetos*, observada en los diabéticos no controlados y en pacientes inmunosuprimidos. Puede afectarse el seno cavernoso opuesto a través del seno circular.
- **Trombosis del seno longitudinal superior.** Es el seno venoso más grande del cerebro y generalmente se compromete por una meningitis bacteriana e infecciones de la cavidad bucal. El cuadro clínico consiste en fiebre, cefalea, edema de la piel de la frente y el cuero cabelludo, paraplejía, monoplejía de miembros inferiores, hemiplejia, convulsiones parciales o generalizadas e hidrocefalia. Concomitantemente, cefalea, papiledema y aumento de la presión intracraneana.

El diagnóstico de la trombosis de senos venosos se orienta por aumento de la velocidad de sedimentación, leucocitosis con desviación a la izquierda, tendencia a la hipercoagulabilidad y, generalmente, LCR es normal, a menos que se complique con una meningitis o absceso cerebral, en cuyos casos habrá hallazgos propios de estas infecciones. Se confirma con la angio-TAC cerebral, que revela una densidad aumentada en el lugar de la trombosis después del medio de contraste, expresión de lentitud de la circulación, además de falta del llenado del seno longitudinal superior durante la fase venosa y venas ingurgitadas en forma de "racimo de uvas". También se usa la venografía por RNM o la fase venosa de una angiografía cerebral.

HEMATOMAS INTRACRANEANOS (CEFALEA). Son generalmente consecuencia de traumatismos craneoencefálicos. Pueden ser epidurales, subdurales (agudo y crónico) o intraparenquimatosos. En líneas generales se caracterizan por los siguientes hallazgos:

- Focalidad neurológica de instalación progresiva.
- Hipertensión endocraneana.
- Piramidalismo establecido: hiperreflexia osteotendinosa, signo de Babinski, signo de Hoffman, clonus, ausencia de reflejos cutáneoabdominales y cremasteriano.
- Trastornos de conducta: actitud pueril, pérdida del pudor, trastornos psicóticos y depresión.

- **Hematomas epidurales.** Constituyen una forma de LOE de evolución relativamente rápida después de un traumatismo craneoencefálico severo *(minutos a horas)*. Generalmente se deben a fracturas de los huesos temporal u occipital con desgarro de la arteria meníngea media y con menor frecuencia de los senos venosos; el hematoma se produce entre la duramadre y el hueso. El paciente experimenta cefalea de intensidad progresiva, vómitos, somnolencia, afasia, confusión, convulsiones parciales, signos de piramidalismo unilateral y coma. Puede presentarse una midriasis unilateral debido a la compresión del III nervio craneal por el uncus del hipocampo del lóbulo temporal, herniado a través de la tienda del cerebelo. La punción lumbar, aunque no está indicada, puede revelar hipertensión endocraneana y líquido sanguinolento. El diagnóstico se confirma por medio de la TAC, que revela la clásica imagen hiperdensa de un lente biconvexo y el apoyo de la RNM cerebral (FIG. 55).
- **Hematoma subdural agudo.** El periodo de latencia entre el trauma suele ser mayor que el epidural *(días a semanas)* y resulta de la ruptura de las venas meníngeas, con acumulación de sangre entre la duramadre y aracnoides. Se caracteriza por cefalea localizada, somnolencia (a veces agitación), lentitud del pensamiento y confusión. Los signos de focalidad neurológica son tardíos y menos notables que los trastornos de la conciencia. El diagnóstico se confirma por la TAC cerebral, que revela imágenes hiperdensas en semiluna (FIG. 56).
- **Hematoma subdural crónico.** Ocurre por traumatismos muchas veces triviales e inadvertidos (golpearse la cabeza con una repisa o la rama de un árbol). Se observa particularmente en ancianos, alcohólicos o individuos con trastornos de la coagulación (cirrosis, uso de anticoagulantes y trombocitopenia). Después de *semanas a meses*, aparece cefalea, vértigo, lentitud del pensamiento, trastornos mentales, irritabilidad y crisis convulsivas a veces. Al igual que el hematoma subdural agudo, los trastornos de la conciencia (somnolencia, falta de atención, incoherencia del pensamiento, estupor y coma) son más sobresalientes que la focalidad neurológica.

LESIONES QUE AFECTAN LA MÉDULA ESPINAL. Se dividen, según estén por fuera o dentro de la duramadre, en extradurales (epidurales) e intradurales. Esta última según estén por fuera o dentro de la médula, en extramedulares e intramedulares (FIG. 57). En líneas generales, las manifestaciones clínicas del compromiso medular suelen aparecer en un lapso de días a semanas, empiezan con dolor localizado o radicular uni o bilateral que pueden irradiarse desde la espalda hasta los pies y luego sigue la debilidad muscular. Pueden comprometerse los esfínteres y en algunas patologías se

A

B

FIG. 55 —
A. TAC simple. Hematoma epidural. Nótese la típica imagen hiperdensa biconvexa en "vidrio de reloj"; B. RNM. Hematoma epidural en la región occipital derecha

FIG. 56 —
Hematoma subdural (TAC simple). Nótese la típica imagen hiperdensa en "media luna" con desplazamiento de línea media a la izquierda

FIG. 57 —
Lesiones medulares:
1 extradural;
2 intradural;
3 intramedular

observa un *nivel sensitivo* (anestesia cutánea termoalgésica por daño del haz espinotalámico correspondiente a un segmento medular); *recordemos que la lesión medular está por encima de los cuerpos vertebrales: uno en las cervicales, dos en dorsales y tres en los lumbares, del nivel percibido por el paciente (dermatoma)*. En resumen, los elementos clínicos que orientan a una compresión medular son los síntomas segmentarios, parálisis flácida atrófica, nivel sensitivo, dolores radiculares e hiperalgesia (estas dos últimas, obviamente, hablan más en favor de compresión extramedular que intramedular), y trastornos esfinterianos.

Los signos principales de daño radicular según el segmento afectado se resumen en los párrafos siguientes.

- Síndrome radicular cervical
  - *C3-4:* Cuadriplejía y debilidad del diafragma (el paciente respira con los músculos accesorios de la respiración).
  - *C5:* debilidad del bíceps y disminución del reflejo bicipital.
  - *C6:* disminución del reflejo estilorradial.
  - *C7:* Debilidad para extender el codo, muñeca y dedos y disminución del reflejo tricipital.
  - *C8:* Debilidad para flexionar la muñeca y los dedos; músculos de las eminencias tenar e hipotenar.
- Síndrome radicular dorsal. Puede ocasionar dolor dorsal, paresias de miembros inferiores y trastornos de la micción y defecación.
- Síndrome radicular lumbar y sacro. Abarcan las vértebras L1-L5 y S1-S5 (recordemos que el cono medular termina en el borde inferior de L2).
  - *L3-L4:* Dolor o parestesias en la cara anterointerna del muslo. Debilidad para la extensión de la rodilla y arreflexia rotuliana.
  - *L4-L5:* Dolor o parestesias en la cara posteroexterna del muslo y pierna; debilidad para flexionar la rodilla y extensión dorsal del dedo gordo del pie; reflejo aquiliano normal.
  - *L5-S1:* Dolor ciático, parestesias o hipoestesia en la cara posterior de la pierna hasta el pie (anterolateral y plantar); debilidad para flexionar la rodilla y flexión plantar de los dedos del pie (dificultad para caminar en puntas de dedos); abolición del reflejo aquiliano. Signo de Lasègue positivo.
- Síndrome de cola de caballo (L4 a S1). Se debe generalmente a hernias discales gigantes, traumatismos o enfermedades malignas que comprimen múltiples raíces lumbosacras y que incluyen raíces desde L4 a S1. Se manifiesta por parestesias y dolor lumbar, perineal y los miembros inferiores. Se altera poco la motilidad de los

miembros inferiores, aunque puede haber dificultad para caminar con la punta de los pies o los talones. Los hallazgos más relevantes son la anestesia o parestesias en genitales, región perianal y superointerna de muslos (en silla de montar), retención e incontinencia urinaria, atonía del esfínter anal, estreñimiento y disfunción eréctil. Desaparecen los reflejos bulbocavernoso, cremasteriano, anal, rotuliano y aquiliano.

LESIONES EXTRADURALES. Pueden ser consecuencia de enfermedades de la columna vertebral como tuberculosis ósea, carcinoma primario de las vértebras (mieloma y linfomas) o metástasis (pulmón, mama y próstata), espondilosis cervical, hernia discal, osteitis deformante de Paget, abscesos extradurales, infiltración de las meninges por depósitos de células leucémicas, linfomas o cisticercos. La lesión medular extradural en la fase aguda suele comenzar con dolor radicular, parestesias y parálisis flácida por el choque medular (de días a semanas). Posteriormente cursa con una parálisis espástica, un nivel sensitivo bien definido, signos de liberación piramidal (hiperreflexia osteotendinosa, signo de Babinski, Hoffmann y clonus), así como trastornos esfinterianos (FIG. 58 y 59).

FIG. 58 —
Rx de columna lumbar. Degeneración del disco intervertebral con estrechamiento del espacio intervertebral (L3-L4), esclerosis de vértebras y osteofitos anterior y posterior

FIG. 59 —
RNM T1. Cambios degenerativos en C6-C7 y compromiso de discos intervertebrales

LESIONES INTRADURALES EXTRAMEDULARES. Se deben a neurofibromas, meningiomas y tumores metastásicos de las leptomeninges provenientes del SNC, mama y pulmón.

LESIONES INTRAMEDULARES. Se originan del parénquima de la médula. Comprenden los gliomas, ependimomas, astrocitomas, meduloblastomas, siringomielia, hematomielia y malformaciones vasculares. *Lesiones intramedulares centromedulares* como la siringomielia, ependimomas, astrocitomas u obstrucción de la arteria espinal anterior, inicialmente destruyen las fibras termoalgésicas que se decusan en la comisura anterior dando origen a una anestesia termoalgésica en el nivel comprometido y conservación de la sensibilidad profunda (tacto ligero, sentido de posición y vibración), razón por la que se le llama *pérdida sensitiva disociada*. En etapas avanzadas, abolición de los reflejos osteotendinosos, piramidalismo y trastornos esfinterianos. Para desconcierto del médico, los tumores medulares no centrales se confunden en sus manifestaciones clínicas (por ser similares) con tumores intradurales extramedulares como meningiomas y neurofibromas. A continuación se pretenden diferenciar los distintos tipos de lesión medular (TABLA 26).

TABLA 26 —
Diagnóstico diferencial de las lesiones medulares

Características	Melopatía transversa aguda	Abseso espinal epidural	Polineuritis	Tumor intramedular
Antecedente	Infección viral	Infección bacteriana adyacente	Infección viral vacunas	Ninguno
Inicio	Rápido	Rápido	Gradual	Lento
Dolor de espalda	Moderado	Radicular severo	No	Leve
Parálisis	Flácida inicialmente	Flácida	Flácida ascendente	Espástica asimétrica
Nivel Sensitivo	Bien definido	Bien definido	Normal	Asimétrico y extenso
Trastornos de esfínteres	Temprano y severo	Temprano	No	Tardío
Electromografía	Normal	Normal	Disminución de la velocidad de conducción	Anormal a veces
TAC de columna	Hipodensidad medular	Rechazo medular por LOE	Normal	No concluyente
RM de columna	Aumento de intensidad medular en T2	Aumento de intensidad extramedular con gadolinio	Normal	Aumento de intensidad intramedular con gadolino

SIRINGOMIELIA. Constituye un clásico ejemplo de lesión intramedular central y se caracteriza por cavidades en la parte central de la médula, y cuando se extiende al bulbo se llama siringobulbia. Se debe a una anormalidad del desarrollo del canal central de la médula espinal. Generalmente, la lesión se ubica en las regiones cervicales bajas o torácicas altas de la médula. Los trastornos de la sensibilidad se deben a que la lesión expansiva afecta los haces espinotalámicos que se decusan en la línea media hacia el lado contralateral, mientras que se respetan los cordones posteriores; luego se produce compresión de tractos largos motores y las astas anteriores de la médula. Los síntomas comienzan entre los 25 y 40 años de edad. Las manifestaciones clínicas consisten en analgesia y termoanestesia al calor y al frío, de tendencia segmentaria, pero se conserva el tacto superficial; se puede iniciar con anestesia asimétrica de una mano y antebrazo, luego abarca el cuello y tórax; al pasar el tiempo se extiende al otro

brazo. Cuando avanza la enfermedad se puede comprometer la vía piramidal con atrofia, debilidad e hipertonía muscular; hiperreflexia osteotendinosa y fasciculaciones.

La sensibilidad al tacto superficial y profundo (batiestesia, palestesia y barestesia) se conserva porque estos haces se ubican en los cordones posteriores, razón por la que al trastorno de la sensibilidad de la siringomielia se le conoce como una *pérdida sensitiva disociada*. Frecuentemente se encuentran lesiones de quemaduras en las manos, como consecuencia de la anestesia. La siringobulbia puede iniciarse con vértigo, nistagmo vertical o rotatorio fino, pérdida de la sensibilidad de la hemicara (distribución del trigémino), y se pueden afectar los pares craneales IX, X, XI y XII.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (FASCICULACIONES). Esta enfermedad se caracteriza por degeneración de la motoneurona periférica (médula espinal y bulbo) y, en menor grado, del haz corticoespinal y la motoneurona central. Afecta al hombre de edad comprendida entre los 40 y 60 años de edad y tiene una sobrevida de 3 a 5 años. Es de comienzo progresivo, sin remisiones, uni o bilateral; se afectan primero las manos con atrofia, paresias y fasciculaciones, y posteriormente los músculos del antebrazo y brazo. Los miembros inferiores se pueden comprometer simultáneamente. Cuando se afecta el tracto corticoespinal aparecen signos de liberación piramidal. Con menor frecuencia y al final pueden aparecer manifestaciones bulbares (parálisis bulbar) que comprometen los pares craneales: hipogloso mayor, facial y trigémino, con disartria, disfagia y fasciculaciones de la lengua; es notable la exaltación del reflejo mentoniano. *Es importante destacar que en esta enfermedad no hay dolores de espalda ni radiculares, no se producen alteraciones mentales superiores, de la sensibilidad, de los nervios oculomotores y no hay trastornos esfinterianos.* El electromiograma revela pérdida de las unidades motoras, potenciales polifásicos y actividad espontánea de denervación (fibrilaciones y fasciculaciones) con velocidad de conducción nerviosa normal.

ESPONDILOSIS CERVICAL. Es el clásico ejemplo de compresión extramedular extradural y abarca todas las enfermedades no inflamatorias de la columna que afectan el canal cervical. Incluye la degeneración discal, el canal cervical estrecho, la hipertrofia de ligamentos y la proliferación del tejido que rodea la médula, como las meninges y los osteofitos en los agujeros de conjunción que comprimen las raíces nerviosas.

La *hernia discal* consiste en la degeneración de uno o más discos intervertebrales de la columna cervical, estos se proyectan hacia el canal medular y pueden producir compresión local de las raíces o la médula. Las manifestaciones son de comienzo in-

sidioso; se producen síntomas en las raíces sensitivas y motoras de las extremidades con dolores radiculares, parestesias y e hipoestesia.

La afectación de la médula cervical ocasiona fasciculaciones, debilidad y atrofia muscular en los miembros superiores y espasticidad en los inferiores. Los reflejos osteotendinosos pueden estar aumentados o disminuidos. La triada característica consiste en:

- Dolor, cierta limitación del movimiento y crujidos al tratar de mover el cuello.
- Braquialgia por el compromiso radicular.
- Paraparesia en miembros inferiores con atrofia muscular, marcha espástica y reflejos de liberación piramidal.

PARÁLISIS SIN FOCALIDAD NEURÓLOGICA

La parálisis sin focalidad neurológica puede tener su origen en las raíces nerviosas, el nervio periférico, la placa motriz y el músculo estriado.

RAÍCES NERVIOSAS. La semiología radicular es particularmente sensitiva: dolor (radiculalgia) en el trayecto bien definido de una raíz (dermatoma), permanente, exacerbado por la tos, defecación, movimientos de la columna y maniobras que traccionen la raíz, así como parestesias espontáneas o provocadas por el roce; sin embargo los signos objetivos (hipoestesia o anestesia) son discretos. Los déficits motores son mucho menos frecuentes y afectan exclusivamente los músculos inervados por la raíz o raíces lesionadas (ningún músculo recibe inervación de una sola raíz). La hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa y los transtornos vasomotores (cianosis, palidez, frialdad) completan el síndrome radicular.

NERVIO PERIFÉRICO (MONONEUROPATÍA). El compromiso de un nervio periférico ocasiona parálisis de un determinado movimiento de una extremidad; es a predomino distal y hay atrofia muscular e hiporreflexia osteotendinosa. Es notable la pérdida de la sensibilidad y el electrodiagnóstico revela enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa.

PLACA NEUROMUSCULAR TERMINAL. Se presentan variaciones diarias de paresia asimétrica relacionadas con el ejercicio, como ocurre en la miastenia grave, el botulismo, los relajantes en anestesia (succinilcolina, pancuronio) y el curare. Hay fatigabilidad, hipotonía muscular y por lo general no ocurre atrofia del músculo.

AFECCIONES MUSCULARES (MIOPATÍAS). La debilidad muscular es proximal, simétrica, no hay atrofia muscular; el tono y los reflejos osteotendinosos son normales y hay aumento de las enzimas creatinquinasas (CK) y aldolasas. El ejemplo más elocuente es la polimiositis.

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS. Son parálisis relacionadas con hipokalemia de tendencia familiar, aparición intermitente, periféricas y sin atrofia.

A continuación se describirán las parálisis que no producen focalidad neurológica, es decir, cuyo compromiso motor generalmente descarta una lesión en un segmento específico del sistema nervioso central (cerebro, cerebelo, tallo o médula espinal).

PARÁLISIS MUSCULAR HIPOKALÉMICA PERIÓDICA. Es una enfermedad neuromuscular rara que se hereda como rasgo mendeliano dominante. Se caracteriza por ataques de parálisis muscular que aparecen en forma súbita y los pacientes se recuperan espontáneamente en horas a días. La hipokalemia se debe al paso súbito del potasio al interior de la célula, a la vez que disminuye la excreción renal de este mineral. La caída del potasio sérico menor de 2 mEqL ocasiona trastornos del potencial de reposo de la membrana del sarcolema con la consiguiente parálisis. Los ataques se inician en la adolescencia y son más frecuentes en los primeros años de la vida adulta. Se caracterizan por parálisis, hipotonía e hiporreflexia osteotendinosa de las extremidades; raras veces se comprometen los músculos de la cara, tórax, faringe y diafragma. Los ataques son precipitados por el ejercicio, la ingestión excesiva de sal o carbohidratos y generalmente aparecen durante la noche. El examen neuromuscular entre los ataques es normal y excepcionalmente quedan secuelas discretas y progresivas. La parálisis hipokalémica periódica debe diferenciarse de los ataques que ocurren raramente en enfermedades como hipertiroidismo, parálisis familiar hiperkalémica periódica y normokalémica.

POLIRRADICULONEUROPATÍA O POLINEUROPATÍA AGUDA DESMIELINIZANTE (SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ). Generalmente es precedida, una a tres semanas antes, por una afección viral (Coxsackie, Citomegalovirus, Echo, Herpes, Influenza, *Epstein-Barr* y SIDA), *Micoplasma pneumoniae*, enteritis por *Campylobacter jejuni* o vacunas. Se caracteriza por la presencia de una desmielinización segmentaria e infiltrados inflamatorios perivasculares de naturaleza inmune. *El cuadro clínico consiste en paresias o parálisis simétricas, parestesias, sin déficit sensitivo y arreflexia osteotendinosa.* Tiene una progresión ascendente, desde los miembros inferiores hasta los superiores, "parálisis de Landry". Es de evolución rápida y generalmente se produce una restitución completa en un lapso de 4 a 6 semanas. A veces se comprometen los pares craneales V, VII y oculomotores. Cuando se afectan los músculos respiratorios puede desencadenar una insuficiencia respiratoria restrictiva que amerita ventilación mecánica. Un subtipo del Guillain-Barré es el síndrome de Miller Fisher, caracterizado por ataxia y oftalmoplejía.

El examen físico revela cudriplejia sin afectación de la sensibilidad, y eventualmente, edema de papila. El LCR muestra la típica disociación albuminocitológica: proteinuria de 70 a 300 mg% con discreta pleocitosis linfocitaria (hasta 10 mm^3). El electrodiagnóstico revela una velocidad de conducción nerviosa disminuida, bloqueo de la conducción motora, prolongación de latencias distales, prolongación de la onda F y abolición del reflejo H, hallazgos que orientan a que se está dando un proceso de desmielinización.

SÍNDROME MISTÉNICO DE LAMBERT-EATON. Es un síndrome miasténico de naturaleza autoinmune paraneoplásica que inclusive puede aparecer años antes de detectarse la neoplasia. Se debe a un trastorno presináptico de la unión neuromuscular por la presencia de autoanticuerpos contra los canales de calcio de tipo P/Q que entorpecen la liberación de acetilcolina desde las terminaciones nerviosas motoras. Se caracteriza por fatigabilidad y debilidad muscular proximal de las extremidades y tronco e hiporreflexia osteotendinosa. En menor frecuencia ocurre disartria, disfagia, diplopía, ptosis palpebral y síntomas autonómicos: sequedad de las mucosas (boca y conjuntiva), sudoración, hipotensión ortostática y disfunción eréctil. El diagnóstico se logra con la determinación de anticuerpos contra los canales de calcio de tipo P/Q, y los estudios electrofisiológicos revelan que la estimulación nerviosa repetitiva con ritmos de baja frecuencia (2-3 Hz) siguen respuestas de potenciales de acción muscular de baja amplitud cada vez menores y parecidas a la miastenia grave; sin embargo, con ritmos mayores (50 Hz) o después del ejercicio, aparecen respuestas cada vez mayores. Se observa en el cáncer pulmonar de células pequeñas, el carcinoma renal y las enfermedades malignas hematológicas.

POLIMIOSISTIS/DERMATOMIOSITIS. La dermatomiositis es una enfermedad primaria del tejido conectivo que afecta la piel y los músculos en grado variable. Muchas veces faltan las lesiones cutáneas o son insignificantes, por lo que se usa el término polimiositis. La dermatomiositis puede estar asociada a otras enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso sistémico o esclerosis sistémica, dando origen a la llamada "enfermedad mixta del tejido conectivo". Cuando la dermatomiositis aparece en personas mayores de 50 años se debe sospechar de neoplasias malignas ocultas.
La polimiositis/dermatomiositis, según Bohan se divide en 5 grupos:

- Polimiositis.
- Dermatomiositis.

- Polimiositis o dermatomiositis asociada a enfermedades malignas (ovario, mama, colon, melanoma y linfoma no Hodgkin).
- Polimiositis o dermatomiositis de la infancia.
- Polimiositis o dermatomiositis asociada a enfermedades del tejido conectivo.

Las manifestaciones musculoesqueléticas consisten en *dolor y debilidad muscular, más aparentes en las cinturas escapular y pelviana*; es común la marcha de Trendelemburg ("marcha de pato") debida a la debilidad de los músculos abductores de la cadera. Los flexores del cuello son los músculos más severamente afectados (cabeza caída) y puede presentarse algún grado de disfagia por debilidad de los músculos faríngeos y palatinos. Nunca se comprometen los músculos oculares o faciales.

Las manifestaciones cutáneas pueden ser el rasgo más llamativo de la enfermedad. La lesión más característica es un edema y coloración rojoviolácea periorbitaria, más marcada en los párpados superiores, descrita como "eritema heliotropo". Cuando la enfermedad está más desarrollada se producen manchas y pápulas moteadas que afectan la frente y los pómulos, distribuidas en forma de "alas de mariposa". Pueden extenderse por el cuello y aparecer en las superficies extensoras de las extremidades. El "signo de Gottron" es un clásico eritema escamoso máculopapular más prominente en los nudillos de los dedos, pero a menudo presente en los codos, rodillas y tobillos. Es frecuente el eritema del pliegue ungueal distal asociado a telangiectasias, aunque esto también se puede ver en el lupus eritematoso sistémico.

El diagnóstico de la PM/DM debe basarse en las manifestaciones clínicas y complementarse con los exámenes bioquímicos, electromiográficos e histológicos.

- **Enzimas musculares.** En la fase activa de la enfermedad se liberan algunas enzimas; la creatinquinasa total y la fracción MM (CK total y CK MM) son las más específicas para la necrosis muscular y es el mejor índice de actividad. La aldolasa es notablemente la más sensible, aunque también se elevan la AST-GOT, ALT-GPT y la deshidrogenasa láctica.
- **Electromiograma.** Es una de las pruebas más seguras para confirmar la presencia de una miopatía y descartar una alteración muscular de origen neural. Los hallazgos más sobresalientes son potenciales polifásicos de duración breve (cortos) y de poca amplitud, signos de actividad espontánea (irritabilidad muscular) como descargas repetitivas complejas, fibrilación y espigas afiladas positivas en reposo.
- **Biopsia muscular.** Es el procedimiento más valioso y definitivo para el diagnóstico de la polimiositis. La muestra debe obtenerse siempre de un músculo, preferiblemente hipersensible, de la cintura escapular o pelviana (deltoides, supraespinoso, glúteo

o cuádriceps). Histológicamente se observa necrosis y/o degeneración atrófica de la fibra muscular, fibrosis, infiltrado mononuclear intersticial con características inmunocitoquímicas de linfocitos CD8+ y la molécula de complejidad de histocompatibilidad mayor en el sarcolema.

- **Biopsia de piel.** Los hallazgos no son específicos; se describe atrofia de la epidermis, dilatación vascular subpapilar y papilar, edema subepidérmico intenso y depósitos de mucina en la dermis superior, además de vacuolización y cuerpos coloides asociados a edema de la dermis, que son muy característicos de dermatomiositis o lupus eritematoso sistémico.

MIASTENIA GRAVE. La miastenia grave es una enfermedad autoinmune caracterizada por debilidad y fatiga fácil de los músculos esqueléticos con normalidad de la sensibilidad y los reflejos osteotendinosos. El defecto de la transmisión neuromuscular se debe a la presencia de anticuerpos (IgG dependientes de linfocitos T), que destruyen o, por lo menos, provocan, el bloqueo directo de los receptores para la acetilcolina en las placas terminales postsinápticas.

Dos tercios de los pacientes son mujeres, aparece en la tercera década de la vida y ocasionalmente tiene una incidencia familiar. En hombres de edad avanzada puede observarse un síndrome miasténico asociado a un timoma o timitis, y cuando los síntomas son mínimos o la debilidad está limitada a los músculos extraoculares, la timectomía mejora un 65 % de estos pacientes.

La miastenia grave se caracteriza por *exacerbaciones y remisiones parciales y periódicas de debilidad muscular con reflejos osteotendinosos y sensibilidad conservados.* Estas manifestaciones clínicas semejan el envenenamiento por curare. El comienzo suele ser insidioso y a veces subagudo, precipitado por una enfermedad o el estrés. El antecedente de fatiga muscular fácil que se recupera con el reposo debe hacer pensar en la enfermedad.

Según la severidad y extensión de la miastenia grave, Osserman la clasifica en los siguientes grupos:

- **Grupo I ocular.** Solo se limita a los músculos oculares extrínsecos y es de curso leve; origina diplopía y ptosis palpebral, que le dan al rostro una peculiar "facies inexpresiva".
- **Grupo IIA, generalizada "leve".** Es de curso benigno y con buena respuesta farmacológica; afecta los músculos oculares y generales pero no compromete los músculos bulbares (pares craneales que intervienen en la deglución y fonación) ni respiratorios.

- **Grupo IIB, generalizada y moderadamente severa.** Compromete los músculos oculares, bulbares y se generaliza, pero no afecta los músculos respiratorios ni es progresiva. La afectación de los músculos de la faringe y laringe ocasiona dificultad para la deglución y disfonía. Complicaciones frecuentes y graves son asfixia y aspiración de alimentos en el momento de deglutir.
- **Grupo III, aguda severa.** Compromete los músculos oculares, bulbares, respiratorios y se generaliza. Es fulminante, de evolución rápida y escasa respuesta farmacológica. El compromiso precoz de los músculos respiratorios pone en peligro la vida del paciente.
- **Grupo IV, tardía severa.** Es progresiva y proviene de la evolución de los grupos anteriores. La debilidad y fatiga presentan variaciones diurnas que se agravan con el ejercicio y mejoran con el reposo. Los pacientes pueden levantarse en la mañana con cierta energía, pero en el curso de las horas, luego de pequeñas actividades como bañarse, cepillarse los dientes o desayunar, se quejan de gran fatiga.

La prueba diagnóstica de mayor confianza consiste en la inyección de neostigmina (prostigmina), sustancia colinérgica que estabiliza la acetilcolina por inhibición de la colinesterasa (agente anticolinesterasa). Se administra en dosis de 1.5 mg ó 0.04 mg/Kg, subcutánea o IM; antecedida o simultáneamente aplicada con sulfato de atropina 0.5 mg IM para bloquear efectos muscarínicos de la neostigmina como cólicos abdominales, vómitos, diarrea bradicardia y síncope. Cuando hay miastenia se observa una mejoría sorprendente de la debilidad muscular a los 10 minutos, que dura una o dos horas y el paciente se desenvuelve normalmente. Otro procedimiento es el prueba de tensilón (cloruro de edrofonio), que actúa más rápido (30 seg) y desaparece en poco tiempo (5 min). Se usan 2 a 10 mg EV para el adulto.

Es muy útil para el diagnóstico de la enfermedad el estímulo repetitivo sobre el nervio de los músculos afectados con corriente farádica; este produce una respuesta electromiográfica típica que ha sido nominada "reacción miasténica", o sea, disminución de la amplitud de las respuestas provocadas. Actualmente es posible detectar en el plasma anticuerpos contra el receptor de la acetilcolina (*anti-AchR*). La biopsia muscular permite el estudio citoquímico e inmunohistoquímico ultraestructural.

MIOPATÍA ALCOHÓLICA. Puede ser aguda o crónica. En la *miopatía alcohólica aguda* se produce una rabdomiolisis o necrosis muscular aguda que aparece bruscamente después de la ingestión excesiva y continua de alcohol por varios días. Aunque puede presentarse en pacientes alcohólicos y no alcohólicos, generalmente está precedida

de episodios similares y es completamente reversible. Se caracteriza por dolor muscular generalizado o localizado en las piernas, debilidad y aumento del volumen de los músculos. Los hallazgos de laboratorio consisten en un aumento de la creatinquinasa (CK-MM) y la mioglobinuria. La mioglobinuria puede producir insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda, por lo que se sugiere una hidratación parenteral rigurosa preventiva. La *miopatía alcohólica crónica* ocurre generalmente en pacientes alcohólicos crónicos con desnutrición importante y neuropatía periférica. Aparece insidiosamente en meses y se caracteriza por debilidad muscular proximal (cintura escapular y pelviana) y atrofia muscular importante. En la EMG se evidencia una denervación notable, especialmente de los músculos proximales.

INTOXICACIÓN POR PLOMO. Se observa trabajadores de imprentas que están en contacto con el tetraetilo de plomo de la gasolina, manipulación de acumuladores, "baterías" o radiadores y vasijas de cerámica inadecuadamente horneadas. También en niños que ingieren la pintura de las cunas. El plomo es un veneno acumulativo, se absorbe por las vías respiratoria, gastrointestinal y cutánea. La excreción es lenta y se deposita particularmente en los huesos. Las manifestaciones consisten en fatiga, astenia, anorexia, estreñimiento, insomnio, dolores musculares u óseos, cólicos abdominales, hipertensión arterial, anemia y, en casos avanzados, demencia, encefalopatía, delirio, somnolencia, manía, ataxia, convulsiones y coma. La neuropatía se caracteriza por manifestaciones motoras más que sensitivas, como parálisis muscular del nervio radial. Se observa un ribete de color azul o gris azulado en los bordes de las encías por la acumulación del plomo (línea de plomo o ribete de Burtom). La anemia normocítica es moderada y se debe al aumento de la fragilidad de los eritrocitos y el defecto de la maduración celular. Es notable el *punteado basófilo* en los eritrocitos y los sideroblastos, reticulocitosis e hipersideremia. Puede haber retención azoada por daño tubular y fibrosis glomerular. El examen de orina revela aumento de porfirina y de los niveles de plomo mayor de 100 μg/L y en sangre > 10 μg/dl.

BOTULISMO. Se debe a la intoxicación por la neurotoxina de *Clostridium botulinum* que bloquea irreversiblemente la liberación de acetilcolina en la presinapsis neuromuscular. Se observa particularmente con el consumo de alimentos conservados hechos en la casa y enlatados comerciales mal confeccionados (alimentos rancios o que contengan gas). El período de incubación es de 6 a 48 horas. Las manifestaciones clínicas incluyen parálisis bulbar, pares craneales y avanza en sentido caudal hasta las extremidades. Estas consisten en diplopía, sequedad marcada de la boca, sensación

pastosa, sed intensa disartria y disfagia; cólicos abdominales, diarrea, náuseas y vómitos. El examen físico revela paresia de la acomodación, ptosis, midriasis paralítica, parálisis de los músculos oculomotores, disfunción autonómica (taquicardia, íleo paralítico y retención vesical). Finalmente, debilidad o parálisis muscular generalizada, disartria, disfagia, parálisis respiratoria, hipotonía, *shock*, convulsiones y paro cardiaco. Llama la atención que se conserve indemne la integridad de las facultades mentales y se sospecha del diagnóstico por los antecedentes epidemiológicos (varios miembros de una familia o comunidad), la clínica y la comprobación de la toxina en los alimentos, sangre o vómitos.

HIPOTIROIDISMO. El hipotiroidismo es un cuadro clínico debido a la hipofunción crónica de la glándula tiroides. Puede ser de origen primario, secundario, terciario o periférico. En el hipotiroidismo existe una miotonía por pérdida de la relajación muscular normal; los músculos permanecen en un estado de semicontracción, lo cual, unido a una neuropatía periférica, ocasiona calambres, dolores y debilidad muscular. Es muy común el síndrome del túnel del carpo, posiblemente por acumulación de material mixoide en el canal del carpo.

Hipotiroidismo primario. Consiste en la ausencia primitiva de la función de la glándula tiroides y constituye la mayoría de los estados hipotiroideos de los adultos. Puede ser debido a atrofia "idiopática" de la tiroides, tiroidectomía, radiaciones, procesos inflamatorios autoinmunes (tiroiditis de Hashimoto) y tumores. Por lo general, el comienzo del hipotiroidismo o mixedema en el adulto es insidioso, inespecífico y los síntomas se confunden muchas veces con trastornos emocionales. Se describen fatiga y debilidad progresiva, hipersensibilidad al frío, que en los casos avanzados obliga al paciente a usar varias cobijas durante la noche aun en climas cálidos. Síntomas mentales: modorra, lentitud del pensamiento, pérdida de la memoria, dificultad para concentrarse, alucinaciones y psicosis. Menometrorragias, amenorreas, frigidez, esterilidad y abortos habituales. Las manifestaciones neurológicas consisten en vértigos, tinnitus, sordera, ronquera, cefalea, disminución de la agudeza visual y parestesias de tipo neuropatía periférica.

El examen físico evidencia cara abotagada, ausencia de sudoración, piel seca, áspera, amarillenta e infiltrada con material mucoide, caída del cabello y cejas, uñas quebradizas, caída de dientes, temperatura baja (hipotermia), cardiomegalia, pulso lento, atonía vesical e infección urinaria, artralgias y lumbalgias, estreñimiento perti-

naz, impotencia y galactorrea (por el aumento de la TRH como respuesta al descenso de las hormonas tiroideas) y, finalmente, discreta obesidad que no guarda relación con la ingestión de alimentos. El hipotiroidismo primario en un 10 % puede acompañarse de bocio.

El diagnóstico del hipotiroidismo se basa en la clínica, elevación de la TSH, disminución del nivel de T_3 y/o T_4 libres e hiperlipidemia tipos II, IV o V. Cuando las manifestaciones clínicas son francas (mixedema) es fácil hacer el diagnóstico. Por lo general, una determinación de TSH alta es suficiente en estos casos, aunque en grados leves de hipotiroidismo (hipotiroidismo subclínico) puede estar en los límites bajos normales la T_3 libre con disminución mínima de la T_4 libre y una discreta elevación de la TSH sérica.

Hipotiroidismo secundario. Es consecuencia de una deficiencia de la TSH que puede estar aislada o formar parte de una ausencia completa de la secreción de hormonas hipofisarias. La lesión clásica de la hipófisis constituye la necrosis pituitaria posparto (síndrome de Sheehan); sin embargo, la hipófisis puede ser asiento de tumores, inflamaciones, procesos degenerativos, secuelas postencefalíticas, hipofisectomía, radioterapia e implantación de itrio 90. El tratamiento prolongado con hormona tiroidea y su suspensión brusca después, puede ser también causa de hipotiroidismo secundario transitorio. Cuando hay panhipopituitarismo, el hipotiroidismo se acompaña lógicamente de manifestaciones de la esfera gonadal y la corteza suprarrenal, en cuyos casos es por tanto imprescindible, antes de tratar el hipotiroidismo, corregir previamente el corticosuprarrenalismo para evitar una crisis adrenal aguda. El diagnóstico del hipotiroidismo secundario se basa en la clínica y la presencia de niveles bajos de T_3 y T_4 libres y TSH.

Hipotiroidismo terciario. Se debe a lesiones o enfermedades del hipotálamo. Como consecuencia de ellas se produce un déficit en la producción de hormona liberadora de la tirotropina (*thyrotropin releasing hormona,* o TRH). En estos casos, los niveles de TSH son indetectables y se elevan al estimular la hipófisis con TRH. La T_3 y T_4 libres están disminuidas.

Hipotiroidismo periférico. Se debe a una sensibilidad disminuida de los receptores hormonales a la acción de las hormonas tiroideas, o quizás a un trastorno de la conversión de T_4 a T_3. En estos casos, la función de la glándula tiroides puede ser normal o, inclusive, estar aumentada.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL. La insuficiencia suprarrenal puede ser el resultado de una enfermedad primaria de las glándulas suprarrenales o secundaria a una deficiencia de ACTH por lesión del hipotálamo y/o hipófisis. También puede ser consecuencia de un déficit congénito en la biosíntesis del cortisol o presentarse en forma de una insuficiencia suprarrenal aguda. La parálisis observada en la insuficiencia suprarrenal se debe a la hiperkalemia por déficit de mineralocorticoides.

La insuficiencia suprarrenal crónica primaria o enfermedad de Addison se debe a la destrucción de la corteza suprarrenal con la consiguiente disminución de los esteroides. La causa más frecuente es la adrenalitis autoinmune con anticuerpos antiadrenales circulantes; otras causas son tuberculosis, virus del SIDA, paracoccidioidomicosis, criptococosis, histoplasmosis, amiloidosis, hemocromatosis, trombosis de las venas suprarrenales, metástasis y extirpación quirúrgica de la glándula.

El cuadro clínico se caracteriza por astenia, anorexia, hambre de sal, pérdida de peso, náuseas, vómitos, dolor abdominal y síncope e hipotensión arterial. El signo cardinal es el aumento de la pigmentación de la piel y mucosas (debido al exceso en la producción de ACTH y la hormona β-lipotropina), predominante en los nudillos de los dedos, codos, rodillas, cicatrices recientes y mucosa bucal. El vitíligo (o vitiligo) puede acompañar a la hiperpigmentación en un 15 % de los casos. En la mujer se observa pérdida del vello axilar y pubiano con mayor frecuencia que en el hombre.

Los exámenes de laboratorio revelan pérdida renal de sodio, hiponatremia, hiperkalemia, acidosis metabólica, hipoglicemia, eosinofilia, disminución del volumen plasmático con caída del gasto cardiaco y renal, que explican la hipotensión. Cuando la insuficiencia suprarrenal es latente, asintomática o con manifestaciones clínicas muy vagas, es conveniente determinar el nivel de cortisol plasmático: cifras inferiores a 5 μg/100 ml a las 8 am orientan al diagnóstico de la enfermedad.

Para confirmar la respuesta de las glándulas suprarrenales se administra una inyección única de 0.25 mg IM de ACTH o cosintropina 250 mg IM; normalmente, al cabo de una hora debe superar en 7 mg/100 ml al valor basal, lo ideal sería mayor de 18 mg/100 ml; la ausencia de respuesta o niveles por debajo de 12 mg/100 ml son sugestivos de insuficiencia suprarrenal primaria. Por otra parte, el incremento de la aldosterona es normal (mayor de 5 ng/100) en la insuficiencia suprarrenal secundaria, mientras que permanece bajo en caso de insuficiencia suprarrenal primaria. La prueba de estimulación con ACTH no confirma si la insuficiencia suprarrenal es primaria o secundaria, para lo cual es necesario hacer una prueba de estimulación con ACTH de acción prolongada que permita una estimulación más dilatada de una glándula inhibida; también ayudan los niveles plasmáticos de la ACTH.

La *insuficiencia suprarrenal crónica secundaria* puede ser consecuencia de un hipopituitarismo, como en los casos de adenomas cromófobos de la hipófisis, necrosis posparto de la hipófisis, craneofaringiomas, tumores del tercer ventrículo, déficit aislado de la secreción de ACTH o, más frecuentemente, suspensión brusca de tratamientos con corticoesteroides usados a dosis farmacológicas y por tiempo prolongado. Esta enfermedad se debe a la inhibición crónica del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Sus manifestaciones clínicas son semejantes a las observadas en los casos de insuficiencia suprarrenal crónica primaria, aunque cuando se compromete la función global de la hipófisis se observan hallazgos clínicos superpuestos con déficit de gonadotropinas, hormona del crecimiento, TSH, T_4 y T_3 libres. En estos pacientes no se presentan manifestaciones hidroelectrolíticas debido a que no hay carencia de aldosterona (su producción no depende de la ACTH) ni alteraciones de la pigmentación cutáneomucosa.

PARESTESIAS

Las parestesias son trastornos subjetivos de la sensibilidad en los cuales hay percepción de sensaciones sin estímulo como "hormigueos", "adormecimiento", "pinchazos", "corrientazos" o "sensación de frío o calor". Aunque pueden sentirse en cualquier parte del organismo, se ubican preferentemente en las regiones distales de las extremidades, predominan en los miembros inferiores y generalmente se distribuyen en forma de "guantes y botas". Es de extraordinaria importancia una excelente historia clínica, *oír con mucho detenimiento* al paciente e interrogarle minuciosamente sobre sus antecedentes personales y patológicos. Averiguar la posibilidad de SIDA, diabetes mellitus, uso de medicamentos, deficiencias nutricionales de vitaminas: B_1 (tiamina), B_6 y B_{12}, niveles tóxicos de homocisteína asociados o no a deficiencias de vitaminas (B_6 o B_{12}) o alcoholismo crónico por efecto directo del alcohol en la fibra nerviosa o asociado a la deficiencia de vitamina B_1.

A pesar de que son manifestaciones inespecíficas de muchas enfermedades neurológicas, musculares, vasculares y psíquicas, en la práctica médica constituyen casi inequívocamente un síntoma de neuropatía periférica. Es importante recordar los siguientes términos:

- **Disestesia.** Es una sensación desagradable cuando se toca la parte afectada.
- **Hiperestesia.** Es el aumento en la percepción del estímulo, inclusive puede ser doloroso.
- **Hiperalgesia.** Es la percepción aumentada del dolor con un estímulo nocivo.
- **Hiperpatía.** Es una hiperalgesia exagerada.
- **Alodinia.** Es la sensación de dolor con un estímulo inocuo como solo tocar la piel.

El *sistema nervioso periférico* comprende los elementos neurológicos situados por fuera de las leptomeninges: pares craneales (excepto bulbo olfatorio y nervio óptico), raíces espinales, ganglios raquídeos y autonómicos, los plexos (braquial y lumbosacro) y los nervios periféricos. Estos últimos están constituidos por los axones, la mielina (células

de Schwann), el tejido conectivo y los vasos sanguíneos. Según la estructura lesionada, las neuropatías pueden clasificarse en dos grandes grupos:

- **Neuropatías axonales primarias (axonopatías)**. Se produce una atrofia axonal y secundariamente una degeneración de la mielina. Entre ellas se encuentran algunas enfermedades: lepra, SIDA, difteria, vasculitis, enfermedades del tejido conectivo (periarteritis nudosa y artritis reumatoide), diabetes mellitus, hipotiroidismo, uremia, mieloma múltiple, fenómeno paraneoplásico, carenciales, alcohólica, intoxicación por plomo, amiloidosis, macroglobulinemia de Waldenström, sarcoidosis y la porfiria aguda.
- **Neuropatías con desmielinización segmentaria.** Las más frecuentes son las formas familiares. Las adquiridas, son el síndrome de Guillain-Barré, polineuropatía desmielinizante idiopática crónica, enfermedad de Hodgkin y disgammaglobulinemias (gammapatía monoclonal).

Las neuropatías con degeneración axonal cursan con una velocidad de conducción nerviosa relativamente normal, pero con una disminución marcada de la amplitud de los potenciales sensitivos, mientras que en la desmielinización segmentaria, por afectación primaria de las células de Schwann presentan una reducción significativa de la velocidad de conducción nerviosa.

Según su distribución, las neuropatías pueden ser mononeuropatías, mononeuropatías múltiples y polineuropatías. Las *mononeuropatías* comprometen un solo tronco nervioso, como ocurre en la parálisis facial por virus; la parálisis del motor ocular común en los diabéticos; las compresiones de nervios periféricos tales como el radial (mano caída), el cubital por fracturas (mano en garra), el mediano (mano simiesca), el ciaticopoplíteo externo por compresión de la cabeza del peroné (pie caído) y el síndrome del túnel del carpo por compresión de los nervios cubital y mediano por el tejido ligamentoso del túnel del carpo. En las *mononeuropatías múltiples* se comprometen varios nervios a la vez y no contiguos, como ocurre en la diabetes mellitus, la enfermedad de Hansen y la poliarteritis nodosa. En las *polineuropatías* existe una afección difusa, generalmente simétrica, de las ramificaciones terminales del sistema nervioso periférico, sin que sea posible distinguir la lesión de algún nervio en particular; puede ser aguda, subaguda o crónica; compromete más las piernas que los brazos en forma de medias y guantes, es distal y simétrica.

Las *polineuropatías agudas* duran semanas e incluyen la porfiria aguda y el síndrome de Landry-Guillain-Barré (polirradiculoneuritis inflamatoria), que pueden estar asociadas a la mononucleosis infecciosa, hepatitis viral, zika, difteria y uso de vacunas.

Las *polineuropatías subagudas*, con duración de meses, comprenden las carenciales y alcohólicas por diabetes mellitus, enfermedades del tejido conectivo, intoxicación por plomo (obreros de imprenta y fábrica de acumuladores), oro (auroterapia para pacientes con artritis reumatoide), arsénico, mercurio y talio (este último usado como depilador y raticida), medicamentos (amiodarona, estatinas, metformina, difenilhidantoína, isoniacida, antirretrovirales, apresolina, furadantina, tacrolimus, levodopa, quimioterápicos (taxanes, platino, alcaloides de la vinca, inhibidores de los proteasome y agentes inmunomoduladores antiangiogénicos) y, asociada al cáncer, mieloma o como fenómeno paraneoplásico (síndrome de Lambert-Eaton), así como en pacientes con enfermedad renal crónica sometidos o no a diálisis permanente.

Las *polineuropatías crónicas*, con duración de meses a años, abarcan la asociada a la diabetes mellitus y el alcoholismo. Un gran número son genéticas y de evolución muy lenta; las más frecuentes son la de Charcot-Marie-Tooth (atrofia muscular peroneal), la enfermedad de Dejerine-Sottas (polineuropatía hipertrófica progresiva hereditaria) y la enfermedad de Refsum (polineuropatía crónica con ictiosis, sordera y retinitis pigmentaria).

Las manifestaciones clínicas de las polineuropatías comprenden trastornos tróficos de la piel, síntomas motores (motoneurona periférica), sensitivos y neurovegetativos como anhidrosis, hipotensión ortostática, disfunción eréctil y trastornos gastrointestinales como vómitos y diarrea inexplicables. Las alteraciones motoras incluyen debilidad, hipotonía, atrofia muscular (predominante en los músculos distales de los miembros inferiores) e hiporreflexia osteotendinosa; las fasciculaciones pueden observarse en la neuropatía periférica. Los síntomas sensitivos comprenden las parestesias (hormigueos o sensación de quemadura en las plantas de los pies y manos) con una distribución en "bota y guante", además de dolor a la presión de los músculos. La sensibilidad táctil epicrítica se pierde antes que la profunda, y cuando esta última se compromete, aparece un cuadro de ataxia o "pseudotabes polineuropática", observada sobre todo en los diabéticos.

El diagnóstico de las polineuropatías se confirma con electromiografía y conducción nerviosa, las cuales permiten diferenciar los procesos musculares primarios de los neuropáticos de cualquier sitio de la motoneurona inferior. Las alteraciones neuropáticas se caracterizan por una actividad espontánea constituida por potenciales de fibrilación, ondas agudas positivas y fasciculaciones; la velocidad de conducción nerviosa está retardada, a diferencia de las lesiones medulares, mientras que en los procesos miopáticos se observa un gran "silencio eléctrico" y, con la contracción muscular, las unidades motoras disminuyen de amplitud y duración con el aumento

de los potenciales polifásicos. Los *potenciales evocados* consisten en el registro no invasivo de los potenciales medulares o cerebrales producidos por la estimulación de ciertas vías aferentes, y constituyen un medio de estudio de la integridad funcional de dichas vías. La biopsia de los músculos denervados muestra atrofia deuteropática caracterizada por atrofia de las fibras musculares en grupos, alternando con fascículos de apariencia normal; las fibras son pequeñas, anguladas, sin cambios degenerativos ni aumento del tejido conectivo endomicial. La biopsia del nervio safeno externo (o sural) es útil para el diagnóstico de las neuropatías por amiloidosis, leucodistrofia metacromática, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth y poliarteritis nodosa, en la cual se observan lesiones de desmielinización y daño axonal inespecífico. La CPK en las afecciones polineuríticas es normal.

SÍNDROME DEL TRACTO DE SALIDA DEL TÓRAX. Consiste en un síndrome de compresión neurovascular (plexo braquial y/o la arteria subclavia) en el triángulo formado por el escaleno anterior por delante, el escaleno medio por detrás y la primera costilla por debajo (FIG. 60).

FIG. 60 —
Tracto de salida del tórax

Puede deberse a múltiples causas: costilla rudimentaria derivada de la 5ª, 6ª o 7ª vértebra cervical (costilla cervical), aumento de la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical, primera costilla anormal o un músculo escaleno anterior hipertrofiado (síndrome del escaleno anterior).

Las manifestaciones clínicas de la *costilla cervical* comienzan a partir de la tercera década y predominan en el sexo femenino. El comienzo es insidioso, cursa con trastornos sensitivos, motores, vasculares o mixtos de la extremidad superior. El compromiso del plexo braquial produce un dolor sordo y parestesias en el borde cubital de la mano y antebrazo (C8 y T1) y la compresión de la arteria subclavia origina claudicación intermitente con el ejercicio, dolor, palidez o sensación de frialdad y "calambres" en el miembro superior. La compresión crónica de la arteria subclavia puede producir trombosis, dilatación postestenótica o embolias distales (manos y dedos). Se puede observar un fenómeno de Raynaud intermitente.

El examen físico puede revelar una prominencia supraclavicular debido a la costilla cervical o por dilatación postestenótica de la arteria subclavia, un soplo supraclavicular y, neurológicamente, un área hipoestésica en la región cubital de la mano y antebrazo. "La maniobra de Adson" es útil para determinar la compresión de la arteria subclavia por el síndrome del escaleno anterior: el paciente se sienta con las manos sobre las rodillas y la cabeza extendida hacia atrás, entonces se le pide que haga una inspiración profunda y, finalmente, rote el mentón a un lado y otro. Estos movimientos tensan el músculo escaleno anterior, se comprime la arteria subclavia y desaparece o disminuye el pulso radial del miembro afectado. La auscultación simultánea de la región supraclavicular puede exacerbar un soplo. En el *síndrome de hiperabducción del hombro* se comprime la arteria subclavia y el plexo braquial (disminuye el pulso radial) al desplazar el hombro hacia atrás y abajo, con una máxima rotación externa e hiperabducción del brazo. El diagnóstico se confirma con la radiografía del tórax, pero el *gold standard* es la TAC en 3D y RNM que abarque el cuello y tórax. Además, se puede descartar una primera costilla anormal o defectos por fractura de la clavícula.

NEUROPATÍA PERIFÉRICA ASOCIADA AL SIDA. Se produce una neuropatía distal simétrica que aparece con la enfermedad avanzada; la fuerza muscular se conserva. A veces ocurre parálisis facial o síndrome de Guillain-Barré.

NEUROPATÍA ASOCIADA A NEOPLASIAS MALIGNAS (fenómenos paraneoplásicos). Pueden ser por compresión directa de los plexos braquial o lumbosacro o sus raíces, por tumores como linfomas, sarcomas retroperitoneales o por metástasis (mama, pulmón o colon). La neuropatía, como *fenómeno paraneoplásico*, es sensitivomotora, simétrica, distal y progresiva. Su etiopatogenia es multifactorial (trastornos metabólicos, inmunológicos, déficit nutricional, caquexia o por medicamentos antineoplásicos). Se observa con frecuencia en tumores malignos del pulmón, mama y estómago.

Otra forma es la *polineuropatía paraneoplásica sensitiva de Denny-Brown,* que se debe a una destrucción primaria del cuerpo de las neuronas sensitivas del ganglio raquídeo posterior que afecta todas las modalidades de sensibilidad. Cursa con dolor, parestesias, pseudoatetosis y ataxia sensitiva por destrucción de la sensibilidad artrocinética. Afecta más las extremidades superiores y tardíamente ocurre atrofia, debilidad muscular, demencia y encefalomielitis. Es de evolución subaguda y en el 75 % de los casos aparece antes de descubrirse la neoplasia. Es frecuente en el cáncer del pulmón de células pequeñas, linfomas y mielomas.

POLINEUROPATÍA ASOCIADA A LA AMILOIDOSIS. La más común es la primaria familiar, aunque puede ser adquirida, como ocurre en la gammapatía monoclonal (mieloma múltiple), síndromes linfoproliferativos y enfermedades autoinmunes. Se caracteriza por presentar un compromiso sensitivomotor y autonómico: parestesias, dolor distal (pies *quemantes*), que predomina en las piernas con pérdida de la sensibilidad termoalgésica y profunda; debilidad muscular distal e hiporreflexia osteotendinosa. En etapas avanzadas aparece compromiso autonómico: hipotensión ortostática, disfunción eréctil y retención urinaria. No es rara la asociación con un síndrome del túnel del carpo.

La electroforesis del suero en pacientes con sospecha de mieloma múltiple revela una espiga de IgM y la orina una IgG o una Ig de cadena ligera. La biopsia del nervio sural, músculo, mucosa rectal, médula ósea o riñón muestra los depósitos de material amiloide rojo Congo positivo con patrón de axonopatía y pérdida de las fibras mielínicas.

SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO. Se produce una compresión del nervio mediano por el ligamento anular anterior del carpo. Clínicamente se caracteriza por parestesias en las manos y dolor en el carpo, por lo general en la noche, manifestaciones que desaparecen al sacudir las manos. La exploración revela hipoestesia en el territorio del mediano, disminución de la fuerza del pulgar y atrofia muscular de la eminencia tenar. Al percutir con un martillo de reflejos sobre la cara anterior del carpo se produce dolor y "sensación de corrientazo" en el territorio del mediano (signo de Tinnel).

POLINEUROPATÍA ALCOHÓLICA. Es una de las complicaciones más comunes en el paciente alcohólico y se debe a una degeneración axonal parecida a la diabetes mellitus. Se comprometen los segmentos distales de las extremidades, particularmente de los miembros inferiores. El comienzo es insidioso y progresivo; se caracteriza por dolor, debilidad muscular y parestesias con distribución de "guantes y botas". Puede

haber atrofia muscular y ausencia de reflejos osteotendinosos, en particular el reflejo aquiliano. Es frecuente la disfunción del sistema nervioso autónomo con disfunción eréctil, hipotensión ortostática, trastornos vesicales e intestinales y, eventualmente, una pupila de Argyll Robertson. La velocidad de conducción nerviosa está reducida y el electromiograma puede mostrar signos de denervación.

POLINEUROPATÍA POR MEDICAMENTOS. Se produce una axonopatía distal y simétrica que afecta las piernas. Se presentan parestesias, arreflexia osteotendinosa y debilidad muscular. Se observa con el uso de vincristina, cisplatino y paclitaxel. Es característica la disminución de los potenciales evocados.

SÍNDROME TALÁMICO DOLOROSO (SÍNDROME DE DEJERINE-ROUSSY). Ocurre como consecuencia de lesiones del núcleo somatosensorial del tálamo o sus proyecciones corticales, particularmente por accidentes vasculares de la arteria cerebral posterior. Se observan diferentes tipos de alteraciones de la sensibilidad, de la postura y de la motilidad.

Es característico el dolor intenso incontrolable (paradójicamente *anestesia dolorosa*) y sensación quemante de origen central en el lado contralateral de la lesión; el calor, el frío, el rascado, las cosquillas y la vibración de un diapasón producen en forma similar una sensación de gran incomodidad y dolor candente del lado afectado (hiperpatía talámica). Otros hallazgos son hemiparesia y hemianopsia homónima.

NEUROPATÍA DIABÉTICA. En la hiperglicemia crónica se han descrito tres alteraciones que llevan a una degeneración axonal primaria y, secundariamente, desmielinización de los nervios periféricos (somáticos y autónomos): inflamación, estrés oxidativo y disfunción mitocondrial. La *inflamación* induce la activación del factor nuclear *kappa B*, del activador de la proteína 1 y *proteincinasas*. El *estrés oxidativo* es mediado por diferentes vías: poliol, hexosamina, proteincinasa C, productos finales de la glicosilación y glicolisis. La *disfunción mitocondrial* contribuye a la mayor producción de oxígeno reactivo (iones de oxígeno, radicales libres y peróxidos) y nitrosativos.

La *neuropatía diabética* puede presentarse bajo la forma de polineuropatía, mononeuritis múltiple y una neuropatía motora proximal. La polineuropatía es simétrica y distal, ocurre en diabéticos crónicos; se presentan dolores neuríticos, calambres nocturnos, parestesias e hiperestesias, "pie dormido", que se alivian con la deambulación, además de marcha atáxica, trastornos tróficos cutáneos, falta de sudoración, arreflexia osteotendinosa, disminución o ausencia de la sensibilidad táctil, térmica,

dolorosa, mal perforante plantar y debilidad muscular que dificulta la deambulación del paciente. La mononeurits múltiple incluye parálisis facial y nervios oculomotores (oftalmoplejía).

El examen revela ausencia del reflejo aquiliano y disminución de la sensibilidad vibratoria. Las lesiones autonómicas viscerales incluyen diarreas nocturnas por la enteropatía y/o neuropatía, vómitos por la gastroparesia, atonía de la vesícula biliar, retención crónica de orina por la vejiga neurogénica, disfunción eréctil, eyaculación retrógrada, hipotensión arterial postural e infarto del miocardio silentes. La neuropatía motora proximal, mal llamada *amiotrofia diabética*, comienza en forma aguda o subaguda con dolores, fasciculaciones, debilidad y atrofia de los músculos de la cintura escapular, iliopsoas, cuádriceps y aductores en forma unilateral.

MENOPAUSIA. Se llama menopausia al cese permanente de las menstruaciones como resultado de la pérdida de la función hormonal ovárica. La edad promedio son los 50 años de edad. En la mujer premenopáusica, el estrógeno predominante es el estradiol, mientras que en la postmenopáusica predomina la estrona, que es mucho menos potente. Las manifestaciones clínicas consisten en fenómenos parestésicos, "calambres", en las manos que se acentúan en las noches, además de inestabilidad vasomotora (sofocos o bochorno facial), nerviosismo, ansiedad, irritabilidad, depresión y, la gran consecuencia de la menopausia, osteoporosis.

POLINEUROPATÍA URÉMICA. Es una polineuropatía sensitivomotora simétrica y ocurre en la enfermedad renal crónica cuando la creatinina supera los 6 mg% y una depuración de creatinina menor de 10 ml por minuto. Se caracteriza por calambres musculares, ausencia de reflejo aquiliano, alteración de la sensibilidad vibratoria y táctil, debilidad y atrofia muscular.

PIROSIS

La pirosis o "agriura" consiste en la sensación de "ardor, acidez, quemazón o dolor" localizado desde la región retroesternal hasta la faringe, y se confunde frecuentemente con el dolor de origen coronario. Debido a la alta frecuencia de estas dos entidades, muchas veces se asocian en un mismo enfermo. La pirosis es un síntoma muy frecuente en la población adulta y generalmente está relacionada con transgresiones dietéticas, el abuso del alcohol, café y cigarrillo, la obesidad, el embarazo y la ingestión de medicamentos, en particular los AINEs, corticoesteroides y antibióticos. Generalmente, la pirosis es un síntoma transitorio, pero cuando persiste a pesar del tratamiento médico se debe pensar en la existencia de una enfermedad gastroesofágica importante que permite el paso del contenido gástrico o duodenal al esófago "reflujo gastroesofágico". Una esófagogastroduodenoscopia es obligatoria en estos pacientes para descartar cualquier patología, particularmente neoplasias, y permita hacer un diagnóstico precoz y una terapia oportuna. Las causas orgánicas más frecuentes son la hernia hiatal, divertículos del esófago y la esofagitis.

HERNIA HIATAL. Alcanza una frecuencia del 60 % después de los 60 años y es un hallazgo radiológico frecuente en pacientes con otras patologías gastroduodenales. Consiste en el deslizamiento del estómago a través del hiato esofágico. La disminución de la funciones del esfínter esofágico inferior facilita el reflujo gastroesofágico, con la consecuente esofagitis de reflujo crónica. Se observa con mayor frecuencia asociada con la obesidad, estreñimiento o embarazo y se exacerba con medicamentos como AINEs, nitritos, antagonistas del calcio y psicotrópicos. Aunque muchas veces, la hernia hiatal es asintomática, sus manifestaciones clínicas son regurgitación, pirosis, disfagia, dolor retroesternal o epigástrico, y en ocasiones la refiere el paciente como en "cinturón" y plenitud postprandial que se acentúa con el decúbito. El diagnóstico se logra mediante el estudio de las vías digestivas superiores y la endoscopia. Los exámenes de laboratorio pueden revelar una anemia microcítica hipocrómica por pérdida crónica de sangre o una hematemesis importante.

DIVERTÍCULOS DEL ESÓFAGO. El más frecuente es el "divertículo de Zencker", que ocasiona disfagia progresiva, regurgitación nocturna, sialorrea y aliento fétido (halitosis). Los grandes divertículos esofágicos por "tracción" producen dolor en el epigastrio y en la región esternal baja, además de los síntomas clásicos ya mencionados. La aspiración traqueobronquial persistente del contenido de los divertículos puede ocasionar bronquitis, bronquiectasias y absceso pulmonar.

ESOFAGITIS POR *Candida albicans*. Se observa en pacientes que reciben antibióticos, corticoesteroides o que padecen SIDA, diabetes mellitus y cáncer. La esofagoscopia revela membranas blanquecinas como "moteado algodonoso" y aftas.

ESOFAGITIS POR REFLUJO (DOLOR RETROESTERNAL). Es una patología frecuentemente asociada a otras enfermedades: vómitos a repetición, hernia hiatal, acalasia y esclerosis sistémica. La irritación esofágica se debe al paso del contenido gástrico al esófago. Existe el antecedente de sobrepeso, hiperclorhidria y abuso del café, alcohol o tabaco. El paciente refiere sensación de "ardor" o "calor" retroesternal o epigástrico después de la ingestión de alimentos, se acentúa con la posición en decúbito y se irradia a la región interescapular, cuello, mandíbula o los brazos. En ocasiones hay regurgitación, odinofagia y, tardíamente, disfagia. El diagnóstico se comprueba con la endoscopia, que revela enrojecimiento lineal, necrosis de la mucosa esofágica y estenosis anulares.

La sustitución del epitelio escamoso del esófago por epitelio cilíndrico (cambio metaplásico) se conoce con el nombre de esófago de Barret y se debe a la esofagitis crónica por reflujo gástrico. Un 10 % de estos pacientes tiene el riesgo de desarrollar un adenocarcinoma del esófago.

Otras causas de esofagitis se deben a la ingestión accidental o con fines suicidas de álcalis (genera necrosis colicuativa) o ácidos (necrosis coagulativa), actínicas, infecciosas y las alteraciones inflamatorias eventualmente estenosantes (esclerosis sistémica, enfermedad de Crohn y el síndrome de Plummer-Vinson por déficit de hierro).

El diagnóstico de la esofagitis se logra confirmar con la prueba de Bernstein, poco usada hoy en día, que consiste en hacer llegar una sonda nasogástrica a la parte media del esófago e instilar en forma alternante solución salina y ácido clorhídrico 0.1 N a 6 u 8 ml/min. Una prueba positiva consiste en la aparición de dolor torácico retroesternal. En un 95 % de las personas normales no se genera dolor. Otros procedimientos diagnósticos son manometría y medición del pH esofágico.

POLIURIA

La poliuria se define como la eliminación de más de 3.5 litros de orina en 24 horas en un varón de 70 kg (> 50 ml/kg), aunque un incremento menor de 3.5 litros es inusual y obliga también a descartar su causa. Las enfermedades más importantes que producen poliuria son la diabetes mellitus, la diabetes insípida, el hiperparatiroidismo (por la hipercalcemia) y los factores emocionales o psíquicos. En líneas generales, las causas de poliuria pueden verse en una gran variedad de patologías que a continuación se describen.

- Diuresis osmótica: hiperglicemia acentuada en la diabetes mellitus, diuréticos osmóticos (manitol) y la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda (por la urea acumulada) y tras la desobstrucción de una uropatía obstructiva.
- Disminución de la excreción de arginina vasopresina (hormona antidiurética) en la diabetes insípida hipofisaria (neurohipofisaria o central) debida a neoplasias intracraneales, traumatismos craneoencefálicos, infecciones del SNC, radiaciones y procedimientos neuroquirúrgicos.
- Falta de respuesta a la acción de la hormona antidiurética (diabetes insípida nefrógena). Generalmente es congénita (90 % de los casos), se debe a mutación del gen de los receptores V2R y raras veces del gen fosforilato aquaporin (AQP2). La adquirida se debe a hipokalemia, mieloma múltiple y al uso de medicamentos como litio, clozapina, metoxifluorano, demetil-clortetraciclina, foscarnet, colchicina y vincristina.
- Ingestión excesiva de líquidos de origen psicógeno (potomanía). Se observa en la esquizofrenia y trastornos compulsivos.
- Varios: uso de medicamentos como diuréticos, fenotiazinas (tioridazina y clorpromacina), carbamazepina, butirofenonas y los anticolinérgicos. La diabetes insípida gestacional aparece en el tercer trimestre y se debe a un aumento de la degradación de hormona antidiurética.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes insípida consisten en sed intensa, polidipsia, poliuria y debilidad. En casos severos se puede producir una deshidratación importante con hipotensión arterial y taquicardia.

DIABETES INSÍPIDA HIPOFISARIA. Consiste en un cuadro de polidipsia y poliuria debido a una deficiencia de la hormona antidiurética (HAD) o vasopresina arginina producida por los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo y liberada por neuronas a la hipófisis posterior (eje hipotálamo-neurohipófisis; VR = 1 a 10 pg/ml). Se debe a múltiples factores como lesiones neoplásicas o infiltrativas de la hipófisis o del hipotálamo (adenoma cromófobo, craneofaringioma, pinealomas, metástasis, linfomas, leucemia, tumores de células germinales, histiocitosis de células de Langerhans y sarcoidosis), traumas quirúrgicos de la hipófisis o el hipotálamo, traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares, meningoencefalitis (por bacilo tuberculoso y criptococos) y, finalmente, diabetes insípida idiopática (25 %). El diagnóstico se orienta con los siguientes exámenes:

- Orina: osmolaridad < 300 mosmol/L (VR = 500 a 800 mosmol/L), densidad urinaria < 1005 (VR = 1002 a 1030). Una osmolaridad de la orina en la mañana mayor de 600 mosmol/L descarta una diabetes insípida.
- Plasma: osmolaridad > de 300 (VR = 280 a 300 mosmol/L); hipernatremia superior a 143 mEq L e hipercloremia.

DIABETES INSÍPIDA NEFRÓGENA. Se debe generalmente a una insuficiente respuesta a la vasopresina por mutación genética de los receptores V2R renales, ubicados en el túbulo contorneado distal y colectores. Sin embargo puede haber otras causas transitorias por el uso de litio, amfotericina B, insuficiencia renal aguda, hipokalemia, hipercalcemia, drepanocitosis y enfermedad poliquística renal. Los exámenes de laboratorio son semejantes a los usados para diagnosticar la diabetes insípida hipofisaria.

DIABETES INSÍPIDA PSICÓGENA (POLIDIPSIA PSICÓGENA). Se debe a un consumo impulsivo de agua. Cursa con poliuria, disminución de la osmolaridad del plasma e hiponatremia dilucional. La comparación de la osmolaridad urinaria alcanzada después de la deshidratación y el uso de la vasopresina, son las pruebas más fáciles para diferenciar las causas de poliuria.

PRUEBA DE PRIVACIÓN DE AGUA DE 8-12 HORAS (TEST DE HARE-HICKEY).

- Consumir un desayuno ligero a las 7 am (evitar el café o el té); durante la prueba puede comer algún alimento sólido como pan, galletas.
- Pesar el paciente al comenzar de la prueba; luego, registrar la diuresis y peso cada hora. Igualmente, medir la osmolaridad (urinaria y plasmática) y el sodio plasmático cada hora. Suspender la prueba si ocurre una reducción del 3-5 % del

peso corporal, densidad urinaria > 1.015, osmolaridad urinaria > 600 mosmol/L, osmolaridad plasmática > 300 osmolaridad urinaria > osmolaridad plasmática, mosmol/L y sodio plasmático > 143 mEq/L.

- Considerar una diabetes insípida (hipofisaria o nefrógena) si la privación de líquidos en las primeras horas no logra concentrar la orina a una osmolaridad > 300 mosmol/L, densidad urinaria > 1.010, osmolaridad urinaria < osmolaridad plasmática, persistencia de una osmolaridad plasmática > 300 mosmol/L y sodio plasmático > 143 mEq/L.
- Diferenciar una diabetes insípida hipofisaria de una nerfrógena. Se logra con la administración de desmopresina 0.03 µg/kgv SC o EV y, luego se repite las 2 horas la osmolaridad y densidad urinaria. En líneas generales, los resultados son los siguientes:

PERSONAS NORMALES. En las primeras horas, la osmolaridad de la orina sobrepasa los 600 mosmol/L.

POLIDIPSIA PSICÓGENA. Con la administración de desmopresina, la poliuria disminuye, la densidad urinaria se eleva notablemente (hasta 1020), la osmolaridad de la orina aumenta (≈ 600 mosmol/L), la osmolaridad del plasma se mantiene alrededor de 280-290 mosmol/L y la osmolaridad urinaria es > que la osmolaridad plasmática.

DIABETES INSÍPIDA HIPOFISARIA. La poliuria disminuye, la densidad urinaria aumenta por encima de 1015, la osmolaridad de la orina se eleva en más del 50 %, la osmolaridad del plasma desciende a valores normales y la osmolaridad urinaria es mayor que la osmolaridad plasmática. En otras palabras, la diabetes insípida central se controla con la administración de desmopresina.

DIABETES INSÍPIDA NEFRÓGENA. No responde a la administración de desmopresina, es decir, no disminuye la poliuria, la osmolaridad urinaria permanece baja, no se reduce la osmolaridad plasmática y la osmolaridad urinaria es < que la osmolaridad plasmática.

RESULTADOS NO CONCLUYENTES. Si la privación de líquidos durante 6 a 12 horas no logra diferenciar una diabetes hipofisaria de la nefrógena (pocas veces), se lleva a cabo una determinación sérica de vasopresina/copeptin. Valores disminuidos orientan al diagnóstico de una diabetes insípida neurógena parcial.

PRECORDIAL, DOLOR

El dolor precordial se ubica en el tórax por delante del corazón, se origina de múltiples estructuras de la caja torácica y frecuentemente confunde al médico debido a la forma en que se distribuye la inervación de los órganos intratorácicos, así que el dolor originado en un órgano puede simular patologías de otros vecinos. He aquí ejemplos: las fibras cardiacas sensoriales son conducidas por los nervios cardiacos simpáticos (plexo cardiaco) a los ganglios cervicales y torácicos superiores de la cadena simpática, y de allí se dirigen a las raíces posteriores de la médula espinal desde T1 a T5, conjuntamente con el plexo esofágico y las fibras nerviosas de otras estructuras, como la aorta y el mediastino. De igual manera, los nervios frénicos e intercostales reciben las fibras del dolor de la pleura parietal, del diafragma y de la superficie diafragmática del pericardio parietal (la pleura visceral y el pericardio visceral son insensibles al dolor).

Las fibras "C" no mielinizadas y delgadas trasmiten el dolor visceral, que es profundo, difuso y sordo, como ocurre en la angina de pecho, y se irradia al brazo izquierdo debido a que la dermatoma C8, correspondiente al brazo, van junto a las dermatomas cardiacas T1 a T5. Por otra parte, las fibras "A" mielinizadas y gruesas conducen en forma rápida el dolor somático proveniente de la pared torácica, que es agudo, bien localizado, "lancinante", y se exacerba al presionar el área señalada por el paciente.

El dolor precordial es común en la práctica médica y muchos pacientes consultan por el temor de tener una enfermedad coronaria. Aunque la angina puede localizarse en esta área, un buen número de veces se debe a enfermedades no cardiacas. Se mencionarán las causas más frecuentes.

RADICULITIS. Se debe a una inflamación o compresión de las raíces nerviosas dorsales generalmente debido a la osteoartritis por espolones óseos adyacentes a los agujeros de conjunción, neoplasias o traumatismos torácicos. Clásicamente, el dolor se irradia desde el dorso a la cara anterior del tórax, es lancinante o "punzante", aumenta con la inspiración y se pueden palpar áreas sensibles en el trayecto del nervio.

OSTEOCONDRITIS. Es un dolor de origen inflamatorio y etiología desconocida. El dolor es muy parecido al de la neuralgia, de aparición insidiosa, que ocurre en la unión condrocostal, particularmente del segundo al cuarto cartílago. De intensidad moderada, agudo, usualmente no irradiado, aumenta con la inspiración y calma con antiinflamatorios no esteroideos. La palpación de la articulación es sumamente dolorosa.

OSTEOARTRITIS. Cuando la osteoartritis afecta la columna cervical o torácica se produce compresión de la raíz nerviosa por un agujero de conjunción estrecho. Se origina un dolor que sigue una dermatoma, se puede ubicar en el área retroesternal y es generalmente bilateral; es opresivo y se irradia a la espalda, brazo, cuello y mandíbula, características estas que lo confunden con el dolor de la insuficiencia coronaria. A diferencia de este, el dolor de la osteoartritis es constante, se exacerba con el ejercicio (movimientos de flexión, extensión y rotación de la columna) y si el paciente está sentado por tiempo prolongado. El dolor puede despertarse al presionar puntos de "gatillo" en la espalda.

NEURALGIA INTERCOSTAL. Se debe a la inflamación de los nervios intercostales por causas traumáticas o virales. El dolor es de comienzo insidioso, generalmente sigue el trayecto de los espacios intercostales, de intensidad moderada, a veces de tipo pleurítico, se irradia a la espalda y cara anterior del tórax y se exacerba con los movimientos del tórax y la inspiración profunda; generalmente calma con analgésicos corrientes y AINEs. Una clave para el diagnóstico es que a la palpación puede despertarse dolor en el trayecto del nervio afectado. Usualmente se llega al diagnóstico de neuralgia por descarte de otras enfermedades que producen dolor torácico.

SÍNDROME DE TIETZE. Es una enfermedad frecuente en mujeres de edades comprendidas entre los 30 y 50 años de edad. Consiste en una tumefacción con dolor de las articulaciones esternocostoclavicular o condrocostal. Generalmente es unilateral, se agrava con los movimientos respiratorios, es de evolución crónica y se detecta fácilmente con la palpación de la zona adolorida.

ANSIEDAD. Es una causa frecuente de dolor precordial y ocurre en mujeres jóvenes o adultos de edad media con cargas emocionales importantes o con antecedentes de familiares afectados de enfermedad coronaria reciente, "neurosis cardiaca". No se relaciona con el esfuerzo ni se alivia con el reposo, es de aparición insidiosa, ocupa difusamente el área precordial; el paciente "se pone toda la mano sobre esta área",

aunque a veces se lleva el dedo a un punto determinado de dicha área. Es de intensidad leve, lancinante o punzante y sin la irradiación característica del dolor coronario. Son notables la asociación de opresión subesternal, "atoro" o "nudo en la garganta", palpitaciones, llanto, miedo y depresión. El electrocardiograma puede mostrar cambios inespecíficos del segmento ST-T que se modifican con la hiperventilación o los cambios de posición.

MIALGIAS. Ocurren con frecuencia por la tos pertinaz irritativa y el esfuerzo que ocasiona desgarros de los músculos intercostales. Ocupa un área específica y el dolor se despierta con la presión del área adolorida.

MASTODINIA. Es una causa frecuente de dolor precordial y generalmente se asocia con quistes y adenosis de las mamas. Suele comenzar gradualmente y es de evolución crónica, se agrava con el período premenstrual, los movimientos del tronco o brazos y las sacudidas bruscas de la mama. Los tumores y las enfermedades inflamatorias de las mamas producen dolor mamario semejante a la mastodinia, que se irradia a los brazos y axila. Aunque el cáncer de la mama generalmente no causa dolor al principio, los dolores pueden ser lancinantes, punzantes e insoportables en etapas avanzadas. La mastitis puerperal comienza con dolores muy intensos, constantes y sordos en los pezones que se irradian a la axila y a los miembros superiores hasta los dedos índice y anular. Se produce fiebre importante y la glándula presenta signos de flogosis.

HIPERTENSIÓN PULMONAR. Se observa en estenosis de las ramas de la arteria pulmonar, CIV no operada, miocardiopatía hipertrófica, insuficiencia coronaria (por arteria coronaria izquierda proveniente de la pulmonar, periartritis nudosa, síndrome de Kawasaki, espasmo coronario idiopático, hiperlipidemia IIa homocigota o fumadores de cocaína) y, ausencia congénita del pericardio.

ENFERMEDAD FIBROQUÍSTICA DE LA MAMA. Se caracteriza por dolor y plenitud en una o ambas mamas inmediatamente antes de la menstruación, para luego ceder progresivamente e irradiarse a los brazos; los quistes se palpan mejor en esta etapa. El diagnóstico se confirma con mamografía y la aspiración del contenido con aguja fina o la biopsia.

PRÓSTATA, AUMENTO DE TAMAÑO

El aumento de la próstata generalmente ocurre con el avance de la edad. Las causas más frecuentes son prostatitis, hiperplasia prostática (crecimiento benigno) y carcinoma de la próstata.

PROSTATITIS. Generalmente ocurre por el ascenso de gérmenes desde la uretra; puede ser aguda o crónica.

Prostatitis aguda. Los gérmenes más frecuentes son *Escherichia coli, Proteus spp, Pseudomonas spp, Enterococcus spp, Staphylococcus spp* y anaerobios: *(Bacteroides spp)*. Los síntomas remedan una infección urinaria severa: fiebre, escalofrío, disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, urgencia miccional, retención urinaria, hematuria, hemospermia y dolor posteyaculación. En ocasiones se puede presentar secreción uretral, dolor en el pene y área rectal o perineal, que aumenta al estar de pie. El examen físico revela una próstata agrandada, muy dolorosa, caliente, lisa, asimétrica, firme, que al ser presionada puede excretar una mucosa purulenta por la uretra. Cuando hay fluctuación se piensa en un absceso. No se debe masajear por el riesgo de provocar bacteriemia. El examen de orina revela leucocitos, eritrocitos, bacterias, piocitos y urocultivo positivo, además de leucositosis, aumento significativo del antígeno prostático específico y hemocultivo positivo.

Prostatitis crónica. Puede ser una complicación de la prostatitis aguda, pero en ocasiones no es posible identificar una infección previa; es de evolución tórpida por la dificultad que tienen los antibióticos de traspasar la barrera hematoprostática. Los gérmenes implicados son los mismos de la prostatitis aguda, además de *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae* y *Mycobacteria tuberculoso.* La sintomatología es similar a la prostatitis aguda con signos irritativos (polaquiuria y urgencia urinaria) pero sin fiebre, aunque, la mayoría de los pacientes son asintomáticos. En muchos

casos, la sintomatología se confunde con la hiperplasia prostática benigna. Al tacto rectal se puede encontrar hipertrofia o edema prostático, pero con frecuencia es normal. El masaje prostático es la prueba más utilizada para obtener muestras de orina y secreción prostática para cultivo. Se recogen 3 muestras de orina: al principio, la mitad de la micción y tras el masaje. El ultrasonido prostático revela calcificaciones. La biopsia está indicada solo cuando se sospecha un cáncer prostático o tuberculosis de la glándula.

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA (HPB). La glándula experimenta un aumento benigno del número de células pero no de su tamaño, y se hace evidente por encima de los 50 años de edad. El complejo sintomático de los pacientes con HPB se denomina STUB (*Síntomas del tracto urinario bajo)* y se dividen en irritativos o "síntomas de almacenamiento" y obstructivos o "síntomas de vaciamiento".

Síntomas irritativos (almacenamiento): disuria, polaquiuria, nicturia, urgencia miccional, tenesmo vesical e incontinencia urinaria.

Síntomas obstructivos (vaciamiento): chorro débil, vacilación, pujo, esfuerzo miccional, chorro intermitente, goteo post miccional, retención de orina e incontinencia por rebosamiento.

El examen de la próstata se debe hacer con el paciente acostado en decúbito dorsal y las piernas flexionadas. Con adecuada lubricación se introduce el dedo lentamente y con suavidad dirigiéndolo al ombligo. Se palpan cuidadosamente los límites superior y laterales de la próstata, el grado de protrusión hacia la luz del recto y el surco medio, evaluando su consistencia; normalmente es elástica como la punta de la nariz, es c*auchosa* en la HPB o pétrea en el adenocarcinoma. La presencia de nódulos o irregularidades son sugestivos de cáncer y el dolor a la palpación, de prostatitis. La próstata normal es elástica, plana, de superficie lisa e indolora. Su tamaño equivale a una ciruela deshidratada (volumen aproximado 20 ml), y se suele clasificar en grados según su tamaño. Grado I: se detecta el surco medio y se pueden circunscribir con facilidad sus límites periféricos; grado II: es difícil alcanzar su borde superior; grado III: es imposible alcanzar su borde superior y no se detecta el surco medio; y grado IV: no se detectan los bordes.

Los exámenes que permiten evaluar la HPB se describen a continuación:

- Ultrasonido abdominal: renal, vesical, prostático, pre y postmiccional, este último para evaluar el residuo. Es el método más adecuado para estudiar el tracto urinario.
- Ultrasonido transrectal. Permite precisar el volumen de la próstata, detectar lesiones sospechosas de cáncer y orientar los sitios de la biopsia. No se usa ordina-

riamente para evaluar la próstata, solo se indica en caso de sospechar la presencia de una lesión tumoral.

- **Uroflujometría.** Es el estudio urodinámico más sencillo con el que se obtiene una curva de medición del flujo frente al tiempo.
- **Uretrocistoscopia.** Es el procedimiento para examinar la próstata por visión directa y permite el diagnóstico de las estenosis o estrecheces de la uretra u otra patología uretral, además de las características benignas o malignas de la próstata, el grado de confluencia de los lóbulos laterales y el tamaño del lóbulo medio, medir la distancia verum-cuello a través de la cual se infiere el crecimiento interno de la glándula y la magnitud de la obstrucción. Permite observar el cuello vesical, el estado de la vejiga, la presencia de cálculos, divertículos, trabeculaciones, tumores, infecciones, permeabilidad de los meatos ureterales y ver si una hematuria se origina por encima de la vejiga.
- **Exámenes de laboratorio (uroanálisis y urocultivo)** son indispensables para descartar infección urinaria. Urea y creatinina permiten evaluar la función renal.

CARCINOMA PROSTÁTICO. Constituye una de las neoplasias malignas más frecuentes en el hombre mayor de 50 años de edad. Se presenta con las mismas características obstructivas de la hiperplasia, solo que puede haber elementos de malignidad como anemia, adelgazamiento y dolores lumbares como consecuencia de metástasis de vértebras. El examen rectal revela una próstata grande, irregular, pétrea, fija a los planos profundos e indolora. Para su estudio se hacen los mismos exámenes urológicos empleados para la hiperplasia prostática. Sin embargo, la detección temprana del cáncer prostático se logra con el ultrasonido prostático transrectal y el antígeno prostático específico (APE total VR=< de 2.5 ng/dl). Hoy día tiene gran valor la relación APE libre/APE total x 100, particularmente cuando está por encima de 4 ng/dl; cuanto más baja sea esta relación, más sospecha hay de cáncer prostático, de 10 a 18 es sospechosa, y menor de 10 indica cáncer.

La biopsia de la próstata por punción "saturación" (al menos 8 muestras/ por lóbulo prostático) dirigida con ultrasonido, confirma el diagnóstico. Cuando la biopsia prostática ecodirigida es negativa pero aún existe la sospecha clínica y paraclínica de cáncer, se utiliza la RNM multiparamétrica de próstata que permite obtener diferentes parámetros (morfológicos, funcionales y moleculares) para la detección de cualquier foco neoplásico existente. La fosfatasa alcalina es útil para demostrar metástasis, y la gammagrafía ósea o radiografías de columna, pelvis y tórax para descartar metástasis osteoblástica (FIG. 61).

FIG. 61 —
Metástasis osteoblástica "vertebra de marfil" por carcinoma de próstata

PURPÚRICO, SÍNDROME

El término *púrpura* se refiere a la aparición de equimosis y/o petequias en forma espontánea o por traumatismos leves. Puede ser debida a trastornos plaquetarios o a lesiones vasculares; a estas últimas se las llama vasculitis y son causadas por infecciones, medicamentos y enfermedades del tejido conectivo. Cuando la púrpura es vascular, las lesiones hemorrágicas suelen ser palpables, por lo que se les denomina "púrpura palpable". En el anciano se describe la "púrpura senil" o de Bateman, que no encaja en ninguna de las dos grandes causas. A continuación se describirán las causas más frecuentemente observadas en la práctica diaria.

TROMBOCITOPENIA. Consiste en la disminución del número normal de plaquetas; es causa de hemorragias, generalmente cuando las plaquetas disminuyen por debajo de 40.000 por mm^3. Puede deberse a una falla en la producción de plaquetas o por un trastorno periférico que facilite su destrucción y/o el secuestro por el bazo. La médula ósea suele orientar el problema; un aumento de los megacariocitos (3 a 10 por campo) sugiere incremento del consumo plaquetario, y una disminución implica falla en la producción. De tal manera que la trombocitopenia puede deberse a múltiples causas.

- **Disminución de la producción de plaquetas por la médula ósea.** Se debe a *enfermedades hematológicas infiltrativas*: mielofibrosis (sustitución de la médula ósea por tejido fibroso), mielomatosis (infiltración por células plasmáticas en el mieloma múltiple), síndrome mielodisplásico, leucemias y linfomas en fase leucémica. En las *enfermedades hematológicas no infiltrativas* se encuentra la púrpura trombocitopénica amegacariocítica y el *síndrome hemofagocítico*; este último se presenta con el uso de anticonvulsivantes, barbitúricos, metimazol y tolbutamida, los cuales producen súbitamente una agranulocitosis severa asociada a trombocitopenia y anemia que lleva generalmente a una infección fulminante de evolución fatal.
  Otras causas importantes que disminuyen la producción de plaquetas por la médula ósea son el uso de medicamentos como cloramfenicol, fenilbutazona, sales de oro,

tóxicos, alcoholismo crónico y venenos, que inhiben su producción, y también la infiltración metastásica de la médula por neoplasias sólidas primarias.

- **Destrucción exagerada de plaquetas en la periferia.** Se observa en la coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica idiopática y púrpura trombótica trombocitopénica.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE. Se debe a un proceso inmunológico que afecta las plaquetas. Existen dos formas; la aguda, benigna y autolimitada, frecuente en niños; y la crónica, recurrente en mujeres jóvenes. La enfermedad aparece bruscamente y se puede presentar con equímosis, petequias o hemorragias (epistaxis o gingivorragias). El bazo no es palpable y los exámenes revelan una trombocitopenia y, eventualmente, una anemia microcítica hipocrómica (si ocurre sangrado importante). El tiempo de sangría está prolongado y las pruebas de Rumpel-Leede son positivas, los leucocitos son normales y hay aumento de los megacariocitos en la médula ósea.

El diagnóstico se confirma por el aumento de los reticulocitos plaquetarios, la elevación de la trombopoyetina y la presencia de anticuerpos IgG específicos antiplaquetarios, que al romperse la membrana plaquetaria liberan glicoproteínas (glicocalicina), este es el mejor indicador de la destrucción plaquetaria.

PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÉNICA (FOCALIDAD NEUROLÓGICA). Enfermedad catastrófica de etiología desconocida que afecta de preferencia a mujeres jóvenes y se caracteriza por una trombosis microangiopática generalizada que afecta las arteriolas y capilares de diversos órganos como cerebro, hígado y riñón. El cuadro clínico consiste en petequias, hemorragias importantes (endometrio, tubo digestivo y mucosas), fiebre, náuseas, dolor abdominal y artralgias. El bazo e hígado pueden ser palpables y es frecuente la ictericia. Un elemento importante de la púrpura trombótica trombocitopénica es la alteración neurológica: confusión, delirio, estupor, convulsiones y coma, además de afasia, hemiparesia y trastornos del campo visual. Aparte de la trombocitopenia, los exámenes de laboratorio revelan:

- Anemia hemolítica microangiopática con esquistocitos (glóbulos rojos fragmentados) y reticulocitosis importante.
- Insuficiencia renal aguda con proteinuria y hematuria.
- Pruebas de coagulación normales (TP, TTPa, fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno).

TROMBASTENIA. Se refiere a las alteraciones cualitativas de la función plaquetaria; en estos casos, el recuento de las plaquetas es normal pero sus funciones se encuentran alteradas, como agregabilidad y adhesividad por deficiencia de las glucoproteínas IIb y IIIa. Se observa con el uso de ASA, antiinflamatorios no esteroides, enfermedades específicas como uremia, hepatopatías y trombastenia de Glanzmann, esta última llamada trombastenia hemorrágica hereditaria. La trombastenia de Glanzmann es de frecuencia familiar, autosómica recesiva, causada por un defecto cualitativo o cuantitativo de la glicoproteína IIb/IIIa de la membrana plaquetaria (receptor de fibrinógeno necesario para la agregación de las plaquetas), se presenta en jóvenes y cursa sin esplenomegalia, con morfología atípica de las plaquetas o anisocitosis. Otras enfermedades plaquetarias se describen en la TABLA 27.

La forma de detectar la trombastenia no es fácil en la práctica diaria porque hace falta un agregómetro. Debe pensarse que en estas entidades, cuando estamos en presencia de una hemorragia existen pruebas normales del recuento plaquetario y la coagulación, pero con prolongación del tiempo de sangría, retracción del coágulo incompleta y disminución de la agregabilidad plaquetaria inducida por agentes agregantes ADP, colágeno y ácido araquidónico.

PÚRPURA VASCULAR (VASCULITIS). Se debe a alteraciones de la pared vascular como en la vasculitis propiamente dicha, enfermedades del tejido conectivo, uso de medicamentos, infecciones por estreptococos y ancianidad. En realidad no se observan sangrados, solo fenómenos purpúricos como petequias, hemorragias fáciles a la venopunción y, con menos frecuencia, equímosis. El diagnóstico se hace por exclusión y los exámenes de coagulación son normales. Los ANCA (anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos) asociados a vasculitis de pequeños vasos, incluyen granulomatosis con poliangitis (anteriormente granulomatosis de Wegener), poliangitis microscópica, granulomatosis eosinofílica con poliangitis (síndrome de Churg-Strauss) y vasculitis limitada al riñón.

La prueba de la fragilidad capilar de Rumpel-Leede puede ser positiva. A continuación se describen las causas más importantes de púrpura vascular.

- Infecciones. Las petequias se deben a lesiones tóxicas del endotelio vascular, y con frecuencia se observan en la meningitis meningocócica y en la endocarditis bacteriana subaguda.
- Medicamentos. Son expresiones de idiosincrasia o hipersensibilidad a ciertos fármacos (penicilina, sulfas, tetraciclinas, quinina, warfarina sódica, atropina, ASA

TABLA 27 —
Tipos de trastornos funcionales congénitos de las plaquetas

Tipo de defecto funcional de las plaquetas	Diagnóstico	Deficiencia de proteínas o trastorno funcional
Estructura citoesquelética: Plaquetas pequeñas, forma no discoide e irregulares con pseudópodos Disfunción plaquetaria: agregación incompleta(ADP, colágeno, ristocetina, adrenalina) Sialoforina o CD43 (glicoproteína) disminuida y anómala	Síndrome Wiskott-Aldrich	Ausencia de la proteína SWAP en las células sanguíneas, o la presencia de una mutación en el gen SWAP
Liberación o almacenamiento de gránulos	Deficiencia del *pool* de almacenamiento	Contenido de gránulos plaquetarios
Adhesión plaquetaria	Enfermedad de Von Willebrand y Bernard-Soulier	FvW GP1b
Agregación plaquetaria	Trombastenia de Glanzmann e hipofibrinogenemia congénita	GPIIb/IIIa Fibrinógeno
Interacción entre plaquetas y receptores agonistas	Deficiencia de receptores agonistas	ADP, tromboxano A_2
Interacción entre plaquetas y proteínas coagulantes	Síndrome de Scott	Déficit de las enzimas que originan la exposición de los fosfolípidos de carga negativa sobre la superficie de las plaquetas, cuya consecuencia es una disminución en la producción de la trombina (↓actividad procoagulante de las plaquetas)

ADP: difosfato de adenosina; **GP**: glicoproteína; **VWF**: Von Willebrand factor; **SWAP**: Proteína del síndrome de Wiskott-Aldrich

y fenacetina). Puede ocurrir una vasculitis con brotes eritematosos, morbiliformes y urticarianos, aunque petequias y equimosis con menos frecuencia. La erupción desaparece a los pocos días de haberse suspendido el medicamento.

PÚRPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN. Es una vasculitis de pequeños vasos mediada por depósitos de complejos inmunes que contienen IgA. Es desencadenada por múltiples agentes toxiinfecciosos. Predomina en los niños, adolescentes y adultos jóvenes del sexo masculino. La mayoría de los casos se curan completamente, aunque puede haber recidivas. Ocurre 2 a 3 semanas después de un proceso infeccioso, generalmente de las vías respiratorias superiores por *Streptococcus pyogenes* (μ hemolítico del grupo A) o por medicamentos como sulfas, barbitúricos, quinina y sales de oro. Se inicia con una erupción de tipo purpúrico (exantemas y petequias) y un componente urticariano que predomina en las nalgas y extremidades inferiores, además de fiebre, cólicos abdominales, rectorragia o melenas (por compromiso gastrointestinal) y poliartritis.

Esta enfermedad se puede complicar con una glomerulonefritis focal que cursa con edema, hematuria, proteinuria, cilindruria y a veces con insuficiencia renal leve; sin embargo, puede ocurrir una glomerulonefritis rápidamente progresiva con insuficiencia renal aguda fulminante. La velocidad de sedimentación globular está acelerada, los exámenes de la coagulación sanguínea son normales y la prueba de Rumpel-Leede puede ser positiva.

TROMBOCITOPENIA POR MEDICAMENTOS. Con el uso de medicamentos se puede observar trombocitopenia y/o alteraciones funcionales de las plaquetas. Tiene un fondo inmunológico, ya que se han encontrado anticuerpos antiplaquetarios. Son innumerables los medicamentos que producen trombocitopenia; *analgésicos:* acetaminofen, fenilbutazona y aspirina; *antibióticos*: penicilina y sus derivados, sulfonamidas, eritromicina, lincomicina, tetraciclina, TMP-SMX, cloramfenicol, ácido paraaminosalicílico, rifampicina, isoniazida y estreptomicina; *anticonvulsivantes:* barbitúricos, carbamazepina y difenilhidantoína; *psicofármacos:* imipramina, amitriptilina, tioridazina y diazepan; *medicamentos de uso cardiovascular:* digitoxina, quinidina, quinina, metildopa, diuréticos (espironolactona, tiazidas y furosemida), heparina y, finalmente, otros *varios:* etanol, estrógenos, sales de oro y D-penicilamina.

PÚRPURA SENIL O DE BATEMAN. La piel del anciano pierde elasticidad por la atrofia del colágeno en el tejido conjuntivo subcutáneo, de manera que los vasos sanguíneos carecen del soporte adecuado y se rompen con facilidad. Son frecuentes las equimosis en el dorso de la mano y antebrazos. Las pruebas de coagulación son normales pero la prueba de Rumpel-Leede puede ser positiva.

RETROESTERNAL, DOLOR

El dolor torácico retroesternal es un motivo frecuente de consulta en las emergencias médicas; puede tener un origen esofágico o psicosomático de poca trascendencia o, por el contrario, ser una enfermedad grave de evolución fatal en cuestión de minutos a horas, como ocurre con el infarto del miocardio o el aneurisma disecante de la aorta torácica. El examen clínico minucioso y los estudios complementarios de urgencia permiten descartar enfermedades que ameritan una pronta intervención medicoquirúrgica. Las características semiológicas del dolor, como ubicación exacta, irradiación, carácter, duración y factores o circunstancias que lo provocan o alivian, pueden orientar a una patología en particular.

Las causas más frecuentes y trascendentales de dolor retroesternal son el dolor esofágico, la enfermedad coronaria, angina de Prinzmetal, pericarditis aguda, aneurisma disecante de la aorta, tumores del mediastino, mediastinitis y síndrome doloroso inespecífico de la pared torácica. Debido al envejecimiento de la población, un 50 % de los pacientes con enfermedad coronaria tiene trastornos esofágicos que pueden remedar un cuadro de angina clásica. A continuación se describen las causas más trascendentales de dolor retroesternal.

PERICARDITIS AGUDA. Es un proceso inflamatorio del saco pericárdico; puede ser por virus (*Coxsackie* o *Echovirus*), bacterias (estafilococos, estreptococos y bacilo tuberculoso), procesos inmunológicos (lupus eritematoso sistémico o fiebre reumática), metabólico (uremia) y otras enfermedades como infarto del miocardio, miocarditis, mixedema y cáncer metastásico (mama, pulmón y linfomas). El dolor se origina en el pericardio parietal. Cuando la cantidad de líquido es importante y la velocidad del aumento es relativamente rápida, se produce el cuadro clínico clásico de taponamiento cardiaco.

El dolor de la pericarditis es de aparición insidiosa, espontáneo, agudo, retroesternal o precordial, a veces intenso, de carácter punzante, quemante u opresivo; aumenta con la inspiración profunda (dolor de carácter pleurítico), se irradia al hombro izquierdo (por vía del nervio frénico), cuello, espalda y, excepcionalmente, a los brazos;

se exacerba en el decúbito, se calma sentado o inclinado hacia adelante (posición en plegaria mahometana) y usualmente hay fiebre moderada. El signo clásico es el frote pericárdico; cuando se produce taponamiento aparecen los signos de Kussmaul y el pulso paradójico.

Los exámenes que ayudan a establecer el diagnóstico son el ECG, que revela voltajes pequeños, elevación convexa del segmento ST en múltiples derivaciones sin cambios recíprocos y sin onda Q patológica, además de depresión del intervalo PR en las derivaciones DII, aVF; V4, V5 y V6. Sin embargo, un ECG normal no descarta una pericarditis (FIG. 62). La radiografía del tórax (PA) muestra una silueta cardiaca en forma de "garrafón" (FIG. 63). Con el ecocardiograma bidimensional se puede determinar la presencia y la cantidad del líquido dentro del saco pericárdico.

FIG. 62 —
ECG revela voltajes pequeños, elevación convexa del segmento ST en múltiples derivaciones sin cambios recíprocos y sin onda Q patológica y depresión del intervalo PR en las derivaciones DII, aVF; V4, V5 y V6

FIG. 63 —
Pericarditis. Nótese el gran aumento de la silueta cardiaca y disminución de la trama vascular

MEDIASTINITIS. Ocurre como consecuencia de múltiples causas: perforación de tumores esofágicos o traqueales, ruptura de divertículos esofágicos, radioterapia del mediastino, perforación esofágicas o traqueales iatrogénicas (intubación traqueal, endoscopias o la colocación del tubo de Sangestaken-Blakemore) y con frecuencia intervenciones quirúrgicas sobre el mediastino, como la mediastinoscopia y la cirugía cardiovascular. Las manifestaciones clínicas consisten en dolor retroesternal vago o poco localizado, intenso, que se exacerba con la deglución o los movimientos del cuello, vómitos, disfagia, disnea, cianosis, tos irritativa, ingurgitación yugular, enfisema subcutáneo en la cara anterior del tórax, fiebre elevada y leucocitosis. La auscultación puede revelar el signo de Hamman, que es un crujido intenso en el precordio, como un "estallido de burbujas", sincrónico con los latidos cardiacos, mejor audible hacia el lado izquierdo y en posición decúbito. La radiografía del tórax revela ensanchamiento y enfisema del mediastino. También se ha usado la TAC; sin embargo, el diagnóstico se confirma con mediastinoscopia o cirugía.

TUMORES DEL MEDIASTINO. El 75 % corresponde a linfomas, neurofibromas, bocios endotorácicos y teratomas (tumores de células germinales no seminomatosos). Pueden ubicarse en tres compartimientos: anterior, medio y posterior. *Mediastino anterior:* teratomas, tiroides intratorácicos, timo como timomas y carcinoma del timo (regla de las tres "T"), además de seminomas, linfomas, carcinomas metastásicos y hernia de Morgagni; *mediastino medio:* linfomas, linfadenopatías (carcinoma metastásico, tuberculosis, micosis profundas y sarcoidosis), dilataciones vasculares, quistes pleuropericárdicos o broncógenos y hernias del hiato; y el *mediastino posterior* (tumores neurógenos, aneurismas de la aorta descendente, divertículos esofágicos, meningoceles y hernia de Bochdalek). Generalmente se acompañan de tos, disnea, disfagia, disfonía (por compresión del nervio laríngeo recurrente) y dolor como sensación de "peso vago retroesternal". La ingestión de alcohol puede causar dolor torácico en pacientes con linfoma de Hodgkin mediastinal. Los tumores del mediastino cursan generalmente con un síndrome de compresión de la vena cava superior caracterizado por ingurgitación yugular, "edema en esclavina", facies pletóricas abotagadas y circulación torácica colateral, y el síndrome de Bernard-Horner por compresión del simpático cervical.

INFARTO DEL MIOCARDIO. Ocurre como consecuencia de una obstrucción o espasmo de las arterias coronarias, con déficit de la irrigación sanguínea del miocardio. El paciente, por lo general, es del sexo masculino, presenta factores de riesgo como personalidad de tipo A (ansiosos, angustiados e insaciables), hábitos tabáquicos, hi-

pertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, sedentarismo y edad avanzada. El dolor es retroesternal, a veces precordial, de aparición brusca, durante el reposo, generalmente intenso, opresivo, irradiado al brazo izquierdo, mandíbula y raras veces a la espalda o epigastrio; se alivia con el reposo y se agrava con el ejercicio; no se exacerba con la respiración o la presión del tórax; la duración es generalmente mayor de 15 minutos para diferenciarlo de la angina, que dura menos tiempo. Puede o no estar precedido de dolores anginosos, los cuales son desencadenados por el ejercicio, el frío o las emociones y responden en 3 a 5 minutos con la nitroglicerina. El dolor coronario coexiste muchas veces con dolores de la pared torácica.

Los signos más resaltantes del infarto del miocardio son sudoración, palidez cutáneomucosa, taquicardia e hipotensión arterial. La localización del dolor en muchos pacientes es atípica; su ubicación en el epigastrio orienta a un infarto de cara inferior; localizaciones aisladas en hombros, mandíbula, dientes y oídos deben ser tomadas en cuenta. Debe recordarse la isquemia miocárdica silente, que solo se pone de manifiesto con el monitoreo electrocardiográfico y cursa con depresiones del segmento ST durante la actividad diaria.

Los exámenes más importantes son electrocardiograma, elevación de las enzimas séricas (troponina-T, CPK total, CPK-MB y LDH) y estudios isotópicos. El ECG revela lesiones específicas en cerca del 90 % de los pacientes: elevación del segmento ST, inversión de la onda T y ondas Q patológicas.

ANGINA DE PRINZMETAL. Se debe a espasmo coronario, generalmente en mujeres menores de 50 años. Se caracteriza por dolores anginosos severos con irradiación al brazo, no se relaciona con el esfuerzo físico y ocurre en reposo, entre la medianoche y 8 am. EL ECG en reposo y el test de esfuerzo ponen de manifiesto un desnivel del segmento ST (elevación o depresión). A la gammagrafía con talio, el paciente sometido al esfuerzo revela defectos de perfusión miocárdica, y con el método de Argón se detecta la reducción del flujo coronario durante el ejercicio. La coronariografía revela permeabilidad de los vasos coronarios extramurales, asinergias circunscritas y aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.

DOLOR ESOFÁGICO (DISFAGIA). Es un dolor retroesternal moderado que aparece después de las comidas al deglutir o espontáneamente y en reposo, con sensación de "atoro", opresivo o "quemante", irradiado a la espalda, al cuello e inclusive al brazo izquierdo, y se exacerba en decúbito; puede aliviarse con la ingestión de antiácidos, inhibidores de la bomba de protones, bloqueadores de los receptores H_2 o antagonistas

del calcio, por lo que se confunde con el dolor coronario y puede durar de minutos a horas. Se observa en casos de esofagitis por reflujo o trastornos de la motilidad esofágica (esclerosis sistémica, acalasia, espasmo difuso del esófago, esófago en "cascanueces" e hipertensión del esfínter esofágico inferior), carcinoma de esófago y hernia hiatal. Otros síntomas asociados son disfagia, regurgitación y pirosis. Las causas más frecuentes de dolor torácico en el niño son esofagitis, gastritis y espasmo esofágico.

Cualquier etiología orgánica del esófago se diagnostica con los siguientes exámenes:

- **Esofagograma:** función esofágica, reflujo gastroesofágico, lesiones obstructivas, divertículo de Zenker y trastornos de la motilidad.
- **Esofagoscopia:** anormalidades de la mucosa (carcinoma, esofagitis o estrecheces).
- **Esofagometría:** función del esfínter esofágico, patrón de motilidad en el cuerpo del esófago, contracciones desorganizadas y reflujo gastroesofágico.
- **Test de edrofonio.** El edrofonio se usa a la dosis de 80 mg/kg EV y es positivo hasta en un 55 % de los pacientes con trastornos de la motilidad esofágica y raras veces es positivo en personas normales. El edrofonio no altera la circulación coronaria y pocas veces hay que usar la atropina para revertir sus efectos.

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA. Se puede asociar a diferentes enfermedades: hipertensión arterial sistémica, ateroesclerosis, lues y el síndrome de Marfán. La mayoría de los pacientes con aneurisma disecante de la aorta están por encima de los 50 años y son asintomáticos; se descubren fortuitamente por una radiografía del tórax (ensanchamiento del mediastino). Según el *esquema de Stanford*, la disección puede ocurrir en la aorta ascendente (tipo A) o distal a la salida de la arteria subclavia izquierda (tipo B). Al accidentarse, debido a un desgarro de la íntima con disección de la capa media en la aorta torácica ascendente, desencadena un dolor retroesternal de aparición súbita, desgarrante, más intenso al inicio (a diferencia del infarto, que aumenta progresivamente), en "puñalada", irradiado a la espalda y que por lo general no calma con los opiáceos; concomitantemente, sudoración y palidez; frecuentemente se confunde con el infarto del miocardio. Cuando se accidenta la aorta torácica descendente, el dolor es interescapular y abdominal. El paciente se presenta en estado de *shock* o síncope, con disfagia por compresión del esófago, hemiplejia por obstrucción de la carótida, paraparesias por isquemia medular, amaurosis, hematemesis, melena, signos de insuficiencia valvular aórtica y ausencia de pulsos carotídeos y/o femorales. Eventualmente se complica con taponamiento cardiaco.

La radiografía del tórax puede mostrar dilatación de la aorta torácica con doble contorno de su imagen o ensanchamiento del mediastino. El cateterismo cardiaco

es el examen ideal para diagnosticar de emergencia un aneurisma accidentado. La ecocardiografía transesofágica muestra la imagen de doble contorno correspondiente a la disección de la aorta. En alrededor del 80 % de los pacientes, la TAC con contraste y la RNM con gadolinio ayudan a confirmar el diagnóstico (FIG. 64).

FIG. 64 —
TAC con contraste. Aneurisma de aorta torácica. Nótese la disección de la pared con un gran trombo intramural

PERFORACIÓN (ÚLCERAS) DEL ESÓFAGO. El extremo inferior del esófago solo está cubierto por la pleura mediastinal y su ruptura es frecuente. Se observa en caso de procedimientos invasivos del esófago (endoscopia, dilataciones o sondas), cuerpos extraños, esofagitis cáustica, úlceras o cáncer esofágico, traumatismos del tórax o vómitos a repetición; este último se llama ruptura espontánea del esófago o *síndrome de Boerhaave*. La perforación del esófago se inicia con dolor retroesternal severo que se exacerba al respirar con los movimientos de flexión del cuello y al tragar. El examen revela enfisema subcutáneo palpable en el cuello y el signo de Hamman, que consiste en un crujido o chasquido sincrónico con el latido del corazón y se escucha mejor en decúbito lateral izquierdo, sobre el área precordial. La Rx del tórax puede presentar derrame pleural, aire en el mediastino, ensanchamiento mediastinal y neumotórax. El esofagograma con contraste yodado puede orientar el diagnóstico.

SÍNCOPE

El síncope "desmayo" se define como una pérdida brusca y transitoria de la conciencia y del tono postural con recuperación espontánea y sin maniobras de resucitación; adicionalmente se puede detectar disminución de la frecuencia respiratoria, hipotensión arterial y bradicardia. La fisiopatología del síncope se basa generalmente en una falla del riego sanguíneo cerebral por caída del gasto cardiaco, comúnmente por mecanismos reflejos y trastornos del ritmo cardiaco (FIG. 65).

FIG. 65 —
Representación esquemática de las diferentes vías del síncope

Por razones de definición se excluyen ciertas entidades que obviamente cursan con estado de inconsciencia, y que a la hora de analizar el diagnóstico diferencial del síncope se deben tomar en cuenta, que son epilepsia, ictus cerebral (ataque isquémico transitorio), alteraciones metabólicas (hipoglicemia, hipoxia e hiperventilación), encefalopatía hipertensiva, coma, estados de *shock* y alteraciones psiquiátricas (reacción de conversión, somatización y crisis de pánico).

Recordemos que las crisis epilépticas cursan con movimientos tónicoclónicos, relajación de esfínteres, pérdida del conocimiento por varios minutos, mordedura de la lengua y confusión mental postcrisis (*postictales*). El estado de postcrisis es el más orientador de una epilepsia, ya que el síncope también puede cursar ocasionalmente con movimientos tónicoclónicos y relajación de esfínteres. La insuficiencia vértebrobasilar puede cursar con pérdida del conocimiento, pero resaltan el vértigo, la diplopía, la ataxia y la disartria.

En líneas generales, el síncope puede ser de origen neurovascular y cardiovascular.

SÍNCOPE NEUROVASCULAR. Representa el 80 % de todos, es promovido por un reflejo neurocardiogénico en el que fallan los mecanismos vasoconstrictores y generalmente está precedido por un factor precipitante. El síncope neurovascular puede ser desencadenado por múltiples mecanismos: vasovagal o lipotimia común, situacional, por hipersensibilidad del seno carotídeo y reflejo ortostático: postural e inducido por medicamentos (metildopa, prazosin, guanetidina, minoxidil, nitratos y calcioantagonistas).

› Síncope vasovagal. Tradicionalmente, el síncope vasovagal ha tenido muchos nombres: vasomotor, vasodepresor, neurocardiogénico, neurovascular, por mediación neural o, sencillamente, "desmayo o lipotimia". Es la causa más común de síncope neurocardiovascular. De naturaleza benigna, es transitorio y ocurre en personas completamente sanas. Es desencadenado por múltiples estímulos: emociones, miedo, dolor, compresión de los globos oculares y neuralgias del trigémino y glosofaríngeo. Estos estímulos se originan en las terminaciones nerviosas de diferentes órganos y generan una inhibición refleja directa del tono simpático cardiaco (mecanorreceptores del miocardio), con predominio del tono vagal o parasimpático (bradicardia, vasodilatación e hipotensión arterial), por cuya razón se le llama síncope vasovagal.

  El síncope vasovagal ocurre frecuentemente en adolescentes sometidos a posición prolongada de pie, ejercicio vigoroso, ayuno, ambientes cerrados y grandes multitudes; está precedido por una fase breve de náuseas, visión borrosa, desvanecimiento, sudoración fría, palidez, debilidad, confusión, taquipnea y taquicardia.

Se restablece con la posición supina, elevación de las piernas y eliminación del estímulo desencadenante; la claridad mental se recupera rápidamente.

- **Síncope situacional.** Este síncope se desencadena por la maniobra de Valsalva (tratar de espirar con la glotis cerrada), hecho que lleva a un aumento de la presión intratorácica, la reducción del retorno venoso, el descenso del volumen minuto cardiaco y la hipotensión arterial; también se incrimina a la activación de los *mecanorreceptores* del pulmón, esófago, vejiga y recto, que envían señales aferentes al cerebro, en donde provocan bradicardia refleja y disminución de la resistencia vascular periférica. Este fenómeno explica el síncope que ocurre en los paroxismos de tos severa, estornudo y durante la micción o defecación.
- **Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo.** Ocurre particularmente en personas de edad avanzada con senos carotídeos hipersensibles. La estimulación del seno carotídeo puede conducir al síncope cuando es comprimido o estirado (espontáneamente, con movimientos de la cabeza, cuellos de camisa apretados o al afeitarse); se desencadena una reacción vagal con bradicardia y una respuesta vasodepresora con hipotensión arterial.
- **Síncope por reflejo ortostático.** La alteración del control vegetativo de los mecanismos vasoconstrictores origina incapacidad para mantener el tono vascular autonómico al ponerse de pie, hecho que lleva a una pérdida súbita de la resistencia vascular periférica con hipotensión y caída relativa del gasto cardiaco. Puede ser postural y por uso de medicamentos.
- **Síncope postural.** Es frecuente en personas normales de la tercera edad con reposo prolongado, deshidratación, en alcohólicos, pacientes diabéticos con neuropatía autonómica y en la miocardiopatía hipertrófica. Tiende a ocurrir cuando el paciente se incorpora súbitamente de pie. Se sospecha la enfermedad cuando se produce un descenso de la tensión arterial sistólica mayor de 25 mm de Hg asociado a mareo o síncope.
- **Síncope inducido por medicamentos.** Puede ser consecuencia de una reacción anafiláctica o por una sobredosis del medicamento, como ocurre con drogas de acción hipotensora: betabloqueadores, bloqueadores α1 (prazosin o doxazosin), vasodilatadores, metildopa, nitroglicerina, fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos. La hipotensión se puede reproducir al llevar al paciente de la posición sentada a la de pie.

SÍNCOPE CARDIOVASCULAR. El síncope cardiovascular se debe a una caída directa del gasto cardiaco por causas que afectan directamente el corazón: arritmias cardiacas, alteraciones cardiacas estructurales y compromiso vascular. Representa el 20 % de los síncopes.

- Arritmias cardiacas. Se produce por taquicardia supraventricular con respuesta ventricular rápida, síndrome del nódulo sinusal enfermo (bloqueo sinoauricular y paro sinusal), bradicardia sinusal, bloqueo de segundo grado o Mobitz II con frecuencia ventricular muy baja, bloqueo auriculoventricular completo (Stokes-Adams-Morgagni), síndrome de QT prolongado, fibrilación auricular, taquicardia y fibrilación ventricular y asistolia ventricular, medicamentos (antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos y betabloqueadores), y actualmente por mal funcionamiento de los marcapasos.
- Alteraciones cardiacas estructurales. Se deben a obstrucción del flujo sanguíneo por valvulopatías (estenosis aórtica, prolapso de la válvula mitral), infarto cardiaco, miocardiopatía hipertrófica obstructiva y mixoma auricular.
- Compromiso vascular. Se observa en el embolismo pulmonar, estenosis pulmonar, aneurisma disecante de la aorta torácica y síndrome del robo de la subclavia, enfermedad de Takayasu e hipertensión pulmonar (presión sistólica y media de la arteria pulmonar superior a 30 y 20 mm de Hg respectivamente, confirmada por arteriografía).

MIXOMA AURICULAR. Es el tumor primario cardiaco más frecuente. Cuando se ubica en la aurícula izquierda puede obstruir su vaciamiento y causar disnea, un soplo diastólico en el área mitral que cambia con la posición del paciente y alteraciones hemodinámicas que se parecen a la estenosis mitral. Puede oírse un sonido característico de tono grave, al principio o en la mitad de la diástole, denominado "*plop* del tumor", pero no se escucha el clásico chasquido de apertura de la estenosis mitral. Las manifestaciones clínicas más frecuentes del mixoma auricular son parecidas a la endocarditis bacteriana subaguda y la fiebre reumática aguda (fiebre, pérdida de peso, artralgias, síncope, anemia, fenómenos embólicos periféricos, aumento de la velocidad de sedimentación e hipergammaglobulinemia). El diagnóstico se confirma con el eco bidimensional y con la angiografía, en las cuales se observa un defecto de llenado de forma lobulada.

SÍNDROME DEL NÓDULO SINUSAL ENFERMO. El síncope se presenta cuando ocurren bradicardias menores de 35 latidos por minuto, que generalmente coinciden con pausas sinusales mayores de 2 segundos.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO. Es la arritmia más frecuente que produce síncope y a veces se acompaña de convulsiones tonicoclónicas. Este cuadro clínico se conoce tradicionalmente con el nombre de síndrome de Stokes-Adams-Morgagni.

TAQUICARDIA VENTRICULAR. Es una complicación frecuente de la cardiopatía isquémica, aunque puede ocurrir en cualquier afección cardiaca. Por lo general, el paciente está hemodinámicamente comprometido y generalmente se expresa con un paro cardiaco.

El diagnóstico de las arritmias cardiacas se debe confirmar con el electrocardiograma en reposo, el registro electrocardiográfico en 24 horas con el monitor Holter, la prueba de esfuerzo y los estudios electrofisiológicos. El *monitor Holter* puede revelar trastornos del ritmo como bradicardias acentuadas que favorecen la aparición de focos ectópicos, además de taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular con pausas de asistolia mayores de 2 segundos y bloqueos auriculoventriculares con bradicardia severa. Todas estas arritmias pueden coincidir con síntomas de bajo gasto cardiaco y síncopes que ponen en peligro la vida del paciente. El estudio *electrofisiológico* es una prueba invasiva que permite evaluar un paciente con alteración del ritmo cardiaco por daño estructural y la posibilidad de corregirlas. Con este estudio se logran registrar los intervalos AH y HV; el intervalo AH (duración 50-120 milisegundos) expresa el inicio de la despolarización auricular hasta su llegada al haz de His y el intervalo HV (duración 35-55 milisegundos) corresponde a la propagación del estímulo desde el haz de His hasta los ventrículos. Por ejemplo, un intervalo AH con una duración > 500 (tiempo de recuperación del nódulo sinoauricular > 500 mseg) se observa en el síndrome del nódulo sinusal enfermo, y un intervalo HV prolongado (> 100 mseg) se ve en bloqueos auriculoventriculares de segundo y tercer grado. La electroestimulación a través del estudio electrofisiológico puede inducir una taquicardia supraventricular o ventricular (sostenida y sintomática) que orienta al origen del síncope.

SÍNDROME DEL ROBO DE LA SUBCLAVIA. Se observa por lo general después de los 50 años de edad y se debe a la oclusión proximal completa o parcial de la arteria subclavia izquierda o del tronco braquiocefálico derecho, generalmente por ateroesclerosis. Como consecuencia, el flujo sanguíneo del brazo se lleva a cabo mediante un desvío retrógrado de la sangre por la arteria vertebral del lado comprometido, hecho que disminuye notablemente la circulación cerebral (recordemos que las arterias vertebrales se originan en las subclavias). El movimiento del brazo ocasiona claudi-

cación del miembro enfermo y síntomas de insuficiencia vascular cerebral: mareos, visión borrosa, disartria, vértigo y síncope. El desarrollo de una circulación colateral eficiente puede hacer disminuir o desaparecer la sintomatología con el tiempo. Los signos consisten en soplos sobre la clavícula, disminución del pulso de las arterias axilar o humeral y una diferencia de presión arterial entre ambos brazos mayor de 10 mm de Hg. El diagnóstico se confirma con el Doppler y la arteriografía (TAC, RNM y convencional) de las arterias braquiocefálicas.

SOPLOS CARDIACOS

Los soplos cardiacos se producen por la turbulencia de la sangre dentro de las cámaras del corazón o sus grandes vasos. No siempre son expresión de daño valvular orgánico y muchas veces son manifestaciones soplantes funcionales de origen no cardiaco, tal como ocurre con la disminución de la viscosidad sanguínea en la anemia o el aumento de la velocidad circulatoria observada en el hipertiroidismo, anemia, fiebre y fístulas arteriovenosas. Igualmente se pueden oír soplos en las grandes cardiomegalias por falta de acoplamiento de las válvulas durante el cierre valvular, así como también cuando existe tortuosidad y endurecimiento de los grandes vasos, particularmente por la ateroesclerosis.

Las lesiones orgánicas valvulares conducen en un tiempo variable a daño estructural del miocardio e insuficiencia cardiaca; la rapidez depende de la magnitud del daño valvular y del número de válvulas comprometidas. En la práctica diaria del médico general, las lesiones valvulares adquiridas son las más frecuentes; en líneas generales, las manifestaciones soplantes más frecuentes se deben a valvulopatías reumáticas, válvulas sigmoideas bicúspides, endocarditis infecciosa, sífilis, ateroesclerosis de la aorta, defectos de los tabiques interauricular e interventricular, prolapso de la válvula mitral, persistencia del ductus arterioso, miocardiopatía hipertrófica (estenosis subvalvular aórtica) y coartación de la aorta.

Las *lesiones valvulares tricuspídea y pulmonar* producen fenómenos soplantes parecidos a las lesiones mitrales y aórticas respectivamente, y las diferencias radican en la localización, irradiación y maniobras que aumentan la intensidad de estos soplos. Así, vemos que el soplo de insuficiencia tricuspídea se localiza en el foco tricuspídeo, se irradia al borde esternal izquierdo y aumenta con la inspiración, y que generalmente se debe a la dilatación del ventrículo derecho. Los soplos de estenosis pulmonar se irradian al cuello y región supraclavicular izquierda aumentando con la inspiración.

Las malformaciones cardiacas congénitas más frecuentes que se encuentran en el adulto son las acianógenas por cortocircuito de izquierda a derecha debido al defecto del tabique interauricular e interventricular y la persistencia del ductus arterioso. Cuando

no son corregidas a tiempo conducen al complejo de Eisenmenger, que consiste en hipertensión pulmonar con inversión del cortocircuito de derecha a izquierda, cianosis e insuficiencia cardiaca derecha. Otras anormalidades congénitas son el prolapso de la válvula mitral, la coartación de la aorta y la miocardiopatía hipertrófica.

DEFECTO DEL TABIQUE INTERAURICULAR. El aumento del volumen circulatorio de izquierda a derecha ocasiona un soplo mesosistólico de flujo de la arteria pulmonar, mejor audible en el foco pulmonar, poco intenso, de tono alto, suave, poco irradiado y que aumenta con la inspiración. Es muy característico en esta patología el desdoblamiento fijo del segundo ruido cardiaco. Se asocia al embolismo arterial paradójico por el paso de un coágulo de la circulación venosa a la arterial.

DEFECTO DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR. Se produce un soplo holosistólico en el borde esternal izquierdo, espacios intercostales cuarto y quinto, muy intenso, de tono alto y rudo, que aumenta con el ejercicio isométrico y se irradia en el precordio en forma de "barra transversal" y hacia la pared posterior del tórax.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO. Se asocia con el padecimiento de la rubéola en el primer trimestre de la gestación y es una causa frecuente de insuficiencia cardiaca en el paciente pediátrico. Es una cardiopatía acianógena debido a la persistencia de un vaso que se extiende desde la arteria pulmonar a la aorta, distal a la salida de la arteria subclavia izquierda. Se caracteriza por un soplo continuo sístólico-diastólico, en "maquinaria", intenso, en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo, que alcanza su máxima intensidad al final de la sístole, es de alto tono y se irradia a los vasos del cuello; puede sentirse un frémito sistólico o continuo en el segundo espacio intercostal izquierdo o en la horquilla esternal. Al desarrollarse la hipertensión pulmonar, el componente diastólico del soplo disminuye hasta desaparecer y aparece un chasquido de eyección de la válvula pulmonar, un segundo ruido fuerte y único o ampliamente desdoblado, y un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar. El paciente desarrolla inicialmente insuficiencia ventricular izquierda y posteriormente derecha. La radiografía del tórax muestra aumento del flujo pulmonar con agrandamiento de las arterias pulmonares y de la aorta ascendente. El ecocardiograma revela aumento de las cavidades cardiacas y el cateterismo evidencia el *shunt* desde la aorta ascendente hacia la arteria pulmonar.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA (SÍNCOPE). Llamada también hipertrofia asimétrica del septum, estenosis hipertrófica subvalvular aórtica, es de tendencia familiar. Se debe a una hipertrofia excesiva del tabique interventricular, hecho que genera una diferencia de presión dinámica (gradiente) entre el ventrículo izquierdo y la aorta. Las manifestaciones clínicas más comunes son disnea, angina, palpitaciones, síncope, hipotensión ortostática y muerte súbita. El examen se caracteriza por un pulso arterial con ascenso sistólico rápido, un contorno sistólico bífido (pulso bisferiens). Se ausculta un soplo mesosistólico en forma de "huso" en el ápex y el segundo espacio intercostal derecho, aunque puede oírse con gran intensidad entre el ápex y la parte interna del borde esternal izquierdo, se irradia muy poco a las carótidas y se puede asociar un tercer o cuarto ruido prominente. Aumenta de intensidad con la posición de pie, la maniobra de Valsalva (que disminuye el llenado de ambos ventrículos, o sea, la precarga) y disminuye al ponerse en cuclillas.

El ECG revela anormalidades del segmento ST-T e hipertrofia ventricular izquierda. En las precordiales izquierdas se observan grandes ondas Q, HVI y T invertidas que remedan un infarto del miocardio; además, se pueden ver arritmias potencialmente letales. La ecocardiografía bidimensional muestra la hipertrofia asimétrica del septum con una relación entre el espesor del tabique y la pared posterior del ventrículo izquierdo de 1.3 o más, así como un cierre mesosistólico de la válvula aórtica. El cateterismo cardiaco confirma el diagnóstico.

COARTACIÓN DE LA AORTA. Consiste en un estrechamiento congénito de la aorta, generalmente distal a la salida de la arteria subclavia izquierda y el ligamento arterioso. Muchos pacientes llegan a la edad adulta asintomáticos, aunque los motivos de consulta más frecuentes son la claudicación intermitente de los miembros inferiores, dolores anginosos y disnea. Puede haber latidos arteriales visibles y frémito en la horquilla esternal y arterias carótidas; el ápex es sostenido y el segundo ruido cardiaco está aumentado. Se ausculta un soplo sistólico de carácter soplante e intensidad mediana, más audible en el espacio interescapular, que ocasionalmente se irradia a la axila y al precordio. Los pulsos femorales están disminuidos o ausentes y hay aumento significativo de la tensión arterial sistólica en los miembros superiores en comparación con los inferiores (> de 25 mm). La radiografía del tórax muestra un botón aórtico disminuido y ventrículo izquierdo prominente, así como escotaduras en el borde inferior de las costillas por la tortuosidad y la presión exagerada de las arterias intercostales. El cateterismo confirma el sitio exacto de la coartación.

SOPLOS FUNCIONALES (INOCENTES). No representan una lesión valvular verdadera. Cuando se oyen en los jóvenes se deben a una vibración de la válvula pulmonar; son mesosistólicos, soplantes, de mediana frecuencia y se auscultan en el área pulmonar. También se pueden auscultar en los pacientes de edad avanzada por fibrosis y calcificación de la base de la válvula aórtica y con frecuencia remedan las características semiológicas de la estenosis aórtica, pero son menos intensos, más suaves, no se irradian y no alteran el segundo ruido cardiaco. Los soplos funcionales también se describen por alteración de la viscosidad sanguínea y/o aumento de la velocidad circulatoria, como ocurre en la anemia, el hipertiroidismo, la fiebre y las fístulas arteriovenosas.

Entre los soplos por lesiones valvulares se estudiarán los ocasionados por *valvulopatías reumáticas* por ser las más frecuentes en el adulto. Las válvulas cardiacas en la fiebre reumática se afectan en el orden siguiente: mitral, aórtica, tricúspide y pulmonar. Puede existir insuficiencia, estenosis o doble lesión en la misma válvula. La enfermedad consiste en una valvulitis residual con adherencias de las comisuras, retracción y esclerosis con calcificaciones. Las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca van acompañadas de los hallazgos semiológicos propios de cada lesión, los fenómenos auscultatorios son muchas veces difíciles de apreciar en presencia de la insuficiencia ventricular, galopes, fibrilación auricular y/o taquiarritmias.

Según las características de los soplos, las modificaciones del pulso arterial y venoso y el examen del área precordial, se pueden obtener conclusiones acerca del daño valvular. En muchos pacientes es necesario recurrir a exámenes complementarios para confirmar el diagnóstico y la magnitud del daño valvular (ecocardiograma, fonocardiograma y el cateterismo cardiaco).

INSUFICIENCIA MITRAL. La causa más frecuente es la fiebre reumática, pero es común encontrarla en la dilatación ventricular por cardiomegalia, el prolapso de la válvula mitral, la endocarditis y la ruptura de los músculos papilares en el infarto del miocardio. En etapas avanzadas y según la severidad de la lesión, se complica con insuficiencia cardiaca. En la insuficiencia de la válvula mitral de origen reumático, generalmente se ausculta un soplo holosistólico en el ápex, intenso, de tono alto, soplante y a veces musical; puede borrar el primer ruido, se irradia a la axila izquierda y tiende a aumentar con la espiración, el decúbito lateral izquierdo, la posición en cuclillas (aumenta el retorno venoso y la resistencia periférica (postcarga) y el ejercicio isométrico.

ESTENOSIS MITRAL (HEMOPTISIS). La causa más frecuente es la fiebre reumática; se ausculta un soplo mesotelediastólico en el ápex con reforzamiento presistólico, ge-

neralmente poco intenso, de tono bajo, retumbante y poco irradiado, que aumenta con la espiración, el decúbito lateral izquierdo, el ejercicio isométrico y los vasodilatadores. El soplo va precedido de un chasquido de apertura de la válvula mitral esclerosada; además se oye un primer ruido acentuado. La estenosis mitral se complica frecuentemente con insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, hemoptisis, hipertensión pulmonar con sobrecarga ventricular derecha y embolias arteriales periféricas. Es común su asociación con la insuficiencia mitral.

INSUFICIENCIA DE LA VÁLVULA AÓRTICA. Es causada, además de por la fiebre reumática, por la endocarditis infecciosa aguda, dilatación ateroesclerótica y sifilítica de la aorta, el síndrome de Marfan, la espondilitis anquilosante y la necrosis medioquística de la aorta. Se manifiesta por dolores anginosos, síncopes e insuficiencia cardiaca. A la auscultación se percibe un soplo protodiastólico denominado "arrastre diastólico" en decrescendo, en el foco aórtico y aórtico accesorio, poco intenso, de tono alto, aspirativo, irradiado al borde esternal izquierdo y al ápex. Aumenta con la espiración, en posición sentada hacia adelante, con el ejercicio isométrico y en cuclillas. Concomitantemente se puede oír un soplo diastólico mitral llamado de Austin Flint debido a la falta de apertura de la válvula mitral por el chorro de sangre que se regresa de la aorta al ventrículo.

Otras manifestaciones incluyen una presión diastólica baja con una diferencial amplia, pulso de Quincke (congestión que alterna con palidez en el lecho ungueal), pulso de Corrigan (*gran celer*), danza arterial, doble soplo crural de Duroziez y movimientos oscilatorios de la cabeza como afirmando o asintiendo algo "signo de Musset". El ECG revela hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica y un eje desviado a la izquierda. La radiografía muestra una cardiomegalia con prominencia del cayado aórtico.

ESTENOSIS AÓRTICA (DOLOR RETROESTERNAL). Las causas más frecuentes son la fiebre reumática, la válvula bicúspide y la ateroesclerosis de la aorta. Se caracteriza por un soplo mesosistólico en forma de "diamante" con el registro fonocardiográfico, increscendo-decrescendo en el foco aórtico y aórtico accesorio, usualmente intenso, con frémito, de tono bajo, irradiado al cuello y a veces más intenso en el ápex, donde simula un soplo de insuficiencia mitral (fenómeno de Gallivardin). Aumenta con la espiración, los vasodilatadores y, si existen extrasístoles o pausas RR prolongadas en la fibrilación auricular, el soplo siguiente a la pausa es más intenso. La estenosis aórtica se acompaña usualmente de un chasquido de apertura de la válvula y una disminución marcada del segundo ruido. Son frecuentes las complicaciones de in-

suficiencia cardiaca, síncope y cuadros anginosos. Se acompaña de un pulso arterial disminuido *parvus et tardus*, tensión arterial disminuida con una diferencial reducida. El electrocardiograma revela sobrecarga ventricular izquierda y la radiografía muestra crecimiento del ventrículo izquierdo y calcificaciones de la válvula aórtica.

El ecocardiograma puede mostrar la hipertrofia ventricular izquierda y disminución de la fracción de eyección. El cateterismo cardiaco confirma hipertrofia ventricular izquierda, disminución de la distensibilidad y aumento de las presiones ventriculares, particularmente el gradiente de presión del ventrículo izquierdo con la aorta.

PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL (DOLOR PRECORDIAL). Se debe a una degeneración mixomatosa de una de las valvas del aparato mitral con una longitud desigual de las cuerdas tendinosas y un aumento del anillo valvular, que permiten el prolapso de la valva posterior hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular. Aunque es de evolución benigna puede resultar en una dilatación ventricular e insuficiencia valvular importante. Es frecuente en el sexo femenino, entre los 15 y los 30 años, y hay una tendencia familiar. Muchos pacientes son asintomáticos pero otros acusan dolor torácico impreciso, generalmente precordial, de aparición brusca, punzante, agudo, leve y sin hacer esfuerzo alguno, además de arritmias cardiacas importantes (extrasístoles ventriculares y taquicardia supraventricular paroxística o ventricular) que originan palpitaciones, disnea, fatiga, mareos y síncope.

El examen físico muestra un chasquido en la mitad o al final de la sístole y un soplo telesistólico agudo "silbante" en el área mitral o mesocardio que se irradia al borde esternal izquierdo, aumenta con la posición de pie, la maniobra de Valsalva o el nitrito de amilo, factores que disminuyen el volumen del ventrículo izquierdo y facilitan la tendencia de la valva posterior a que ondee dentro de la aurícula izquierda durante la sístole ventricular. Inversamente, la posición en cuclillas o el ejercicio isométrico, condiciones que aumentan el volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole, se oponen a la tendencia de la valva de la válvula mitral al prolapso, lo que retrasa el complejo chasquido-soplo, que puede incluso desaparecer por completo. El electrocardiograma muestra aplanamiento o inversión de la onda T en las derivaciones DII, DIII y aVF, ondas Q pequeñas y ST elevado, además de prolongación del intervalo QT y arritmias. El ecocardiograma revela un desplazamiento posterior brusco de una de las valvas de la válvula mitral, o de ambas, en "forma de hamaca" en la mitad o al final de la sístole, inmediatamente después del chasquido, y que persiste durante todo el soplo sistólico. La angiografía muestra el prolapso de la válvula que puede llevar a una insuficiencia mitral grave que amerita el reemplazo valvular.

TEMBLOR

El temblor se define como un trastorno del movimiento caracterizado por contracciones musculares involuntarias que se expresan clínicamente por oscilaciones rítmicas, regulares y repetidas de uno o varios segmentos corporales (extremidades, cabeza y cuello).

En líneas generales, todos los temblores desaparecen con el sueño y pueden afectar en forma aislada o en conjunto los miembros superiores, la cabeza, labios, lengua, mandíbula y miembros inferiores. Según su frecuencia pueden ser rápidos (entre 8 a 12 Hz u oscilaciones por segundo); medianos, alrededor de 5 a 7, y lentos < 4.

Desde el punto de vista clínico se describen tres tipos de temblores: de acción, intencional y en reposo. El *temblor de acción*, llamado también postural o cinético, incluye el esencial y los observados en múltiples afecciones como intoxicaciones (alcoholismo crónico), endocrinopatías, escalofríos en la fiebre y emocionales. El *temblor intencional*, que solo aparece al intentar una maniobra observado en afecciones del cerebelo, y el *temblor de reposo,* clásico de la enfermedad de Parkinson y el parkinsonismo debido a medicamentos bloqueadores de la dopamina.

ENFERMEDAD DE WILSON. Es un padecimiento raro de carácter hereditario autosómico recesivo (generalmente mutación del gen p.M645R). Se caracteriza por un trastorno del metabolismo del cobre y su acumulación en el organismo. Aparece desde los 3 a 50 años de edad. Se acompaña de temblor mixto (postural e intencional), coreoatetosis, incoordinación motora, distonías, rigidez, depresión y deterioro intelectual, además de cirrosis hepática, anemia hemolítica y depósito de cobre en la membrana de Descemet (anillo de Kayser-Fleischer), dado por un halo de color amarillo bronceado en el margen de la córnea y el limbo esclerocorneal. El diagnóstico se confirma por el bajo nivel de cobre y ceruloplasmina en el suero y aumento de la excreción de cobre por la orina.

TEMBLOR ESENCIAL (ACCIÓN O POSTURAL). Es el llamado temblor esencial benigno familiar y se ha asociado con degeneración cerebelosa; cuando aparece después de los 60 años se le denomina temblor senil. Estas formas de temblor parecen ser la misma enfermedad que se inicia en etapas distintas de la vida y es de tendencia familiar, transmitida por un carácter autosómico dominante. Puede aparecer en la infancia y ceder en la edad adulta o iniciarse en el adulto y seguir un curso variable con el tiempo.

El temblor esencial, al principio solo se pone de manifiesto en situaciones de estrés o ansiedad, haciéndose a la postre más constante. Este se exacerba poniendo al paciente en cierta postura, fija o determinada, tal como extender los brazos (razón por lo que recibe el calificativo de postural) o con el movimiento (calificado como cinético). Tiende a desaparecer con el reposo; es rítmico, de oscilaciones rápidas (8 a 12 por segundo); usualmente es asimétrico, predomina en la cabeza (como si el paciente estuviera aprobando o desaprobando algo), manos y mandíbula, y rara vez se observa en los miembros inferiores. En el temblor esencial se pueden presentar signos cerebelosos, déficit cognitivo, alteraciones psiquiátricas (ansiedad, depresión, fobia social), alteraciones del sensorio (déficit del olfato e hipoacusia), distonías y trastornos del sueño. El examen neurológico es usualmente normal. El alcohol alivia este tipo de temblor, por lo que es útil para diferenciarlo de otros.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE. Cuando esta enfermedad afecta el cerebelo ocasiona el típico temblor de carácter intencional; afecta brazos, cabeza y tronco. Se acompaña de múltiples manifestaciones neurológicas: disartria, dolores, hiperestesias, pérdida de la sensibilidad profunda, síntomas cerebelosos, hiperreflexia osteotendinosa y abolición de los reflejos cutaneoabdominales.

TEMBLOR INTENCIONAL. En realidad no es un temblor, sino una fragmentación del movimiento (con una frecuencia de 1 a 3 ciclos por segundo) que impresiona como un temblor amplio o titubeo cuando al paciente ejecuta un movimiento y se exacerba al final cuando logra el objetivo. No está presente al mantener una postura o en el reposo y se acompaña de otras manifestaciones cerebelosas como dismetría y ataxia.

El temblor intencional se explora en el paciente con las pruebas de coordinación motora: prueba índice-nariz, índice-lóbulo de la oreja o haciéndole tomar un vaso de agua. Existen enfermedades que cursan con temblor intencional, tales como la esclerosis múltiple, la parálisis general progresiva, el asociado a la hemiplejía y la enfermedad de Wilson.

PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA. Es una meningoencefalitis difusa de origen sifilítico poco vista en la actualidad. Se caracteriza por temblor fino e irregular en la lengua, labios y dedos. Se acompaña de pérdida de las facultades intelectuales (memoria, orientación, cálculo, juicio y razonamiento), alteraciones del sensorio (ilusiones, ideas delirantes y alucinaciones), síntomas de degeneración piramidal, atrofia óptica, arreflexia osteotendinosa y pupila de Argyll Robertson.

TEMBLOR ASOCIADO A HEMIPLEJIA. Puede ocurrir en el lado hemipléjico; sin embargo, en el *síndrome de Benedikt,* por lesión a nivel peduncular se produce temblor intencional y hemiplejia en el lado opuesto asociado con lesión directa del motor ocular común.

TEMBLOR POR INTOXICACIONES. Se observa con el uso de múltiples sustancias. En el alcoholismo crónico se produce un temblor de acción fino, rápido e irregular, mucho más manifiesto en las mañanas, que desaparece o disminuye notablemente con la ingestión de alcohol. Hay temblores en las intoxicaciones con nicotina, cafeína, cocaína y metales pesados (mercurio, plomo, antimonio, manganeso, oro y bismuto). Igualmente con dosis prolongadas y elevadas de difenilhidantoína, ácido valproico, litio, barbitúricos, antidepresivos, tranquilizantes, hormona tiroidea, adrenalina, teofilina, anfetaminas y ciclosporina.

TEMBLOR POR ENDOCRINOPATÍAS. Son clásicos los del hipertiroidismo, en las crisis hipoglicémicas y en el feocromocitoma.

En la *tirotoxicosis*, el temblor es fino, rápido y regular; por lo general se localiza en las manos, es bilateral, simétrico y se agrava con las emociones y el ejercicio; obviamente suele acompañarse de las manifestaciones clásicas del hipertiroidismo, como nerviosismo, insomnio, taquicardia, bocio y exoftalmos. La manera más simple de investigar el temblor del hipertiroidismo es invitando al paciente a que extienda los brazos y manos, al ponerle una hoja de papel sobre el dorso de las manos se evidencian oscilaciones que de otro modo, difícilmente serían percibidas por el observador. En la crisis *hipoglicémica* ocurren temblores que se acompañan de mareos, taquicardia y sudoración. En el *feocromocitoma* se producen elevaciones bruscas de la tensión arterial, taquicardia y temblor con las descargas adrenérgicas. El control medicoquirúrgico de estas afecciones resuelve el temblor.

TEMBLOR DE REPOSO. Se caracteriza por ser máximo en el reposo y disminuye con la actividad; es clásico de la enfermedad de Parkinson y el parkinsonismo por diversas causas (medicamentos, traumatismos e infecciones).

Enfermedad de Parkinson. Esta enfermedad se caracteriza por una pérdida selectiva de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra (*pars compacta*). Se presenta el clásico temblor en reposo. Disminuye o desaparece momentáneamente cuando el paciente ejecuta un movimiento; es lento (4 a 6 ciclos por segundo), de mayor amplitud que el temblor de acción y se observa especialmente en la parte distal de los miembros. En las manos es notablemente acentuado entre los dedos índice y pulgar con movimientos alternos de pronación y supinación, como haciendo píldoras con los dedos, flexión y extensión de las manos. Afecta con menos frecuencia la cabeza y los labios. Son características la facies inexpresiva, la bradicinesia, la voz monótona, la marcha torpe y la rigidez muscular.

En los pacientes que sobreviven a la intoxicación con monóxido de carbono se observan lesiones cerebrales irreversibles que se manifiestan por la pérdida de la capacidad intelectual y un temblor tipo parkinsonismo.

TEMBLOR ORTOSTÁTICO. Muy raro, es uno de los temblores que cursan con altas frecuencias de (13 a 18 Hz). El paciente refiere incomodidad al pararse y temblor en las extremidades inferiores y el tronco, además de dolor en las piernas, inestabilidad y miedo a la caída.

TESTÍCULO, DOLOR. AUMENTO DE VOLUMEN

El aumento del testículo abarca una serie de entidades clínicas que van desde una emergencia quirúrgica hasta un tumor de origen maligno. Ocurre casi siempre en forma unilateral y repercute notablemente en la fertilidad futura del paciente. Se hará una descripción de las enfermedades que frecuentemente producen aumento del tamaño testicular (FIG. 66).

FIG. 66 —
Diagnóstico diferencial del aumento del volumen testicular

EPIDIDIMITIS AGUDA. Generalmente está relacionada con prostatitis, procedimientos invasivos de las vías urinarias y tras un esfuerzo físico o relaciones sexuales intensas. Los gérmenes involucrados son *Chlamydia trachomatis, N. gonorrhoeae* y virus, y las relaciones sexuales anales predisponen a la invasión de enterobacterias como *E. coli.* El crecimiento del epidídimo es rápido y el dolor es de comienzo brusco, severo, irradiado

a la región inguinal o flancos y el caminar es muy doloroso. Concomitantemente, fiebre alta y generalmente hay síntomas de infección urinaria como disuria y polaquiuria. El escroto se observa engrosado, la piel que lo recubre está enrojecida y el hidrocele es común. La palpación del epidídimo es dolorosa, está agrandado, endurecido y al principio puede distinguirse del testículo. Al ascender manualmente el testículo se calma el dolor (signo de Prehn). Después de algunas horas, el testículo y el epidídimo se vuelven una sola masa y el cordón espermático se engruesa. Los exámenes revelan leucocitosis y la orina puede mostrar signos de infección urinaria.

ORQUITIS. Ocurre generalmente en la edad postpuberal. Se produce una inflamación aguda del testículo, usualmente de comienzo brusco, unilateral, con dolor irradiado a la región inguinal, acompañado de fiebre, vómitos y sin manifestaciones urinarias. El dolor, como en la epididimitis aguda, se alivia al subir el testículo. Es una causa frecuente de atrofia testicular y esterilidad. Las gérmenes más frecuentes son *N. Gonorrheae* y *Chlamydia trachomatis*; sin embargo, en la edad pediátrica suele ser consecuencia de la parotiditis o una enfermedad viral sistémica (echovirus, arbovirus del grupo B o el virus de la coriomeningitis linfocítica). Los signos consisten en aumento inflamatorio unilateral del testículo, edema escrotal y la transiluminación es negativa. El diagnóstico es eminentemente clínico y el examen de orina es normal.

ORQUIEPIDIDIMITIS TUBERCULOSA. Es una lesión inflamatoria crónica generalmente secundaria a una tuberculosis del árbol urinario. Se observa básicamente un engrosamiento poco doloroso del epidídimo y los conductos deferentes; puede abrirse y drenar material *caseoso* a través de una fístula. Para el diagnóstico se siguen los mismos pasos de la tuberculosis urogenital piuria estéril, aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis* (secreciones, biopsia de tejidos). La biopsia es de notable valor diagnóstico.

NEOPLASIAS DEL TESTÍCULO. Se observa con más frecuencia en personas jóvenes y con testículos no descendidos (criptorquidia). El 95 % de los tumores primarios del testículo proviene de las *células germinales del túbulo seminífero*; estos pueden ser seminomatosos (seminomas), más frecuentes en la primera década, y no seminomatosos (tumores de células germinales mixtos, carcinoma embrionario, tumores del saco vitelino, germinomas, teratoma y coriocarcinoma) en el adulto.

Los tumores de *las células no germinales* pueden originarse de las células de Sertoli e intersticiales de Leydig. Estos últimos pueden producir estrógenos y/o andrógenos con

ginecomastia y precocidad sexual. Otros tumores paratesticulares son los linfomas, rabdomiosarcomas, carcinomas y sarcomas.

Los tumores testiculares no seminomatosos pueden generar marcadores biológicos útiles para el diagnóstico y seguimiento en la posterapia (recurrencias, recidivas o metástasis). El carcinoma embrionario, al provenir del saco vitelino fetal, origina fetoproteínas y el coriocarcinoma, originado del sincitiotrofoblasto, cursa con elevación de la gonadotropina coriónica humana (hCG) y en menor porcentaje el embrionario y el teratoma. La LDH se eleva en más del 50 % de los casos.

El cuadro característico de los tumores del testículo es la presencia de una masa asintomática, indolora, pétrea de tamaño variable, fácil de detectar al examen físico habitual. La compresión del testículo no produce el típico dolor visceral de una persona normal. En etapas avanzadas hay manifestaciones sistémicas de malignidad como decaimiento, anemia y adelgazamiento. La transiluminación es negativa y se puede acompañar de hidrocele. Son comunes las linfadenopatías inguinales y supraclavicular izquierda de características malignas, aunque inicialmente afecta los ganglios del hilio renal.

Con frecuencia, el paciente acude a la consulta por una masa testicular de varios centímetros, dolorosa, con signos de infección, que es confundida con una orquitis o epididimitis y tratada con antibióticos, hecho que retrasa el diagnóstico y se descubre en estadios avanzados, inclusive con metástasis del SNC (glándula pineal, suprasellar). Las metástasis por tumores de células germinales de la glándula pineal originan un síndrome de Parinaud, hipertensión endocraneana por hidrocefalia o pseudopubertad precoz. Cuando son supraselares, diabetes insípida, hipopituitarismo o compromiso visual por compresión del quiasma óptico. Si la metástasis se encuentra en otra localización, crisis convulsivas u otro déficit neurológico motor o sensitivo.

El diagnóstico de tumor testicular se orienta con ultrasonido, Rx, TAC, RNM, estudio del líquido cefalorraquídeo e histopatología.

- **Ultrasonido testicular.** Se hace bilateral (para descartar una compromiso *in situ* contralateral), puede detectar lesiones de 2 a 3 mm de diámetro y tiene una sensibilidad cercana al 100 %. Generalmente se observa una masa testicular con áreas hipoecoicas y microcalcificaciones en algunos casos (principalmente cuando se trata de un seminoma).
- **TAC (abdominopélvica, tórax y cerebral) Rx de tórax y RM cerebral.** Son fundamentales para detectar metástasis infradiafragmática, mediastinales y lesiones del SNC.

- **Líquido cefalorraquídeo.** Se puede medir la alfa fetoproteínas y la subunidad beta de la gonadotrofina coriónica humana (β-HCG).
- **Orquidectomía inguinal radical.** Se hace por incisión inguinal y con ligadura alta del cordón espermático. Se extirpan en bloque el testículo y el cordón espermático. Así se obtiene tejido para el estudio histopatológico y se disminuyen los riesgos de recidiva local y diseminación por linfáticos aberrantes.

QUISTE DEL EPIDÍDIMO. Consiste en una lesión benigna quística localizada preferentemente en la cabeza del epidídimo. Usualmente es asintomática, pequeña y renitente. El diagnóstico es esencialmente clínico y se confirma con el ultrasonido.

HIDROCELE. Consiste en un aumento de líquido seroso entre la túnica vaginal y la albugínea. Puede ser *primario* idiopático y *secundario* (trauma, inflamatorio, tumoral). Usualmente es unilateral, no doloroso y de evolución crónica, y cuando no tiene una causa aparente se debe pensar en cáncer testicular. El examen revela un contenido escrotal tenso, renitente, piriforme y que se transilumina. En los niños se acompaña de hernia inguinal por persistencia del *proceso vaginal*.

TORSIÓN TESTICULAR. Ocurre frecuentemente en la edad prepuberal. El testículo y el cordón espermático rotan de manera anormal sobre su eje dentro de la túnica vaginal y produce isquemia y necrosis de este. Es una verdadera emergencia quirúrgica con un lapso de 6 horas para evitar daño permanente del testículo. El cuadro se caracteriza por un comienzo súbito de dolor agudo testicular, usualmente relacionado con los movimientos y el esfuerzo brusco. Es unilateral y se produce un aumento rápido y doloroso del contenido escrotal, acompañado de dolor en el cuadrante abdominal inferior ipsilateral. Al examen físico, la observación de la posición de los testículos en el escroto aporta información valiosa. Se aprecia un testículo duro, ascendido hacia las porciones superiores del escroto, tenso, doloroso, con eritema escrotal y transiluminación negativa. El dolor se exacerba al subir el testículo hacia la sínfisis del pubis (Signo de Prehn negativo) y el epidídimo se palpa por delante del testículo, sobre todo al comienzo del cuadro. El examen de orina es normal. El diagnóstico se logra con el ultrasonido Doppler.

- **Ultrasonido con doppler a color.** Es de elección en pacientes con sospecha de torsión testicular porque permite el estudio anatómico del testículo con profundidad, y brinda información de la indemnidad del epidídimo, su posición y relación con el testículo. Aclara la presencia o ausencia de flujo sanguíneo en el interior del testículo con una sensibilidad del 89 % y una especificidad del 98,8 %.

- **Gammagrafía con TAC 99m.** Revela áreas de hipocaptación, en contraste con la orquitis o los tumores, que presentan aumento de la captación por la irrigación sanguínea aumentada.
- **Exploración quirúrgica.** Confirma el diagnóstico y permite conservar la función testicular. En el área de urgencias se debe intentar destorcer manualmente el testículo.

VARICOCELE. Consiste en la dilatación del plexo venoso pampiniforme del cordón espermático que drena en la vena espermática interna y ocurre hasta un 15 % de la población. La enfermedad es más común en jóvenes y en el lado izquierdo por válvulas incompetentes de la vena espermática izquierda, que desemboca en ángulo recto en la vena renal izquierda, a diferencia de la vena espermática derecha, que drena directamente a la cava inferior. Es una causa de dolor sordo en la región inguinoescrotal ipsilateral que se exacerba con la maniobra de Valsalva, la tos y la posición de pie. Puede producir atrofia testicular e infertilidad. En el adulto de edad avanzada, un varicocele de aparición rápida puede sugerir un carcinoma renal o una trombosis de la vena renal asociada a un síndrome nefrótico. El examen, que debe hacerse de pie, revela un paquete de venas dilatadas, tortuosas e indoloras, como un "saco de lombrices" situadas por detrás y encima del testículo, y se extiende hasta el anillo inguinal. Se pide al paciente hacer una maniobra de valsalva en la que se aprecia el aumento de volumen de dichas dilataciones venosas.

ATROFIA DEL TESTÍCULO

La atrofia del testículo se puede encontrar como secuela de orquitis, con el uso de estrógenos (para carcinoma de próstata), en estados de hiperestrogenismo (cirrosis hepática y tumores productores de estrógenos), en el hipopituitarismo, en el síndrome de Klinefelter y en el varicocele crónico. Puede estar relacionado con las causas de galactorrea, como aumento de la producción de estrógenos, disminución de la producción de testosterona y aumento de la conversión de andrógenos a estrógenos y fármacos.

- **Aumento de la producción de estrógenos:** tumores testiculares como el coriocarcinoma (tumor testicular productor de hCG que estimulan la producción de estrógenos por las células de Leydig), neoplasias de las células de Sertoly, tumores suprarrenales feminizantes, hermafroditismo verdadero y carcinoma de pulmón, hígado, riñón, estómago y vejiga.

- **Disminución de la producción de testosterona:** síndrome de Klinefelter, anorquia congénita, afecciones testiculares (infecciones, traumatismos, castración, varicocele y neoplasias) y la enfermedad renal crónica.
- **Aumento de la conversión de andrógenos a estrógenos:**
  - Por disponibilidad de substrato (androstenediona) para la formación extraglandular de estrógenos, como ocurre en la hiperplasia adrenal congénita, hipertiroidismo y tumores suprarrenales feminizantes.
  - Menor catabolismo de la adrostenediona: hepatopatías.
- **Fármacos:**
  - Inhibición de la síntesis o acción de la testosterona: ketoconazol, espironolactona, cimetidina y agentes alquilantes.
  - Uso de agentes estrogénicos: estrógenos, anabolizantes esteroideos, anticonceptivos orales y fitoestrógenos.
  - Antidopaminérgicos: fenotiazinas y haloperidol.

SÍNDROME DE KLINEFELTER. Es una de las causas más comunes de hipogonadismo e infertilidad en hombres, y se debe a una *disgenesia de los túbulos seminíferos.* El examen físico revela hábito eunucoide, talla alta, piernas desproporcionadas y muy largas (baja relación entre el segmento superior/segmento inferior), testículos pequeños y firmes (< de 3 cm), azoospermia, esterilidad, ginecomastia, retraso mental y trastornos de la personalidad. Los niveles séricos de FSH, LH y estradiol están elevados y la testosterona es baja. El diagnóstico se confirma con el análisis de la cromatina sexual y el cariotipo (cromatina sexual positiva en más del 20 % de los casos y patrón cromosómico 46XXY). La biopsia testicular muestra degeneración de los túbulos seminíferos (hialinización y fibrosis) y ausencia de espermatogenia.

TINNITUS (ACÚFENOS)

El tinnitus o acúfeno consiste en la percepción de ruidos uni o bilaterales (zumbidos o campanillas) en ausencia de estímulos acústicos externos; ocurre generalmente entre los 40 y 70 años de edad. El más frecuente es el subjetivo, percibido solo por el paciente. El objetivo, además de ser oído por el individuo, también puede ser detectado por el médico. El tinnitus puede ser no vascular (continuo) y vascular (pulsátil).

Los tinnitus no vasculares son los más frecuentes y resultan de trastornos otológicos, medicamentos ototóxicos, trauma acústico, postmeningitis, ansiedad, depresión, anormalidades metabólicas (dislipidemias, hiper o hipoparatiroidismo) y esclerosis múltiple.

Los tinnitus vasculares son menos frecuentes e incluyen malformaciones arteriovenosas, tumores benignos del oído (tumor glómico yugular, neoplasias del plexo timpánico, fístulas arteriovenosas o divertículos del seno sigmoides), alteraciones del flujo arterial o venoso del oído interno, daños mecánicos (trompa de Eustaquio dilatada o trompa patulosa, mioclonos palatal y espasmo idiopático del músculo estapedio). Menos frecuentes son una arteria estapedial persistente, dehiscencia de la arteria carótida y golfo de la yugular alto o dehiscente.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS. Ocurren como consecuencia de interconexiones entre la arteria occipital y el seno venoso transverso, entre la carótida interna y la arteria vertebral o entre las arterias meníngea media y la petrosa superficial mayor. El diagnóstico se establece mediante la TAC, la RNM y la angiografía cerebral con contraste.

TUMOR GLÓMICO YUGULAR. Es el más frecuente de los tumores del oído medio. Se caracteriza por un tinnitus pulsátil, sincrónico con los latidos cardiacos e hipoacusia. El examen del oído puede mostrar una lesión pulsátil con edema y enrojecimiento detrás de la membrana timpánica. La TAC revela una lesión de la espina corticoyugular y ocupación por tejidos blandos en el oído medio y mastoides.

TINNITUS POR MEDICAMENTOS OTOTÓXICOS Y OTROS TÓXICOS (hipoacusia). Estos producen tinnitus, particularmente en personas ancianas, a dosis altas y por tiempo prolongado. Los más frecuentes son los aminoglucósidos (estos también ocasionan hipoacusia irreversible), aspirina (hipoacusia reversible), anticonvulsivantes (carbamazepina, difenilhidantoína y valproato), antiinflamatorios no esteroideos, quinina, antidepresivos heterocíclicos y metales pesados como mercurio, plomo y arsénico.

TROMPA DE EUSTAQUIO DILATADA O "TROMPA PATULOSA". La dilatación anormal de la trompa de Eustaquio se debe generalmente a la pérdida violenta de peso (cáncer, dieta o posparto) y a la radioterapia de la nasofaringe. Genera un tinnitus descrito como "olas", sincrónico con la respiración, el paciente se oye su propia voz (autofonía). El tinnitus desaparece al levantarse, pero reaparece en el transcurso de la mañana; disminuye o desaparece al colgar la cabeza en posición decúbito dorsal, maniobra que cierra la trompa de Eustaquio por efecto de la gravedad. La otoscopia revela un movimiento de aleteo de la membrana sincrónica con la maniobra de Valsalva. La prueba de Toynbee consiste en taparse la nariz y, con boca cerrada, deglutir; normalmente se deben tapar por unos segundos los oídos debido a la apertura de la trompa de Eustaquio. La impedanciometría y las pruebas especializadas de la trompa de Eustaquio ayudan al diagnóstico.

MIOCLONÍA DEL PALADAR. Se debe a una vibración de la trompa de Eustaquio por aleteo de la musculatura del paladar. Suele deberse a lesiones de la protuberancia por esclerosis múltiple, tumores, angiomas, traumatismos o encefalitis que compromete el tronco cerebral. Se produce un sonido chasqueante irregular muy rápido (40 a 200 latidos por minuto) que aumenta con el estrés, además de sensación de llenura en el oído y audición distorsionada. Se puede acompañar de espasmo de la región occipital (cefalea tensional) o de alteraciones de la articulación temporomandibular. El diagnóstico se logra con un timpanograma (movilidad de la membrana timpánica) y una electromiografía de los músculos del paladar.

ESPASMO IDIOPÁTICO DEL MÚSCULO ESTAPEDIO. Consiste en un sonido retumbante, áspero, como un crujido, que se desencadena o acentúa con los sonidos externos (voces, música o sonidos altos). El tinnitus, generalmente es breve, autolimitado e intermitente. El examen con otoscopio revela contracciones rítmicas de la membrana timpánica, sincrónica con los ruidos.

VÉRTIGO

El vértigo es una sensación *subjetiva* de movimiento giratorio del cuerpo u *objetiva* de los objetos que lo rodean, con pérdida de la orientación espacial, tanto así que el paciente busca apoyo en objetos cercanos para no caerse. Puede ser de origen periférico, central, metabólico o mixto. El vértigo se debe diferenciar del mareo, que es una sensación transitoria o permanente de "cabeza vacía", inestabilidad y desvanecimiento, el cual es referido por el paciente "como si". Cuando hay caída con pérdida del conocimiento se le llama síncope. Es de hacer notar que el vértigo como síntoma se asocia frecuentemente a patologías que ocasionan tinnitus e hipoacusia.

El vértigo de origen periférico se debe a lesiones del aparato vestibular (canales semicirculares, utrículo y sáculo) o de la rama vestibular del octavo par craneal. El central es consecuencia de lesiones de los núcleos vestibulares, cerebelo y sus conexiones centrales; este tiende a ser permanente, cursa con sensación de desequilibrio, ataxia y generalmente se asocia con la afectación de otras áreas neurológicas como los pares craneales VII, IX, X y XII y estructuras sensitivomotoras contralaterales.

El signo más importante del compromiso vestibular es el nistagmo espontáneo, que se observa en el paciente al mirarlo de frente. Cuando aparece con la mirada forzada a un lado puede ser fisiológico, a menos que sea sostenido. El nistagmo se explora poniendo el enfermo frente a uno con la cabeza en posición normal y con una excelente luz; entonces se le pide que siga nuestro índice en todas direcciones y se detenga en las posiciones extremas.

Los exámenes paraclínicos para estudiar la naturaleza del vértigo son la audiometría y las pruebas: calórica, de la fístula y de posición (maniobra de Dix-Hallpike). Estos estudios son por lo general del dominio del otorrinolaringólogo, sin embargo, algunas de ellas puede llevarlas a cabo el médico general al lado del paciente.

- **Audiometría.** El umbral auditivo se explora mediante el audiómetro. La intensidad se mide por una unidad especial llamada decibel (dB).
- **Prueba calórica de Barany.** Se pone al paciente en posición supina y se levanta su cabeza a 30° de la horizontal, se le revisa bien el conducto auditivo externo y

se aplican 50 ml de agua fría (28 °C). Por ej., en el oído derecho, la respuesta normal es la siguiente: mirada conjugada a la derecha, nistagmo hacia la izquierda (el componente rápido se dirige a la izquierda y el lento a la derecha) y caída a la derecha cuando el paciente intenta pararse; con agua tibia (44 °C) ocurre una respuesta contraria. La hipoexcitabilidad o destrucción patológica de un laberinto genera manifestaciones semejantes al agua fría y la hiperexcitabilidad o irritación del laberinto actúa como el agua tibia (FIG. 67).

FIG. 67 —
Prueba calórica. Estimulación con agua fría en oído derecho

› **Prueba de la fístula.** Se usa cuando hay sospecha de una fístula perilinfática del laberinto, frecuente en el colesteatoma o erosión del laberinto. Consiste en insuflar aire a presión por medio de una pera de goma a través del conducto auditivo externo. Normalmente no ocurren manifestaciones clínicas, pero la aparición de vértigo y nistagmo se produce por compresión del laberinto membranoso a través de una fístula patológica laberíntica. De igual manera, el paciente puede referir que siente vértigo al introducirse el dedo en el conducto auditivo.

› **Pruebas de posición (maniobra de Dix-Hallpike).** Se sienta al paciente en la cama, se le gira la cabeza 45° a la derecha o izquierda (según el canal semicircular posterior que se quiera estimular) y se deja caer esta, colgada hacia atrás, sobrepasando el borde de la camillas; con esto se logra movilizar y reubicar los

otolitos al utrículo. Normalmente no se produce nistagmo, pero si aparece puede ser periférico o central. Cuando es periférico, el nistagmo es geotrópico rotacional (fase rápida hacia el piso), comienza tras unos segundos, dura menos de un minuto y es fatigable. Si es central aparece un nistagmo vertical inmediatamente, que persiste mientras se le mantiene la cabeza rotada y no es fatigable. Generalmente se explora el canal semicircular posterior porque más del 90 % de la *cupulolitiasis* y *canalolitiasis* se origina en este canal. El canal semicircular lateral se explora al mover la cabeza del paciente hacia una lado y otro. El canal semicircular superior no genera cupulolitiasis por su posición gravitacional y casi nunca se explora.

En la práctica clínica se pueden encontrar las siguientes alternativas: nistagmo *ablativo* por destrucción del laberinto (hipoexcitabilidad) y nistagmo *irritativo* por hiperexcitabilidad; en ambos casos puede haber una disminución o exacerbación, respectivamente, de la respuesta a la estimulación calórica. Por ej., si un paciente presenta nistagmo espontáneo a la izquierda, eso se puede atribuir a destrucción del laberinto derecho o a irritación del izquierdo. Al hacer la prueba con agua fría en el oído derecho sin que respuesta se modifique se asume que la lesión se debe a destrucción del laberinto derecho, y si se exacerba es por hiperexcitabilidad, del izquierdo.

El nistagmo vestibular se caracteriza por ser horizontal o rotatorio y rítmico, es decir, hay en él dos movimientos asociados oculares: el primero inicial es lento y el segundo es rápido, llevando el ojo a la posición inicial. *La dirección de la fase rápida determina que a un nistagmo se le denomine a la derecha o a la izquierda*. Cuando el nistagmo es muy fino, solo se puede detectar con el oftalmoscopio. El nistagmo vertical expresa un vértigo de origen central. En la práctica clínica, una herramienta muy útil es el HIT (HEAD IMPULSE TEST), que consiste en evaluar el movimiento ocular tras mover gentil y súbitamente la cabeza hacia uno de los lados, con la mirada fija a los ojos del médico (tener precaución con las patologías de la columna cervical). Normalmente, al girar la cabeza a la derecha, el movimiento ocular compensatorio ocurre instantáneamente y genera la ilusión de que la mirada queda fija en los ojos del examinador; patológicamente se genera un movimiento de sacudida (la mirada vuelve lentamente a los ojos del examinador) por lesión del tallo cerebral o nervios vestibulares. Ayuda a diferenciar entre una patología del aparato vestibular y central (nervios o núcleos vestibulares) (FIG. 68).

El *vértigo de origen periférico* se describe fundamentalmente en lesiones del *laberinto:* laberintitis aguda, enfermedad de Ménière, uso de medicamentos ototóxicos, colesteatoma, insuficiencia circulatoria de la arteria auditiva interna o del *nervio*

FIG. 68 —
Prueba de impulso cefálico "*hit head impulse test*"

vestibular: neuronitis vestibular, schwannoma del nervio acústico y otros tumores del ángulo pontocerebeloso.

El *vértigo de origen central* se observa en alteraciones del *tallo cerebral y cerebelo* (lóbulo floculonodular) observado en los accidentes cerebrovasculares (arteria vertebrobasilar y cerebelosa posteroinferior o PICA), neoplasias, esclerosis múltiple y siringobulbia, además de lesiones *cerebrales* como epilepsia del lóbulo frontal, migraña vestibular, encefalitis, intoxicaciones y encefalopatía de Wernicke (TABLA 28).

NISTAGMO CENTRAL. Ocurre en enfermedades que afectan el cerebelo (lóbulo flóculonodular). El nistagmo se caracteriza por ser máximo con la desviación conjugada de los ojos hacia el lado de la lesión, aunque puede ocurrir con cualquier dirección de la mirada; es vertical, persistente y la cabeza se inclina para compensar las sacudidas. El nistagmo y el vértigo no son manifestaciones constantes en las lesiones del cerebelo, razón por la que se debe investigar la presencia de signos en el lado de la lesión, como ataxia, tendencia a caerse hacia el lado de la lesión, marcha con aumento de la base de sustentación, disdiadococinesia, hipotonía muscular, hiporreflexia osteotendinosa y disartria. Además, pueden asociarse signos de hipertensión endocraneana.

No se describirán padecimientos locales o sistémicos productores de síntomas vestíbulococleares de fácil identificación mediante una buena historia y examen clínico, como cuerpos extraños o cerumen impactado en el conducto auditivo externo, la ruptura de la membrana timpánica, otitis media supurada, mastoiditis, traumatismos craneoencefálicos, crisis hipertensiva, arritmias cardiacas, estenosis aórtica e intoxicaciones producidas por alcohol y medicamentos (fenobarbital, difenilhidantoína,

TABLA 28 —
Diferencias entre el vértigo periférico y el central

	Periférico	Cental
Alteración del equilibrio	Leve	Severo
Comienzo	Brusco	Insidioso
Evolución	Paroxístico y episódico	Continua
Sensación rotatoria	Presente	Infrecuente
Intensidad	Severa	Poco severa
Duración	Minutos a días	Semanas a meses
Hipoacusia	Frecuente	Rara
Tinnitus	Frecuentes	Raros
Nistagmo espontáneo	Horizontal o rotatorio y dura menos de 1 semana	Vertical o rotatorio y persistente
Nistagmo posicional	Al existir es fatigable	Al existir no es fatigable
Prueba calórica	Alterada	Normal generalmente
Otoscopia	Puede ser patológica	Siempre normal
Pérdida de la conciencia	Nunca	Posible
Convulsiones	Nunca	Posible
Compromiso neurológico	No	Común

carbamazepina, primidona y piperazina). Tampoco se analizarán las causas de vértigo de origen psicógeno, como ocurre en las neurosis o depresiones, en las cuales no hay realmente vértigo, sino una sensación de inestabilidad o "flotación", falta de equilibrio, desvanecimiento e inseguridad.

LABERINTITIS AGUDA (NISTAGMO). Consiste en una inflamación o infección del laberinto. Es una patología que afecta el sistema del equilibrio y puede ser serosa o supurativa. La supurativa es la única que puede afectar la audición de forma permanente y se puede parecer a la sordera súbita, esta afecta en más de tres frecuencias y más de 30 db la audición. Es consecuencia de múltiples procesos: neumonías, gripes, enfermedades virales, fatiga excesiva, alergia del oído interno y químicos (aminoglucósidos, gentamicina, aspirina, alcohol, quinina, plomo y arsénico). El vértigo es de inicio muy brusco e intenso, continuo, se agrava con los movimientos y desparece progresivamente de días a semanas; cursa con tinnitus y nistagmo y no es frecuente la hipoacusia. Cuando la laberintitis es supurada o se debe a los virus del sarampión o de la parotiditis (congénito o postnatal) se produce una sordera de aparición brusca,

incapacitante y permanente. La irritación del laberinto determina nistagmo hacia el lado enfermo, y su lesión total o extirpación quirúrgica genera nistagmo espontáneo con fase rápida hacia el lado sano.

VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO. Es un cuadro clínico que predomina en el sexo femenino y con el avance de la edad; generalmente es idiopático, recurrente y unilateral. Se caracteriza por episodios paroxísticos de vértigo súbito, vómitos y nistagmo posicional con una duración menor a 1 minuto. Se exacerba con los cambios de posición de la cabeza por el desplazamiento de los otolitos del utrículo a los canales semicirculares, generalmente el posterior. El diagnóstico se confirma con la maniobra de Dix-Hallpike, que tras un período breve de latencia, se desencadena vértigo, náuseas, vómitos y nistagmo agotable; por ej., si el compromiso es del laberinto derecho, ocurre nistagmo a la derecha cuando la maniobra se realiza en el lado derecho.

NEURONITIS VESTIBULAR. Es un cuadro clínico que generalmente está precedido de 1 a 2 semanas de un proceso viral respiratorio y coincide con epidemias gripales; se le ha llamado por tanto "vértigo epidémico". Es de aparición brusca, está acompañado de náuseas, vómitos, ausencia de síntomas auditivos y suele durar de 2 a 3 semanas; el cuadro clínico es semejante a la laberintitis aguda. El examen clínico revela pérdida completa o parcial de la función vestibular unilateral con un nistagmo espontáneo hacia el lado sano y audiometría normal. La marcha a ciegas muestra una desviación hacia el laberinto comprometido (hipofuncionante).

OTROS TUMORES DEL ÁNGULO PONTOCEREBELOSO. A diferencia de los schwannomas, no se observa la hipoacusia precoz ni vértigo; el tinnitus ocurre tardíamente. Los más frecuentes son los meningiomas, quistes aracnoideos, enfermedades linfoproliferativas, hemangiomas y aneurismas vertebrobasilares. Es usual el compromiso de otros pares craneales como el trigémino, el facial y el auditivo; además del cerebelo y de las vías sensitivomotoras. El diagnóstico se logra con la TAC y especialmente con la RNM cerebral contrastada, haciendo hincapié en el ángulo pontocerebeloso.

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE (TINNITUS). Es una patología del oído interno que se atribuye al aumento de la presión del conducto coclear con destrucción de las membranas finas del caracol que generan un *shunt* o cortocircuito electrolítico, posteriormente, daño de las células epiteliales ciliadas del caracol y laberinto, represamiento

de endolinfa, que lleva a un mal drenaje de esta, del aparato vestibular periférico y de la cóclea, desembocando en un hydrops como resultado. Aparece después de los 20 años y ataca generalmente un solo oído (80-90 %), aunque puede evolucionar a un compromiso bilateral. El vértigo suele ser el síntoma inicial, es episódico, dura más de 20 minutos, de horas a días, y desaparece por períodos prolongados de meses-años; generalmente se acompaña de vómitos, palidez y diaforesis. La hipoacusia es neurosensorial y afecta las frecuencias bajas; se presenta durante los ataques pero puede persistir entre ellos y con tendencia a ser progresiva y permanente. El tinnitus puede preceder al vértigo por años, es de tono grave, *como una cascada*, puede ser continuo o aparecer con los ataques de vértigo. Durante la crisis se observa nistagmo espontáneo horizontal hacia el lado sano (destrucción del laberinto) y tendencia a caer hacia el lado comprometido. La prueba de Weber se lateraliza hacia el oído sano y el Rinne positivo indica el carácter neurosensorial de la hipoacusia. Con el tiempo se pierde la audición progresivamente (fluctuación de la audición) y las pruebas vestibulares se hacen negativas (hiporreflexia vestibular).

INSUFICIENCIA DE LA ARTERIA AUDITIVA INTERNA. Generalmente aparece después de los 60 años y es poco frecuente. Compromete la irrigación del aparato vestibular y/o *coclear*. Puede cursar con hipoacusia de aparición brusca (sordera súbita), vértigo y tinnitus, que duran de días a semanas. La prueba calórica expresa hipoexcitabilidad en el lado de la lesión y la audiometría es anormal.

INSUFICIENCIA DE LA ARTERIA CEREBELOSA POSTEROINFERIOR PICA, O SÍNDROME DE WALLENBERG (TINNITUS). Es un síndrome lateral del bulbo y la parte inferior de la protuberancia; afecta los núcleos de diversos pares craneales: trigémino, auditivo, glosofaríngeo y neumogástrico, así como el simpático con un síndrome de Horner. Se caracteriza por vértigo severo y brusco, nistagmo hacia el lado sano por hipoexcitabilidad del lado afectado, hemianestesia de la cara ipsilateral y contralateral del cuerpo, incoordinación ipsilateral del cuerpo, disfagia y disfonía.

INSUFICIENCIA ARTERIAL VERTEBROBASILAR (TINNITUS). Se debe a la ateroesclerosis del sistema vertebrobasilar o compresión extrínseca en los agujeros intervertebrales o la conjunción por osteofitos (cervicoartrosis) o degeneración discal. Estas alteraciones provocan disfunción del tallo cerebral por isquemia, particularmente de los núcleos vestibulares. Se caracteriza por un vértigo intermitente, no sistematizado, de minutos a horas de duración y, a veces, sensación de inestabilidad relacionada con

los movimientos o ciertas posiciones de la cabeza (rotación o extensión forzada del cuello), además de tinnitus, cefalea cervicooccipital y raras veces hipoacusia. También pueden presentarse manifestaciones de otros pares craneales, como diplopía, disfasia, disartria y ataxia. El diagnóstico se hace básicamente por la clínica, la existencia de puntos dolorosos en la región cervicooccipital, la hipersensibilidad a la presión de las apófisis espinosas y la aparición del vértigo al ejecutar movimientos forzados de flexión, extensión y laterales del cuello. Son útiles para orientar el diagnóstico las radiografías de la columna cervical en varias posiciones, la TAC o la RNM, y raras veces es necesario recurrir a la arteriografía del tronco vertebral,

EPILEPSIA. Cuando el foco es del lóbulo parietal o temporal se pueden observar crisis vertiginosas de características complejas. Las pruebas calóricas y audiométricas son normales y el EEG muestra la actividad paroxística focal en las áreas afectadas.

EXPOSICIÓN DE OTOTÓXICOS (HIPOACUSIA). Los medicamentos frecuentemente relacionados con síntomas cocleares y vestibulares son los aminoglucósidos, difenilhidantoína, carbamazepina, valproato, etosuximida, furosemida y tóxicos (alcohol, mercurio y plomo). Los medicamentos ototóxicos producen lesiones en el epitelio sensorial del órgano de Corti del caracol, conductos semicirculares, utrículo y sáculo. No se produce una verdadera laberintitis y ocasiona más inestabilidad que vértigo verdadero. Hay dificultad para fijar la mirada, nistagmo, marcha tambaleante y aumento de la base de sustentación. El tinnitus puede preceder a la hipoacusia, es de tono alto y casi siempre permanente. La hipoacusia es neurosensorial, se inicia con afectación de los tonos agudos y suele ser progresiva, persistente e irreversible.

MIGRAÑA VESTIBULAR. Se caracteriza por vértigo, tinnitus e hipoacusia fluctuante; es causada por una vasoconstricción cortical cerebral y desencadenada por ciertos alimentos, medicamentos o factores ambientales. Es una gran simuladora de alteraciones vestibulares reales como la enfermedad de Ménière. Tiene como condición tener historia de migraña, aunque las crisis de vértigo pueden presentarse sin cefalea. El lóbulo temporal es el más involucrado en las migrañas vestibulares.

"VÉRTIGO" PSICÓGENO. El vértigo de origen psicógeno es muy frecuente, ocurre en personas con grandes cargas emocionales y estados de ansiedad. Cursa con hiperventilación y es una sensación de inestabilidad, más que un verdadero vértigo. Los estudios audiométricos y vestibulares son normales.

VISIÓN, PÉRDIDA BRUSCA

El deterioro de la visión puede ser debido a la alteración anatómica o funcional de cualquiera de las estructuras oculares (córnea, cristalino, humor vítreo y retina), la vía óptica y el área cortical occipital (17 de Brodman). Sin embargo, la pérdida brusca de la visión se atribuye por lo general a un daño violento de la función retiniana que depende fundamentalmente de la oxigenación; por lo tanto, la visión se verá comprometida cuando falle la irrigación sanguínea de la retina o de las fibras nerviosas que integran la papila. Tales entidades clínicas incluyen la oclusión de la arteria o vena central de la retina y la arteritis temporal de células gigantes, aunque la pérdida brusca de la visión, precedida o no de deterioro visual intermitente, también se puede observar en la neuritis óptica, neuropatía óptica isquémica, glaucoma agudo, hemorragia del vítreo, desprendimiento de la retina y los traumatismos craneoencefálicos. Para orientar el diagnóstico es obligatorio evaluar la agudeza visual, párpados y órbitas, cámara anterior, pupilas, fondo de ojo y presión intraocular. A continuación se analizan las causas más comunes de pérdida brusca de la visión.

HEMIANOPSIA. Consiste en la pérdida de la mitad del campo visual por daño de la vía óptica; puede ser homónima (derecha o izquierda) y heterónima (binasal o bitemporal). Un resumen anatómico ayuda a comprender las hemianopsias; los axones de las células ganglionares de la mitad nasal de la retina derecha y la mitad nasal de la retina izquierda se cruzan hacia el lado opuesto en el quiasma, mientras que los axones de las mitades temporales permanecen del mismo lado.

Las lesiones del nervio óptico ocasionan obviamente amaurosis unilateral y se deben generalmente a neuritis óptica o traumatismos del nervio. Las lesiones quiasmáticas ocurren frecuentemente por neoplasias de la línea media (tumores de la hipófisis, quistes suprasellares o los craneofaringiomas), que al comprimir el quiasma ocasionan hemianopsia bitemporal. Las compresiones laterales del quiasma son muy raras y se deben a calcificaciones de la arteria carótida interna que producen una hemianopsia binasal. Las lesiones del tracto óptico ocurren fundamentalmente por tumores del

lóbulo temporal, y la lesión de la corteza occipital por accidentes cerebrovasculares que afectan la arteria cerebral posterior. Ambas producen una hemianopsia homónima contralateral (derecha o izquierda) que puede estar asociada con hemiparesia, alexia (incapacidad para leer), acalculia (incapacidad para hacer cálculos matemáticos) y afasia nominal (incapacidad para nombrar un objeto al exhibirlo frente al paciente, aun cuando aquel sepa su función).

NEURITIS ÓPTICA. Es una complicación frecuente de la esclerosis múltiple que ocasiona una desmielinización del nervio óptico; sin embargo, también se puede ver en la neurosífilis, el lupus eritematoso sistémico y con el uso de etambutol, cloramfenicol y alcohol metílico. Generalmente es unilateral y se produce una pérdida progresiva de la visión en un período de 3 a 7 días hasta llegar a la visión "cuentadedos". Cuando la neuritis es retrobulbar (detrás de la lámina cribiforme) se produce una pérdida brusca de la visión, dolor retroocular con los movimientos del ojo, fondo de ojo normal (ni el paciente ni el médico ven nada) y un *defecto pupilar aferente;* esto último se caracteriza por ausencia de reflejo fotomotor, pero el consensual está conservado. Cuando la neuritis óptica se localiza delante de la lámina cribiforme se produce pérdida brusca de la visión con edema de papila o papilitis, grandes hemorragias y exudados que cubren la papila, hechos que la diferencian del papiledema, propio de la hipertensión endocraneana (FIG. 69). Después de 3 a 5 semanas, la agudeza visual se recupera casi por completo, aunque en ocasiones persiste deteriorada por la atrofia óptica primaria, que se caracteriza por una papila pálida y de bordes nítidos.

FIG. 69 — Papilitis en neuritis óptica. Borramiento de los bordes de la papila

OCLUSIÓN DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA. Ocurre generalmente como una complicación de la ateroesclerosis, hipertensión arterial, embolias de origen cardiovascular y arteritis temporal. Es indolora y ocurre en un ojo previamente normal. Se produce un déficit de la agudeza visual hasta la 'cuentadedos'; es raro que se pierda por completo la visión y generalmente hay percepción de la luz. El reflejo fotomotor es lento o desaparece y el reflejo consensual es normal (defecto pupilar aferente). Con el oftalmoscopio se observa una retina de aspecto lechoso pálido, condición que hace resaltar la fovea central de un color rojo cereza; las arterias y venas son irregulares y se reducen de calibre; en ocasiones se observa dentro de las arterias segmentación de la columna de sangre (flujo segmentario). Siempre es aconsejable comparar el ojo enfermo con el sano (FIG. 70).

FIG. 70 —
Obstrucción de la arteria temporal inferior. Edema blanco por zona isquémica

OCLUSIÓN DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA. Se observa en múltiples entidades clínicas: ateroesclrosis que comprime la vena retiniana, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, glaucoma, hiperlipidemias, vasculitis y como consecuencia del aumento de la viscosidad sanguínea (leucemia, policitemia, trombocitemia e hipergammaglobulinemia). Se produce una disminución súbita y acentuada de la agudeza visual (6/60 o menos) y es rara la pérdida total de la visión. El examen físico revela una respuesta pupilar lenta a la luz y fondo de ojo con hemorragias superficiales de diferentes tamaños y figuras; estas se extienden en forma radiada o "en llama" que siguen las fibras nerviosas de la retina, desde la papila hasta la periferia a la que a menudo

ocultan; se le llama "tormenta de sangre en la retina". También se observan exudados algodonosos o blandos producto de pequeños infartos en la capa de fibras nerviosas. Los vasos retinianos se ven tortuosos, dilatados e ingurgitados (FIG. 71).

FIG. 71 — Obstrucción de la vena central de la retina. Nótese la "tormenta de sangre" en la retina

DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA. Esta patología se debe a la presencia de agujeros en la retina que permiten la entrada brusca al espacio intrarretiniano (por debajo del epitelio pigmentario de la retina) de líquido, sangre, detritus, humor vítreo, exudados de la coroides (por TBC o sífilis) u otro exudado inflamatorio. Los factores predisponentes más importantes son la miopía, la afaquia (ausencia del cristalino), la edad avanzada, la cirugía intraocular y los traumatismos del ojo, aunque puede estar precedida por fosfenos, lo más indicativo es que el paciente refiera ver como una "tormenta de nieve o un aguacero súbito, moscas volantes, manchas flotantes o visión de rayos de luz". Al avanzar el desprendimiento, el paciente observa como una "nube o cortina negra" que cae o sube en el campo visual. El examen oftalmoscópico muestra un gran velo blanco en la porción superior del fondo; también la vasculatura coroidea está muy borrada y se ven ondas en la retina (FIG. 72).

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA. Es frecuente en pacientes de edad avanzada, hipertensos, diabéticos y en la arteritis temporal. Se produce una lesión isquémica de la cabeza del nervio óptico caracterizada por una pérdida brusca de la agudeza visual, unilateral e indolora, de mal pronóstico y con escasa mejoría. El examen revela papiledema y defecto de la campimetría

FIG. 72 —
Desprendimiento de retina en forma de herradura

AMAUROSIS FUGAZ. Ocurre pérdida de la visión que dura algunos segundos como consecuencia de un ataque isquémico transitorio carotídeo que afecta la arteria central de la retina. Generalmente es consecuencia del desprendimiento de microémbolos provenientes de la carótida interna ateromatosa y/o estenosada. Sin embargo, la amaurosis fugaz también se puede observar en estados de hipercoagulabilidad, trombofilias, crisis de cefalea vascular (migraña retiniana) y en la epilepsia occipital.

ACCIDENTE DEL TRONCO BASILAR. Se presenta con una pérdida completa y súbita de la visión por ambos ojos con persistencia de los reflejos pupilares a la luz directa y consensual. Es muy rara y se debe al compromiso bilateral de las arterias cerebrales posteriores por obstrucción de la parte alta de la arteria basilar. No ocurren por lo general otras alteraciones neurológicas.

OTRAS CAUSAS DE PÉRDIDA DE LA VISIÓN. Se puede observar en los traumatismos craneofaciales que ocasionan conmoción o lesión del nervio óptico; el examen revela pupila midriática, ausencia del reflejo fotomotor, el consensual está conservado y el fondo del ojo es normal. La hemorragia del vítreo y la hemorragia retiniana del área macular se observa en casos de hipertensión arterial, ateroesclerosis, diabetes mellitus, trombocitopenia por aplasia medular y angiomatosis. No hay dolor ni rubicundez, y no se pueden ver los detalles del fondo ocular.

INTOXICACIÓN CON ALCOHOL METÍLICO. La intoxicación se observa generalmente con mezclas de metanol más etanol en licores clandestinos y pasa muchas veces inadvertida por presentar síntomas inespecíficos. Es notable la pérdida de la visión, náuseas, vómitos, dolor torácico y taquipnea. El metanol produce una lesión específica de la retina y del nervio óptico. El trastorno de la visión puede ser transitorio con la ingestión aguda; sin embargo, la ceguera permanente puede ocurrir con el tiempo. Se produce midriasis sin respuesta pupilar; hay hiperemia en el disco óptico y edema retiniano.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE. Es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central de origen autoinmune. Afecta a los adultos jóvenes sin predilección por el sexo y evoluciona con exacerbaciones y remisiones, pero suele conducir a un deterioro neurológico lento, progresivo e inexorable. Frecuentemente se inicia con una neuritis óptica.

Existen varias formas de presentación clínica de la esclerosis múltiple; la más frecuente es la forma *medular,* que cursa con paresia espástica, parestesias, signos piramidales y trastornos esfinterianos. Las formas *cerebelosa* y del *tallo cerebral* se caracterizan por disminución de la agudeza visual, hemianopsias, diplopía, disartria (palabra escandida), neuritis óptica, disfunción vesical, vértigo, nistagmo vertical, hipoacusia y tinnitus, además de incoordinación motora, ataxia y temblor intencional. La forma cerebral, muy rara, se caracteriza por euforia, apatía, hemianestesia, hemiparesias, hemianopsias y cuadros que impresionan, como ACV y crisis epileptiformes. El LCR revela hipergammaglobulinemia (IgC) y pleocitosis mononuclear hasta 300 mm^3, y bandas oligoclonales. El diagnóstico se refuerza con la MRI cerebral: lesiones hiperintensas, particularmente en la sustancia blanca: periventriculares, subcorticales, cerebelo, médula espinal y nervio óptico en T2/FLAIR (se realzan con gadolinium).

Referencias bibliográficas
POR ENFERMEDAD

ABDOMEN, DOLOR DIFUSO

Bobadilla JL. Mesenteric ischemia. Surg Clin North Am. 2013; 93: 925-940.

Cervero F, Laird JM. Visceral pain. Lancet. 1999; 353: 2145.

Chanchlani R "Clinical profile and management of mesenteric lymphadenitis in children-our experience," International Journal of Orthopaedics, Traumatology & Surgical Sciences. 2015; 1(1): 1-4.

Kim JH, Kang HS, Han KH, Kim SH, Shin KS, Lee MS, Jeong IH, Kim YS, Kang KS. Systemic classification for a new diagnostic approach to acute abdominal pain in children. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2014; 17(4): 223-31.

Longstreth GF, Yao JF. Epidemiology, clinical features, high-risk factors, and outcome of acute large bowel ischemia. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009; 7: 1075-1080.

Moore MM, Kulaylat AN, Brian JM, Khaku A, Hulse MA, Engbrecht BW, Methratta ST, Boal DK. Alternative diagnoses at paediatric appendicitis MRI. Clin Radiol. 2015; 70(8): 881-9.

Sise MJ. Mesenteric ischemia: the whole spectrum. Scand J Surg. 2010; 99: 106-110.

Taourel, P. Acute abdomen of unknown origin: Impact of CT on diagnosis and management. Gastrointest Radiol. 1992; 17: 287-294.

Uthman I, Khamashta M. The abdominal manifestations of the antiphospholipid syndrome. Rheumatology (Oxford). 2007; 46(11): 1641-7.

Zińczuk J, Wojskowicz P, Kiśluk J, Fil D, Kemona A, Dadan J. Mesenteric lymphadenitis caused by Yersinia enterocolitica. Prz Gastroenterol. 2015; 10(2): 118-121.

Schauer SG, Thompson AJ, Bebarta VS. Superior mesenteric artery syndrome in a young military basic trainee. Mil Med. 2013; 178(3): e398-9.

ANASARCA (EDEMA GENERALIZADO)

Arroyo V, Garcia-Martínez R, Salvatella X. Human serum albumin, systemic inflammation and cirrhosis. J Hepatol. 2014; 61: 396-407.

Coulthard MG. Oedema in kwashiorkor is caused by hypoalbuminaemia. Paediatr Int Child Health. 2015; 35(2): 83-9.

Kodner C. Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults. Am Fam Physician. 2016; 93(6): 479-85.

Møller S, Henriksen JH. Cirrhotic cardiomyopathy. J Hepatol. 2010; 53: 179e-190.

Rossano JW, Shaddy RE. Heart failure in children: etiology and treatment. J Pediatr. 2014; 165: 228-23.

Siddall EC, Radhakrishnan J. The pathophysiology of edema formation in the nephrotic syndrome. Kidney Int. 2012; 82(6): 635-42.

Vincent JL, Russell JA, Jacob M, et al. Albumin administration in the acutely ill: what is new and where next?. Crit Care. 2014; 18(4): 231-238.

Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013; 62(16): 147-e239.

ANEMIA

Bain BJ. Blood Cells: a practical Guide: Morphology of bloods cells. 4a ed. Australia: Blackwell Publishing; 2006.

Blood work. Howell-Jolly bodies in patients with chronic GVHD. Blood. 2009; 113(10): 2125-2131.

Fenaux P, Haase D, Sanz GF, et al. ESMO guidelines working group. Myelodysplastic syndromes: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2014; 25: 57-69.

Jürgen Stein, Susan Connor, Garth Virgin, David Eng Hui Ong, and Lisandro Pereyra. Anemia and iron deficiency in gastrointestinal and liver conditions. World J Gastroenterol. 2016; 22(35): 7908-7925.

Marks PW. Approach to anemia in the adult and child. In: Hoffman R, Benz EJ Jr, Silberstein LE, Weitz JI, Anastasi J, eds. Hematology: Basic Principles and Practice. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013. p. 546-552.

Nemeth E, Ganz T. Anemia of inflammation. Hematol Oncol Clin North Am. 2014; 28(4): 671-81.

Oberley MJ. Laboratory testing for cobalamin deficiency in megaloblastic anemia. Am J Hematol. 2013; 88(6): 522-526.

Packman CH. The Clinical Pictures of Autoimmune Hemolytic Anemia. Transfus Med Hemother. 2015; 42(5): 317-24.

Wang M. Iron Deficiency and Other Types of Anemia in Infants and Children. Am Fam Physician. 2016; 93(4): 270-8.

ANORRECTALES, ENFERMEDADES

Akkapulu N1, Dere Ö1, Zaim G1, Soy HE1, Özmen T1, Doğrul AB1. A retrospective analysis of 93 cases with anorectal abscess in a rural state hospital. Ulus Cerrahi Derg. 2014; 31(1): 5-8.

Billingham RP, Isler JT, Kimmins MH, Nelson JM, Schweitzer J, Murphy MM. The diagnosis and management of common anorectal disorders. Curr Probl Surg. 2004; 41: 586-645.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2011 Sexually Transmitted Disease Surveillance. http://www.cdc.gov/std/stats11/toc.htm. Accessed January 10, 2014.

DalConte I1, Mistrangelo M, Cariti C, Chiriotto M, Lucchini A, Vigna M, Morino M, Di Perri G. Lymphogranuloma venereum: an old, forgotten re-emerging systemic disease. Panminerva Med. 2014; 56(1): 73-83.

Daniel WJ. Anorectal pain, bleeding and lumps. Aust Fam Physician. 2010; 39(6): 376-81.

Fanfair RN, Workowski KA. Clinical update in sexually transmitted diseases-2014. Cleve Clin J Med. 2014; 81(2): 91-101.

Gopal P, Shah RB. Primary Anal Canal Syphilis in Men: The Clinicopathologic Spectrum of an Easily overlooked Diagnosis. Arch Pathol Lab Med. 2015; 139(9): 1156-60.

Hermann J, Eder P, Banasiewicz T, Matysiak K, Łykowska-Szuber L. Current management of anal fistulas in Crohn's disease. Prz Gastroenterol. 2015; 10(2): 83-88.

Nelson RL1. Anal fissure (chronic). BMJ Clin Evid. 2014; 2014. pii: 0407.

Ommer A, Herold A, Berg E, Furst A, Sailer M, Schiedeck T. German S3 guideline: anal abscess. Int J Colorectal Dis. 2012; 27: 831-837.

Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2010: Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA; 2010.

Sigle GW, Kim. Sexually transmitted proctitis. Clin Colon Rectal Surg. 2015; 28(2): 70-78.

Stier EA, Sebring MC, Mendez AE, Ba FS, Trimble DD, Chiao E. Prevalence of anal human papillomavirus infection and anal HPV-related disorders in women: a systematic review. Am J Obstet Gynecol. 2015; (3): 278-309.

Sun Z, Migaly J. Review of Hemorrhoid Disease: Presentation and Management. Clin Colon Rectal Surg. 2016; 29(1): 22-29.

Yosipovitch G, Bernhard JD. Chronic pruritus. N Engl J Med. 2013; 368: 1625-34.

ARTRITIS

Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheum. 2010; 62(9): 2569-81.

Alhajeri H, Hudson M, Fritzler M, et al. A2013 American College of Rheumatology/European League against rheumatism classification criteria for systemic sclerosis outperform the 1980 criteria: data from the Canadian Scleroderma Research Group. Arthritis Care Res (Hoboken) 2015; 67: 582-587.

Behrens EM, Beukelman L, Gallo et al. Evaluation of the presentation of systemic onset juvenile rheumatoid arthritis. J of Rheumat. 2008; 35(2): 343-348.

Fenollar F, Puéchal X, Raoult D. Whipple's disease. N Engl J Med. 2007; 356: 55-66.

Gardam M, Lim S. Mycobacterial osteomyelitis and arthritis. Infect Dis Clin N Am. 2005; 19: 819-830.

Gerfaud-Valentin M, Jamilloux Y, Iwaz J, Sève P. Adult-onset Still's disease. Autoimmun Rev. 2014 Jul; 13(7): 708-22.

Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, et al. American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. Revision of the Jones criteria for the diagnosis of the rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement of the American Heart Association. Circulation. 2015; 131: 1806-18.

Graf SW, Whittle SL, Wechalekar MD, Moi JH, Barrett C, Hill CL, et al. Australian and New Zealand recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion in the 3e Initiative. Int J Rheum Dis. 2015; 18: 341-51.

Horowitz DL, Katzap E, Horowitz S, Barilla-LaBarca ML. Approach to septic arthritis. Am Fam Physician, 84 (2011), pp. 653-660.

Mathews CJ, Weston VC, Jones Field AM, Coakley G. Bacterial septic arthritis in adults. Lancet. 2010; 375: 846-855.

Mobasheri A, Bay-Jensen AC, van Spil WE, Larkin J, Levesque MC. Osteoarthritis Year in Review 2016: biomarkers (biochemical markers). Osteoarthritis Cartilage. 2017; 25(2): 199-208.

Müller-Ladner U, Tyndall A, Czirjak L, et al.: Ten years EULAR Scleroderma Research and Trials (EUSTAR): what has been achieved? Ann Rheum Dis. 2014; 73(2): 324-7.

Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and validation of systemic lupus international collaborating clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 2012; 64(8): 2677-86.

Prakken B, Albani S, Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. Lancet. 2011; 377: 2138-49.

Tarr T, Dérfalvi B, Győri N, Szántó A, Siminszky Z, Malik A, et al. Similarities and differences between pediatric and adult patients with systemic lupus erythematosus. Lupus. 2015; 24: 796-803.

Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Comorbidities of gout and hyperuricemia in the US general population: NHANES 2007-2008. Am J Med 2012; 125: 679-687.

Wang Y, Pei F, Wang X, Sun Z, Hu Che, Dou H. Meta-Analysis: Diagnostic Accuracy of Anti-Cyclic Citrullinated Peptide Antibody for Juvenile Idiopathic Arthritis. J Immunol Res. Published online 2015. doi: 10.1155/2015/915276.

Zhang W, Doherty M, Bardin T, et al. European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part I: terminology and diagnosis. Ann Rheum Dis. 2011; 70: 563-70.

ASCITIS

Biecker E. Diagnosis and therapy of ascites in liver cirrhosis. World J Gastroenterol 2011; 17: 1237-1248.

Hou W, Sanyal AJ. Ascites: diagnosis and management. Med Clin North Am 2009; 93: 801-817.

McMullen JRW, Selleck M, Wall NR, Senthil M. Peritoneal carcinomatosis: limits of diagnosis and the case for liquid biopsy. Oncotarget. 2017 Mar 22. doi: 10.18632/oncotarget.16480. [Epub ahead of print].

Rodríguez Vargas BO, Monge Salgado E, Montes Teves P, Salazar Ventura S, Guzmán Calderón E. Eficacia de la gradiente de albúmina sangre-ascitis y los análisis de proteínas en líquido ascítico en el diagnóstico de ascitis hipertensiva portal. Rev Gastroenterol Peru. 2014; 34(1): 23-8.

Runyon BA. Management of adults patients with ascitis due to cirrhosis: An update. Hepathology. 2009; 49: 2087.

Shimada M, Berjohn C, Tanen DA. Ascites as the initial presentation of gastrointestinal carcinoma. J Emerg Med. 2013; 44: 195-198.

Steinemann DC, Dindo D, Clavien PA, Nocito A. Atraumatic chylous ascites: systematic review on symptoms and causes. Journal of the American College of Surgeons. 2011; 212(5): 899-905.

Wimberger P, Gilet H, Gonschior AK, Heiss MM, Moehler M, Oskay-Oezcelik G. Deterioration in quality of life (QoL) in patients with malignant ascites: results from a phase II/III study comparing paracentesis plus catumaxomab with paracentesis alone. Ann Oncol. 2012; 23: 1979-1985.

CARDIACA, INSUFICIENCIA

ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure. J Am Coll Cardiol. 2013; 62(16): e147-239.

Davila DF, Donis JH, Torres A, Gotteberg CF, Ramoni-Perazzi P, Arata de Bellabarba G. Beta-adrenergic blockers in chronic systolic heart failure secondary to Chagas´ disease. Intern J Card. 2008; 128; 1-4.

Guia de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica 2012. Rev Esp Cardiol. 2012; 65(10): 938-959.

McMurray JJ. Clinical practice. Systolic heart failure. N Engl J Med. 2010; 362: 228-338.

Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Clausell N, Desai AS, Diaz R, Fleg JL, Gordeev I, Heitner JF, Lewis EF, O'Meara E, Rouleau J-L, Probstfield JL, Shaburishvili T, Shah SJ, Solomon SD, Sweitzer NK, McKinlay SM, Pitt B. Regional variation in patients and outcomes in the treatment of preserved cardiac function heart failure with an aldosterone antagonist (TOPCAT) trial. Circulation. 2015; 131: 34-42

Vital FMR, Ladeira MT, Atallah ÁN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 5. Art. No.: CD005351. DOI: 10.1002/14651858.CD005351.pub3.

CEFALEAS

Amorim JA, Gomes de, Valença MM. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. Cephalalgia. 2012; 32: 916-923.

Bartleson J. When and How to investigate the Patient with Headache. Seminars in Neurology. 2006, 26: 163-170.

Bederson JB, Connolly ES, Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 2009; 40: 994-1025.

Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) Cephalalgia. 2013; 33(9): 629-808.

Fokkens WJ. Lund VJ, Mullol J, et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps. *Rhinology*. 2012; 50(1): 1-12.

Narvaez J, Estrada P, Lopez-Vives L, et al. Prevalence of ischemic complications in patients with giant cell arterirtis presenting with apparently isolated polymyalgia rheumatica. Semin Arthritis Rheum. 2015; 45: 328-33.

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al.: Characterization of headache after traumatic brain injury. Cephalalgia. 2012; 32(8).

Pascual J. Other Primary headaches. Neurol Clin. 2009; 27: 557-571.

Serrone JC1, Maekawa H, Tjahjadi M, Hernesniemi J. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: pathobiology, current treatment and future directions. Expert Rev Neurother. 2015 Apr; 15(4): 367-80.

Steiner I, Kennedy PGE, Pachner AR. The neurotropic herpes viruses : herpes simplex and varicella-zoster. Lancet. 2007; 6: 1015-28.

Steiner TJ, Stovner LJ, Birbeck GL. Migraine: the seventh disabler. J Headache Pain. 2013; 14:1.

COMA

Anderson B, Nostedt J, Girgis S, Dixon T, Agrawal V, Wiebe E, Senior PA, Shapiro AM. Insulinoma or non-insulinoma pancreatogenous hypoglycemia? A diagnostic dilema. J Surg Case Rep. 2016; 24(11): 188-193.

Agut H. Deciphering the clinical impact of acute human herpesvirus 6 (HHV-6) infections. J Clin Virol. 2011; 52: 164-171.

Bonaventura A, Montecucco F, Dallegri F. Update on strategies limiting iatrogenic hypoglycemia. Endocr Connect. 2015; (3): 37-45.

Bugnicourt JM, Godefroy O, Chillon JM, Choukroun G, Massy ZA. Cognitive disorders and dementia in CKD: the neglected kidney-brain axis. J Am Soc Nephrol. 2013; 24(3): 353-63.

Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EF. Diagnosis of reversible causes of coma. Lancet. 2014; 384(9959): 2064-76.

Esquevin A, Raoult H, Ferre JC, Ronziere T, Stamm A, Perennes M, et al. Systematic combined noncontrast CT-CT angiography in the management of unexplained nontraumatic coma. Am J Emerg Med. 2013; 31(3): 494-8.

Forsberg S, Hojer J, Ludwigs U, Nystrom H. Metabolic vs structural coma in the ED - An observational study. Am J Emerg Med. 2012; 30(9): 1986-90.

Forsberg S, Hojer J, Enander C, Ludwigs U. Coma and impaired consciousness in the emergency room: Characteristics of poisoning versus other causes. Emerg Med J. 2009; 26(2): 100-2.

Forsberg S, Hojer J, Ludwigs U. Hospital mortality among poisoned patients presenting unconscious. Clin Toxicol (Phila). 2012; 50(4): 254-7.

Ghosh A, Banerjee I, Morris AA. Recognition, assessment and management of hypoglycaemia in childhood. Arch Dis Child. 2015 Dec 30. pii: archdischild-2015-308337.

Horsting M, Franken MD, Meulenbelt J, van Klei WA, de Lange, D. The etiology and outcome of non-traumatic coma in critical care: a systematic review. BMC Anesthesiol. 2015; 15: 65-73.

Illán-Gala I, Pérez-Lucas J, Martín-Montes A, et al. Long-term outcomes of adult chronic idiopathic hydrocephalus treated with a ventriculo-peritoneal shunt. Neurologia. 2015. S0213-4853(15)00230-3.

Jaraj D, Rabiei K, Marlow T, et al. Prevalence of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. Neurology. 2014; 82(16): 1449-1454.

Obiako OR, Oparah S, Ogunniyi A. Causes of medical coma in adult patients at the University College Hospital. Ibadan Nigeria Niger. Postgrad Med J. 2011; 18(1): 1-7.

Kahle KT, Kulkarni AV, Limbrick DD Jr, Warf BC. Hydrocephalus in children. Lancet. 2015. pii: S0140-6736(15)60694-8.

Patidar KR, Thacker LR, Wade JB, et al. Covert hepatic encephalopathy is independently associated with poor survival and increased risk of hospitalization. Am J Gastroenterol. 2014; 109(11): 1757-1763.

Rossetti, A.O.; Rabinstein, A.A.; Oddo, M. Neurological prognostication of outcome in patients in coma after cardiac arrest. Lancet Neurol. 2016; 15: 597-609.

Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, Weissenborn K, Wong P. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. Hepatology. 2014; 60: 715-735.

Wijdicks EF. The bare essentials: coma. Neurol Pract. 2010; 10(1): 51-60.

Wijdicks EF. The etiology and outcome of non-traumatic coma in critical care: a systematic review. BMC Anesthesiol. 2015; 15: 65-79.

Woernle CM, Winkler KM, Burkhardt JK, Haile SR, Bellut D, Neidert MC, et al. Hydrocephalus in 389 patients with aneurysm-associated subarachnoid hemorrhage. J Clin Neurosci, 2013; 20(6): 824-826.

CONVULSIONES

Abend NS, Bearden D, Helbig I, McGuire J, Narula S, Panzer JA, Alexis Topjian A, Dennis J. Dlugos DJ. Status Epilepticus and Refractory Status Epilepticus Management. Semin Pediatr Neurol. 2014; 21(4): 263-274.

Appleton R, Macleod S, Martland T. Drug management for acute tonic-clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 3. Art. No.: CD001905. DOI: 10.1002/14651858.CD001905.pub2.

Chang B, Lowensatein D. Mechanisms of disease: epilepsy. N Engl J Med. 2003; 349: 1257.

Duley L, Henderson-Smart DJ, Walker GJA, Chou D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 12. Art. No.: CD000127. DOI: 10.1002/14651858. CD000127.pub2.

García HH, Gonzalez AE, Evans CA, Gilman RH. Cysticercosis Working Group in Peru. Taenia solium cysticercosis. Lancet. 2003; 362: 547-56.

Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia 2014; 55: 475-82.

Misra UK, Kalita J, Nair PP. Status epilepticus in central nervous system infections: An experience from a developing country. Am J Med. 2008; 121: 618-23.

National Clinical Guideline Centre for Acute and Chronic Conditions (UK). Transient Loss of Consciousness ('Blackouts') Management in Adults and Young People [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK); 2010 Aug. (NICE Clinical Guidelines, No. 109.)

The Epilepsies: The Diagnosis and Management of the Epilepsies in Adults and Children in Primary and Secondary Care: Pharmacological Update of Clinical Guideline 20. National Clinical Guideline Centre (UK). London: Royal College of Physicians (UK); 2012 Jan. (NICE Clinical Guidelines, N°. 137).

Osorio I. The NeuroPace trial: missing knowledge and insights. Epilepsia. 2014; 55(9): 1469-1470.

You G, Sha Z, Jiang T. The pathogenesis of tumor-related epilepsy and its implications for clinical treatment. Seizure. 2012; 21: 153-9.

Zupanc ML. Clinical evaluation and diagnosis of severe epilepsy syndromes of early childhood. J Child Neurol. 2009; 24(8 Suppl): 6S-14S.

CUELLO, DOLOR

Ablett JJL. Analysis and main experinces in 82 patients treated in the leeds tetanus unit. In: Ellis M, editor. Symposium on tetanus in Great Britain. Boston Spa, UK: Leeds general infirmary; 1967. pp. 1-10. CDC. Tetanus serveillance. United states, 2001-2009. MMWR. 2011; 60: 365-396.

Beeching NJ, Crowcroft NS. Tetanus in injecting drug users. BMJ. 2005; 330(7485): 208-209.

Harkani A, Hassani , Ziad T, Aderdour L, Nouri H, Rochdi Y, Raji A. Retropharyngeal abscess in adults: five case reports and review of the literature. Sci. World J. 2011; 11: 1623-1629.

Iyer S, Kim HJ. Cervical radiculopathy. Curr Rev Musculoskelet Med. 2015; 9(3): 272-80.

Kaplan DM, Gluck O, Kraus M, Slovik Y, Juwad H. Acute bacterial meningitis caused by acute otitis media in adults: A series of 12 patients. Ear Nose Throat J. 2017; 96(1): 20-28.

Larsen CC, Sorensen B, Nielsen JD, Astrup J. Reduced clot-stability during the first 6 hours after aneurysmal subarachnoid haemorrhagea prospective case-control study. Thromb Res. 2012; 129: e229-e232.

Marques PM, Spratley JE, Leal LM, Cardoso E, Santos M. Parapharyngeal abscess in children: five year retrospective study. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 2009; 75(6): 826-830.

Schievink, WI. Intracranial aneurisms. N. Engl. J. Med. 1997; 336(1): 28-40.

Woods BI, Hilibrand AS. Cervical radiculopathy: epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment. J Spinal Disord Tech. 2015; 28: 251.

CUELLO, TUMORES

Doshi J, Anari S. Branchial cyst side predilection: fact or fiction? Ann Otol Rhinol Laryngol. 2007; 116(2): 112-4.

Gaddikeri S, Vattoth S, Gaddikeri RS, Stuart R, Harrison K, Young D, et al. Congenital cystic neck masses: embryology and imaging appearances, with clinicopathological correlation. Curr Probl Diagn Radiol. 2014; 43(2): 55-67.

Guldfred LA, Philipsen BB, Siim C. Branchial cleft anomalies: accuracy of pre-operative diagnosis, clinical presentation and management. J Laryngol Otol. 2012; 126(6): 598-604.

Katabi N, Lewis JS. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: What Is New in the 2017 WHO Blue Book for Tumors and Tumor-Like Lesions of the Neck and Lymph Nodes.

LaPlante JK, Pierson NS, Hedlund GL. Common pediatric head and neck congenital/developmental anomalies. Radiol Clin North Am. 2015; 53(1): 181-96.

Mirza B, Ijaz L, Saleem M, Sharif M, Sheikh A. Cystic hygroma: An overview. J Cutan Aesthet Surg. 2010; 3(3): 139-44.

Newberry TR, Kaufmann CR, Miller FR. Review of accessory parotid gland tumors: pathologic incidence and surgical management. Am J Otolaryngol. 2014; 35(1): 48-52.

Paradis J, Koltai PJ. Pediatric teratoma and dermoid cysts. Otolaryngol Clin North Am. 2015; 48(1): 121-36.

Pryor SG, Lewis JE, Weaver AL, Orvidas LJ. Pediatric dermoid cysts of the head and neck. Otolaryngol–Head Neck Surg. 2005; 132(6): 938-42.

Williams MD, Tischler AS.Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Paragangliomas. Head Neck Pathol. 2017 Feb 28. doi: 10.1007/s12105-017-0786-1.

DEMENCIAS

Arevalo-Rodriguez I, Nadja Smailagic N, Marta Roqué i Figuls M, Agustín Ciapponi A.Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of Alzheimer's disease and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI) Editorial Group: Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group. DOI: 10.1002/14651858.CD010783.pub2. 2015.

Brainin M, Tuomileheto J, Heiss WD, et al. Post-stroke cognitive decline: an update and perspectives for clinical research. Eur J Neurol. 2015; 22: 229-38.

Daey Ouwens IM, Lens CE, Fiolet ATL, Ott A, Koehler PJ, Verhoeven WMA.Clinical Presentation of General Paralysis of the Insane in a Dutch Psychiatric Hospital, 1924-1954. Eur Neurol. 2015; 74: 54-59.

Gorelick PB, Nyenhuis D. Stroke and cognitive decline. JAMA. 2015; 314(1): 29-30.

Palmqvist S, Hansson O, Minthon L, Londos E. Practical suggestions on how to differentiate dementia with Lewy bodies from Alzheimer's disease with common cognitive tests. Int J Geriatr Psychiatry. 2009; 24(12): 1405-12.

Pearce JMS. Brain Disease Leading to Mental Illness: A Concept Initiated by the Discovery of General Paralysis of the Insane. Eur Neurol. 2012; 67: 272-278.

Ross GW, Bowen JD. The diagnosis and differential diagnosis of dementia. Med Clin Am. 2002: 86(3): 455-476.

Shamov IA. Hakim-Adams syndrome. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2015; 115(9): 49-53.

Troccoli M. Demencia. Aspectos clínicos. Medicina Interna (Órgano Venezolano de Medicina Interna). 1988; 4: 21-25.

Vann Jones SA, O'Brien JT. The prevalence and incidence of dementia with Lewy bodies: a systematic review of population and clinical studies. Psychol Med. 2014; 44(4): 673-83.

World Health Organization. Dementia: A public health priority. Geneva: World Health Organization; 2012.

DIARREAS

Camilleri M. Chronic diarrhea: A review on pathophysiology and management for the clinical gastroenterologist. Clin Gastroenterol Hepatol. 2004; 2: 198-205.

D'Haens GR, Panaccione R, Higgins PD, et al. The London Position Statement of the World Congress of Gastroenterology on Biological Therapy for IBD with the European Crohn's and Colitis Organization: when to start, when to stop, which drug to choose, and how to predict response? Am J Gastroenterol. 2011; 106: 199-212.

Didier E, Weiss L. Microsporidiosis: current status. Curr Opin Infect Dis. 2006; 19: 485-492.

Dupont HL. Clinical practice. Bacterial diarrhea. N Engl J Med. 2009; 361: 1560.

Freeman HJ. Celiac disease: a disorder emerging from antiquity, its evolving classification and risk, and potential new treatment paradigms. Gut Liver. 2015; 9(1): 28-37.

Giddings SL1, Stevens AM1, Leung DT2. Traveler's Diarrhea. Med Clin North Am. 2016; 100(2): 317-30.

Hammer HF. Pancreatic exocrine insufficiency: Diagnostic evaluation and replacement therapy with pancreatic enzymes. Dig Dis. 2010; 28: 339.

Kornbluth A, Sachar DB. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice parameters Committee. Am J Gastroenterol. 2010; 105: 501-523.

Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. Gut. 2013; 62: 43-52.

Nasr I, Nasr I, Campling H, Ciclitira PJ. Approach to patients with refractory coeliac disease. National Clinical Guideline Centre. Crohn's disease: management in adults, children and young people. London: Royal College of Physicians (UK); 2012. National institute for health and clinical excellence: guidance; pp. 1-398.

Mota JM, Guimarães-Sousa L, Riechelmann RP. Complications from carcinoid syndrome: review of the current evidence. Ecancermedicalscience. 2016; 10: 662-671.

Musher D, Musher B. Contagious acute gastrointestinal infections. N Engl J Med. 2004; 351: 2417-2427.

Skappak C, Akierman S, Belga S, Novak K, Chadee K, Urbanski SJ, Church D, Beck PL. Invasive amoebiasis: a review of Entamoeba infections highlighted with case reports. Can J Gastroenterol Hepatol. 2014; 28(7): 355-9.

Starr J. Clostridium difficile associated diarrhea: diagnosis and treatment. BMJ. 2005; 331: 498-501.

Thielman N, Guerrant R. Acute infectious diarrhea. N Engl J Med. 2004; 350: 38-47.

Usai-Satta P, Scarpa M, Oppia F, Cabras F. Lactose malabsorption and intolerance: What should be the best clinical management? World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2012; 3: 29-33.

DISFAGIA

Arena JE, Weigand SD, Whitwell JL, Hassan A, Eggers SD, Höglinger GU, Litvan I, Josephs KA. Progressive supranuclear palsy: progression and survival. J Neurol. 2015. Epub ahead of print.

Jang SH1, Lee J2, Seo JP1. Pseudobulbar palsy due to bilateral injuries of corticobulbar tracts in a stroke patient. Int J Stroke. 2015; 10(6): 53-4.

KahrilasP. Clinical practice. Gastroesophageal reflux disease. N Engl J Med. 2008; 359: 1700.

Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, Pandolfino JE: The Chicago Classification of esophageal motility disorders. Neurogastroenterol Motil. 2015; 27: 160-174.

Kouchoukos NT, Masetti P. Aberrant subclavian artery and Kommerell aneurysm: surgical treatment with a standard approach. The J Thorac and Cardiovasc Surg. 2007; 133(4): 888-92.

Rózsa A, Torák Gyongyi, Nagy É, Kovács K, Gács G. Transient pseudobulbar syndrome in unilateral frontal opercular infarcts. Ideggyogy Sz. 2015; 68(9-10): 339-45.

Shaheen NJ et al. Radiofrequency ablation in Barrettt´s esophagus with displasia. N Engl J Med. 2009; 360: 2277.

Stocker A1, Struffert T, Engelhorn T, Huttner HB. Consecutive Lacunar Strokes Mimicking Brainstem Symptoms in a Patient With Pseudobulbar Palsy. Neurologist. 2015; 20(1): 16-7.

Vaezi M.F., Pandolfi J.E., Vela M.F. Acg clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. Am. J. Gastroenterol. Am. J. Gastroenterol. 2013; 108: 1238-1249.

DISNEA

Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med. 2010; 363: 266-74.

ATS/ERS committee on idiopathic interstitial pneumonias. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. Am J Respir Crit Care Med. 2013; 188(6): 733-748.

Badillo R, Rockey DC. Hepatic hydrothorax: clinical features, management, and outcomes in 77 patients and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2014; 93(3): 135-42.

Bobbio A, Dechartres A, Bouam S, Damotte D, Rabbat A, Régnard JF, Roche N, Alifano M. Epidemiology of spontaneous pneumothorax: gender-related differences. Thorax. 2015; 70: 653-8.

Bonella F, Stowasser S, Wollin L. Idiopathic pulmonary fibrosis: current treatment options and critical appraisal of nintedanib. Drug Des Devel Ther. 2015; 9: 6407-19.

Braman SS. The chronic obstructive pulmonary disease–asthma overlap síndrome. Allergy Asthma Proc. 2015; 36: 112-118.

British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. Thorax. 2014; 69: S1-S192.

Bruce DM, Heys SD, Eremin O. Lymphangitis carcinomatosa: a literature review. J R Coll Surg Edinb. 1996; 41: 7-13.

Clinical Handbook for Chronic Obstructive Pulmonary Disease–qbp_copd.pdf. Available at: http://health.gov.on.ca/en/pro/programs/ecfa/docs/qbp_copd.pdf. Accessed 6/30/2015.

Deconinck B, Verschakelen J, Coolen J, Verbeken E, Verleden G, Wuyts W. Diagnostic workup for diffuse parenchymal lung disease: schematic flowchart, literature review, and pitfalls. Lung. 2013; 191(1): 19-25.

Global Strategy for the Diagnosis and Management and Prevention of COPD. Global Initiative for Chronic Lung Disease. 2014 www.goldcopd.org

Gutsche M, Rosen GD, Swigris JJ. Connective tissue disease-associated interstitial lung disease: a review. Curr Respir Care Rep. 2012; 1: 224-32.

Ioannidis G, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, Lampaki S et al. Barotrauma and pneumothorax. J Thorac Dis. 2015; 7(Suppl 1): S38-43.

Jalli R, Sefidbakht S, Jafari SH. Value of ultrasound in diagnosis of pneumothorax: a prospective study. Emerg Radiol. 2013; 20: 131-4.

Larsen BT, Colby TV. Update for pathologists on idiopathic interstitial pneumonias. Arch Pathol Lab Med. 2012; 136(10): 1234-1241.

Light RW. Pleural effusions. Med Clin North Am. 2011; 95: 1055-1070.

Light RW. Pleural diseases. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.

McDonough JE, Yuan R, Suzuki M, Seyednejad N, Eliott WM, Sanchez PG, Wright AC, Gefter WB, Coxson HO, et al Small-airway obstruction and emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2011; 365: 1567-1575.

Porcel JM, Light RW. Pleural effusions. Dis Mon. 2013; 59: 29-57.

Prakash P, Kalra MK, Sharma A, Shepard JA, Digumarthy SR. FDG PET/CT in assessment of pulmonary lymphangitic carcinomatosis. AJR Am J Roentgenol. 2010; 194: 231-236.

Quality-Based Procedures: Clinical Handbook for Chronic Obstructive Pulmonary Disease–qbp_copd.pdf. Availableat:. Accessed 6/30/2015.

Ryerson CJ, Collard HR. Update on the diagnosis and classification of ILD. Curr Opin Pulm Med. 2013; 19(5): 453-459.

Soult MC, Weireter LJ, Britt RC, Collins JN, Novosel TJ, Reed SF, Britt LD. Can routine trauma bay chest x-ray be bypassed with an extended focused assessment with sonography for trauma examination? Am Surg. 2015; 81: 336-40.

DISURIA

Belayneh M, Sehn E, Korownyk C. Recurrent vulvovaginal candidiasis. Can Fam Physician. 2017 Jun; 63(6): 455-460.

Bradshaw CS1, Sobel JD2.Current Treatment of Bacterial Vaginosis-Limitations and Need for Innovation. 2016 Aug 15; 214 Suppl 1: S14-20.

Centers for Disease Control and Prevention (2015) Sexually Transmitted Disease Surveillance 2014. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services. . Available at: http://www.cdc.gov/std/stats14/surv-2014-print.pdf.

Cervigni M, Natale F. Gynecological disorders in bladder pain syndrome/interstitial cystitis patients. Int J Urol. 2014; 21 Suppl 1: 85-8.

Davis NF, Brady CM, Creagh T. Interstitial cystitis/painful bladder syndrome: epidemi-ology, pathophysiology and evidence-based treatment options. Eur J Obstet Gyn R B. 2014; 175: 30-37.

Dominic H. Tang and Sam S. Chang Management of carcinoma in situ of the bladder: best practice and recent developments. Ther Adv Urol. 2015 Dec; 7(6): 351-364.

Goje O1,2, Munoz JL3. Vulvovaginitis: Find the cause to treat it. 2017 Mar; 84(3): 215-224.

Hall M., Chang S., Dalbagni G., Pruthi R., Seigne J., Skinner E., et al. (2007) Guideline for the management of nonmuscle invasive bladder cancer (stages Ta, T1, and Tis): 2007 update. J Urol 178: 2314-2330.

Hooton TM. Clinical practice. Uncomplicated urinary tract infection. N Engl J Med. 2012; 366: 1028-37.

Michels TC1, Sands JE2. Dysuria: Evaluation and Differential Diagnosis in Adults. Am Fam Physician. 2015; 92(9): 778-86.

O'Connell CM, Ferone ME. Chlamydia trachomatis Genital Infections. Microb Cell. 2016 Sep 5; 3(9): 390-403.

Risser WL1, Risser JM2, Risser AL3. Current perspectives in the USA on the diagnosis andtreatment of pelvici nflammatory disease inadolescents. Adolesc Health Med Ther. 2017 Jun 27; 8: 87-94.

Saleh D1, Bermudez R1. Herpes, Simplex, Type 1. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018. 2018 Feb 13.

Tsevat DG1, Wiesenfeld HC2, Parks C1, Peipert JF3. Sexually transmitted diseases and infertility. Am J Obstet Gynecol. 2017 Jan; 216(1): 1-9.

Uribe-Arcila JF, Flores SF. Fundamentos de Cirugía-urología,CIB Corporación para investigaciones biológicas 3° edición 2006.

WHO/UNAIDS. Sexually transmitted diseases: policies and principles for prevention and care. Available at: www.who.int/hiv/pub/sti/en/prev_care_en.pdf. Accessed: 12 Oct 2015.

DORSOLUMBAR, DOLOR

Akiyama T, Chikuda H, Yasunaga H, Horiguchi H, Fushimi K, Saita K. Incidence and risk factors for mortality of vertebral osteomyelitis: a retrospective analysis using the Japanese diagnosis procedure combination database. BMJ. 2013; 3: 2412-19.

Amirdelfan K, McRoberts P, Deer TR: The differential diagnosis of low back pain: a primer on the evolving paradigm. Neuromodulation. 2014; 17(Suppl 2): 11–7.

Atlas SJ, Nardin RA. Evaluation and treatment of low bac pain: an evidence based approach to clinical care. Muscle and Nerve. 2003; 27: 265.

Balagué F, Pellisé F. Adolesct idiopathic scoliosis and back pain. Scoliosis Spinal Disord. 2016; 11: 27-35.

Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, et al. : Non-specific low back pain. Lancet. 2012; 379(9814): 482-91.

Brinjikji W, Diehn FE, Jarvik JG, Carr CM, Kallmes DF et al. MRI. Findings of Disc Degeneration are More Prevalent in Adults with Low Back Pain than in Asymptomatic Controls: A Systematic Review and Meta-Analysis. AJNR. Am J Neuroradiol. 2015; 36(12): 2394-9.

Dekutoski MB, Clarke MJ, Rose P, Luzzati A, Rhines LD, Varga PP, et al. Osteosarcoma of the spine: prognostic variables for local recurrence and overall survival, a multicenter ambispective study. J Neurosurg Spine. 2016; 25: 59-68.

Dewar C. Diagnosis and treatment of vertebral compression fractures. Radiol Technol. 2015; 86: 321-3.

Downie A, Williams CM, Henschke N, Hancock MJ, Ostelo RWJG, de Vet HCW, et al. Red flags to screen for malignancy and fracture in patients with low back pain: systematic review. BMJ. 2013; 347: f7095-5.

Duong LM, McCarthy BJ, McLendon RE, Dolecek TA, Kruchko C, Douglas LL, Ajani UA : Descriptive epidemiology of malignant and nonmalignant primary spinal cord, spinal meninges, and cauda equina tumors, United States, 2004-2007. Cancer. 2012; 118(17): 4220-4227.

Faraj SSA, Holewijn RM, van Hooff ML, de Kleuver M, Pellisé F, Haanstra TM. De novo degenerative lumbar scoliosis: a systematic review of prognostic factors for curve progression. Eur Spine J. 2016; 25: 2347-58.

Gomis Couto A, et al. Acute renal infarction: Clinical characteristics and prognostic factors. Nefrologia. 2015; 6995(15): 188-195.

Hammond NA, Nikolaidis P, Miller FH. Infectious and inflammatory diseases of the kidney. Radiol Clin North Am. 2012; 50: 259-270,

Hoy D, Bain C, Williams G, March L, Brooks P, Blyth F, et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. Arthritis Rheum. 2012; 64: 2028-37.

Kehrer M, Pedersen C, Jensen TG, Lassen AT. Increasing incidence of pyogenic spondylodiscitis: a 14-year population-based study. J Infect. 2014; 68: 313-20.

Old JL, Calvert M. Vertebral compression fractures in the elderly. Am Fam Physician. 2004; 69: 111-6.

Radhakrishnan J. Renal vein thrombosis and hypercoagulable state in nephrotic síndrome.2013 [cited 2015 Apr 14]. Available from: <Available from: http://www.uptodate.com/contents/renal-vein-thrombosis-and-hypercoagulable-state-in-nephrotic-syndrome> [Links].

Ropper AE, Cahill KS, Hanna JW, McCarthy EF, Gokaslan ZL, Chi JH. Primary vertebral tumors: a review of epidemiologic, histological and imaging findings, part II: locally aggressive and malignant tumors. Neurosurgery. 2012; 70: 211-9.

Ropper AH, Zafonte RD. Sciatica. N Engl J Med 2015; 372: 1240-1248.

Samartzis D, Borthakur A, Belfer I, Bow C, Fong DY, Wang H-Q, et al. Novel diagnostic and prognostic methods for disc degeneration and low back pain. Spine J. 2015; 15: 1919-32.

Sundaresan N, Rosen G, Boriani S. Primary malignant tumors of the spine. Orthop Clin North Am. 2009; 40: 21-36.

Tomkins-Lane C, Melloh M, Lurie J, Smuck M, Battié MC, Freeman B, et al. ISSLS prize winner: consensus on the clinical diagnosis of lumbar spinal stenosis: results of an international delphi study. Spine. 2016; 41: 1239-46.

Wysokinski WE, Gosk-Bierska I, Greene EL, Grill D, Wiste H, McBane RD 2nd . Clinical characteristics and long-term follow-up of patients with renal vein thrombosis. Am J Kidney Dis. 2008; 51(2): 224-32.

Worcester EM, Coe FL. Clinical practice. Calcium kidney stones. N Engl J Med 2010; 363: 954-963.

Youssef JA, Orndorff DO, Patty CA, Scott MA, Price HL, Hamlin LF, et al. Current status of adult spinal deformity. Glob Spine J. 2012; 3:51-62.

ENTERORRAGIA

Ambrosetti P, Gervaz P, Fossung-Wiblishauser A. Sigmoid diverticulitis in 2011: many questions; few answers. Colon Dis. 2012; 14: 439-446.

Andreyev HJN, Benton Scintigraphy with 99 m Tc may be useful in localizing the source of bleeding, but not the cause of bleeding. It can detect even low-grade bleed of 0.1 mL/min. The sensitivity of this diagnostic tool is poor. BE, Lalji A, et al. Algorithm-based management of patients with gastrointestinal symptoms in patients after pelvic radiation treatment (ORBIT): a randomised controlled trial. The Lancet. 2013; 382(9910): 2084-2092.

Blando-Ramírez JS, Ocádiz-Carrasco J, Gutiérrez-Padilla RA, Vicencio-Tovar A, Ricardez-García JA. Meckel's diverticulum duplication. Case report and literature review. Cir Cir. 2014; 82: 332-7.

Lorenzo-Rivero S, Sherwood LM. Angiodysplasia: an unusual case of gastrointestinal bleeding. Am Surg. 2015; 81(6): 260-2.

Nelamangala Ramakrishnaiah VP1, Krishnamachari S1.Chronic haemorrhagic radiation proctitis: A review. World J Gastrointest Surg. 2016; 8(7): 483-91.

Recio-Boiles A1, Babiker HM2. Cancer, Rectal (Rectum).StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Mar 16.

Skappak C, Akierman S, Belga S, Novak K, Chadee K, et al. Invasive amoebiasis: a review of Entamoeba infections highlighted with case reports. Can J Gastroenterol Hepatol. 2014; 28(7): 355-9.

EPIGASTRIO, DOLOR

Bignell M, Dearing M, Hindmarsh A, Rhodes M. ERCP and endoscopic sphincterotomy (ES): a safe and definitive management of gallstone pancreatitis with the gallbladder left in situ. J Gastrointest Surg. 2011; 15: 2205-2210.

Chang JC, Kundranda M. Novel Diagnostic and Predictive Biomarkers in Pancreatic Adenocarcinoma. Int J Mol Sci. 2017 Mar 20; 18(3): 667-671.

Iorgulescu A1, Sandu I, Turcu F, Iordache N. Post-ERCP acute pancreatitis and its risk factors. J Med Life. 2013 Mar 15; 6(1): 109-13.

Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE. Peptic ulcer disease. Lancet. 2009; 374: 1449-1461.

Søreide K, Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Møller MH, Ohene-Yeboah M. Perforated peptic ulcer. Lancet. 2015 Sep 26; 386(10000): 1288-98.

Takahashi T, Saikawa Y, Kitagawa Y. Gastric cancer: current status of diagnosis and treatment. Cancers. 2013; 5(1): 48-63.

Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013; 108(9): 1400-1415. 1416.

EPIGASTRIO, MASAS

Akhnikh S, de Korte N, de Winter P. Anterior cutaneous nerve entrapment syndrome (ACNES): the forgotten diagnosis. Eur J Pediatr 2014; 173: 445-449.

Ardoino I, Miceli R, Berselli M, Mariani L, Biganzoli E, Fiore M, et al. Histology-specific nomogram for primary retroperitoneal soft tissue sarcoma. Cancer. 2010; 116(10): 2429-36.

Bhimji SS1, Gibbons RC2. Aneurysm, Abdominal Aortic (AAA). StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018-. 2017 Dec 13.

Bremjit PJ, Jones RL, Chai X, Kane G, Rodler ET, Loggers ET, et al. A contemporary large single-institution evaluation of resected retroperitoneal sarcoma. Ann Surg Oncol. 2014; 21(7): 2150-8.

Dhaka N1, Samanta J1, Kochhar S1, Kalra N1, Appasani S1, Manrai M1, Kochhar R1. Pancreatic fluid collections: What is the ideal imaging technique?. World J Gastroenterol. 2015; 21(48): 13403-10.

ESMO/European Sarcoma Network WG. Soft tissue and visceral sarcomas: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2012; 23(Suppl 7): 92-910.

Saito S. Retroperitoneal lipoma presenting with nutcracker-like phenomenon. Case reports in urology. 2013;2013:893242. doi:10.1155/2013/893242 [PMC free article].

ESPONDILOARTROPATÍAS SERONEGATIVAS

Abraham C, Cho JH. Inflammatory bowel disease. N Engl J Med. 2009; 361: 2066-2078.

Dougados M, Baeten D. Spondyloarthritis. Lancet 2011; 377: 2127-37.

Gladman DD: Clinical Features and Diagnostic Considerations in Psoriatic Arthritis. Rheum Dis Clin North Am. 2015; 41(4): 569-79.

Hatemi G, Seyahi E, Fresko I, Talarico R, Hamuryudan V. One year in review 2016: Behçet's syndrome. Clin Exp Rheumatol. 2016; 34(6 Suppl 102): 10-22.

Roure F, Elhai M, Burki V: Prevalence and clinical characteristics of psoriasis in spondyloarthritis: a descriptive analysis of 275 patients. Clin Exp Rheumatol. 2016; 34: 82-7.

Salvarani C, Fries W. Clinical features and epidemiology of spondyloarthritides associated with inflammatory bowel disease. World Journal of Gastroenterology. 2009; 15(20): 2449-2455.

Strand V, Singh JA. Evaluation and Management of the Patient With Suspected Inflammatory Spine Disease. Medicine (Baltimore). 2017; 96(4): 5960.

Wu IB, Schwartz RA. Reiter's syndrome: the classic triad and more. J Am Acad Dermatol. 2008 Jul; 59(1): 113-21.

Zeidler H, Hudson AP. New insights into Chlamydia and arthritis: Promise of a cure? Ann. Rheum. Dis. 2014; 73: 637-644.

EXOFTALMOS

Arora V, Prat MC, Kazim M. Acute presentation of cavernous hemangioma of the orbit. Orbit. 2011; 30(4): 195-197.

Gordon LK. Orbital inflammatory disease: a diagnostic and therapeutic challenge. Eye. 2006; 20: 1196-1206.

Héran F. Imaging of orbital masses. Neurochirurgie. 2010; 56(2-3): 89-120.

Héran F1, Bergès O2, Blustajn J2, Boucenna M2, Charbonneau F2, Koskas P2, Lafitte F2, Nau E2, Roux P2, Sadik JC2, Savatovsky J2, Williams M2. Tumor pathology of the orbit. Diagn Interv Imaging. 2014; 95(10): 933-44.

Hiromatsu Y1, Eguchi H, Tani J, Kasaoka M, Teshima Y. Graves' ophthalmopathy: epidemiology and natural history. Intern Med. 2014; 53(5): 353-60.

Ketenci İ, Ünlü Y, Vural A, Dogan H, Sahin MI, Tuncer E. Approaches to subperiosteal orbital abscesses. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2013; 270: 1317-27.

Naggara O, Koskas P, Lafitte F, Heran F, Piekarski JD, Meder JF, et al. Vascular tumours and malformation of the orbit. J Radiol. 2006; 87(1): 17-27.

Smith DM, Vossough A, Vorona GA, et al. Pediatric cavernous sinus thrombosis: A case series and review of the literature. Neurology. 2015; 85(9): 763-9.

Ying Y, Xin-Ping K, Xiao-Song C, Xiao-Feng T. Assessment of dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging in the differentiation of malignant from benign orbital masses. Eur J Radiol. 2013; 82: 1506-1511

Yuen SJA, Rubin PD. Idiopathic orbital inflammation Distribution, clinical features and treatment outcome. Arch Ophthalmol. 2003; 121: 491-499.

EXTREMIDAD SUPERIOR, DOLOR

Boer RD, Marinus J, van Hilten JJ, Huygen FJ, van Eijs F, van Kleef M, et al. Distribution of signs and symptoms of complex regional pain syndrome type I in patients meeting the diagnostic criteria of the International Association for the Study of Pain. Eur J Pain. 2011; 15: 830.e1-8.

Dutton K1, Littlejohn G2. Terminology, criteria, and definitions in complex regional pain syndrome: challenges and solutions. J Pain Res. 2015; 11(8): 871-7.

Foroulis CN1, Zarogoulidis P, Darwiche K, Katsikogiannis N, Machairiotis N, Karapantzos I, Tsakiridis K, Huang H, Zarogoulidis K. Superior sulcus (Pancoast) tumors: current evidence on diagnosis and radical treatment. J Thorac Dis. 2013 Sep;5 Suppl 4:S342-58.

Goebel A. Complex regional pain syndrome in adults. Rheumatology (Oxford). 2011; 50: 1739-50.

Goel R1, Abzug JM1. de Quervain's tenosynovitis: a review of the rehabilitative options. Hand (N Y). 2015 Mar; 10(1): 1-5.

James M, zachary V, Jeremy K, Charles G. Acute Shoulder Injuries in Adults *Am Fam Physician.* 2016 Jul 15; 94(2): 119-127.

Padua L, Coraci D, Erra C, Pazzaglia C, Paolasso I, Loreti C, et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. Lancet Neurol. 2016 Nov; 15(12): 1273-1284.

Steinfeld R, Valente RM, Stuart MJ. A commonsense approach to shoulder problems. Mayo Clin Proc. 1999; 74: 785-794.

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Bleeker-Rovers CP, Vos FJ, Kleijn EM et al. A prospective multi-center study of fever of unknown origin: the yield of a structured diagnostic protocol. Medicine (Baltimore). 2007; 86: 26-38.

Bleeker-Rovers CP, et al. A prospective multi-centre study of the value of FDG-PET as part of a structured diagnostic protocol in patients with fever of unknown origin. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2007; 34(5): 694-703.

Bleeker-Rovers CP, van der Meer JWM, Oyen WJG. Fever of unknown origin. Semin Nucl Med. 2009; 39: 81-87.

Diaz R, Casanova A, Ariza J, Moriyon I. The Rose Bengal Test in human brucellosis: a neglected test for the diagnosis of a neglected disease. PLoS Negl Trop Dis. 2011; 5: e950.

Federici L, Blondet C, Imperiale A et al. Value of 18F-FDG-PET/CT in patients with fever of unknown origin and unexplained prolonged inflammatory syndrome: a single centre analysis experience. Int J Clin Pract. 2010; 64: 55-60.

Hamilton JL1, John SP. Evaluation of fever in infants and young children. Am Fam Physician. 2013; 87(4): 254-60.

Josko D. Updates in immunoassays: bacteriology. Clin Lab Sci. 2012; 25: (173-178) (179-184).

Kasper MR, Blair PJ, Touch S et al. Infectious etiologies of acute febrile illness among patients seeking health care in south-central Cambodia. Am J Trop Med Hyg. 2012; 86: 246-253.

Knockaert DC. Recurrent fevers of unknown origin. Infect Dis Clin N Am. 2007; 21: 1189-121

Lalremruata R, Chadha S, Bhalla P. Retrospective audit of the widal test for diagnosis of typhoid Fever in pediatric patients in an endemic region. J Clin Diagn Res 2014:8:DC22–DC25.

Mulders-Manders C, Simon A and Bleeker-Rovers C. Fever of unknown origin. Clin Med (Lond). 2015; 15: 280-284.

Naito T, Mizooka M, Mitsumoto F, Kanazawa K, Torikai K, Ohno S, et al. Diagnostic workup for fever of unknown origin: a mutlicenter collaborative retrospective study. BMJ Open, 3 (2013), p. e003971.

Okuyucu K1, Alagoz E, Demirbas S, Ince S, Karakas A, Karacalioglu O, Gunalp B, Arslan N. Evaluation of predictor variables of diagnostic in fever of unknown origin. Q J Nucl Med Mol Imaging. 2015. [18F] FDG-PET/CT [Epub ahead of print].

Peeling RW, Mabey D. Point-of-care tests for diagnosing infections in the developing world. Clin Microbiol Infect. 2010; 16: 1062-1069.

Toyokawa T, Ohnishi M, Koizumi N. Diagnosis of acute leptospirosis. Expert Rev Anti Infect Ther. 2011; 9: 111-121.

Unger M1, Karanikas G2, Kerschbaumer A3, Winkler S4, Aletaha D3. Fever of unknown origin (FUO) revised. Wien Klin Wochenschr. 2016 Nov; 128(21-22): 796-801.

Vanderschueren S, Knockaert D, Adriaenssens T, et al. From prolonged febrile illness to fever of unknown origin: The challenge continues. Arch Intern Med. 2003; 163: 1033-1041.

FLANCOS Y FOSAS LUMBARES, MASAS

Astarcioğlu H, Sökmen S, Atila K, Karademir S. Incarcerated inferior lumbar (Petit's) hernia. Hernia. 2003; 7(3): 158-160.

Dangoor A, Seddon B, Gerrand C, Grimer R, Whelan J, Judson I. UK guidelines for the management of soft tissue sarcomas. Clin Sarcoma Res. 2016; 6: 20-27.

Garg PK, Mohanty D, Rathi V, Jain BK. Spontaneous rupture of the renal pelvis presenting as an urinoma in locally advanced rectal cancer. World J Clin Cases. 2014; 2: 108-10.

Gershman B, Kulkarni N, Sahani DV, Eisner BH. Causes of renal forniceal rupture. BJU Int. 2011; 108(11): 1909-11.

Pham V, Henderson-Jackson E, Doepker MP, Caracciolo JT, Gonzalez RJ, Druta M, Ding Y, Bui MM. Practical Issues for Retroperitoneal Sarcoma. Cancer Control. 2016; 23(3): 249-64.

Wee-Stekly WW1, Mueller MD2. Retroperitoneal tumors in the pelvis: a diagnostic challenge in gynecology. Front Surg. 2014 Dec 5; 1: 49-56.

FOSAS ILIACAS, DOLOR

Bhavsar AK, Gelner EJ, Shorma T. Common Questions About the Evaluation of Acute Pelvic Pain. Am Fam Physician. 2016; 1; 93(1): 41-8.

Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable bowel syndrome: a clinical review. JAMA. 2015; 313: 949-958.

Ekaterina Kulchavenya, Denis Kholtobin. Diseases masking and delaying the diagnosis of urogenital tuberculosis. Ther Adv Urol. 2015; 7(6): 331-338.

Greene AD, Lang SA, Kendziorski JA, Sroga-Rios JM, Herzog TJ, Burns KA. Endometriosis: where are we and where are we going?. Reproduction. 2016 Sep; 152(3): 63-78.

Kumar V, Gupta J. Tubal ectopic pregnancy. BMJ Clin Evid. 2015; 16: 1406.

Lewis SR, Mahony PJ, Simpson J. Appendicitis. BMJ. 2011; 343: d5976.

Maines E, Franceschi R, Cauvin V, d'Annunzio G, Pini Prato A, Castagnola E, Di Palma A. Iliopsoas abscess in adolescents with type 1 diabetes mellitus. Clin Case Rep. 2015; 3(7): 638-42.

Millet I, Alili C, Pages E, Curros Doyon F, Merigeaud S, Taourel P. Infection of the right iliac fossa. Diagn Interv Imaging. 2012; 93(6): 441-52.

Mitchell C, Prabhu M. Pelvic inflammatory disease: current concepts in pathogenesis, diagnosis and treatment. Infect Dis Clin North Am. 2013 Dec; 27(4): 793-809.

Ross JD. Pelvic inflammatory disease. BMJ Clin Evid. 2013; 2013: 1606-1612.

FOSAS ILIACAS, MASAS

Dessein R, Giraudet G, Marceau L, Kipnis E, Galichet S, Lucot JP, Faure K. Identification of sexually transmitted bacteria in tubo-ovarian abscesses through nucleic acid amplification. J Clin Microbiol. 2015; 53(1): 357-9.

Hiller N, Fux T, Finkelstein A, Mezeh H, Simanovsky N. CT differentiation between tubo-ovarian and appendiceal origin of right lower quadrant abscess: CT, clinical, and laboratory correlation. Emerg Radiol. 2015 Dec 30.

Kubecek O, Laco J, Spacek J, et al. The pathogenesis, diagnosis, and management of metastatic tumors to the ovary: a comprehensive review. Clin Exp Metastasis. 2017; 34(5): 295-307.

Le Pennec V1, Hourna E, Schmutz G, Pelage JP. Imaging in infections of the left iliac fossa. Diagn Interv Imaging. 2012; 93(6): 466-72.

McCluggage WG. Morphological subtypes of ovarian carcinoma: a review with emphasis on new developments and pathogenesis. Pathology. 2011; 43(5): 420-432.

NCCN clinical practice guidelines in oncology. Ovarian cancer including fallopian tube cancer and primary peritoneal cancer. 2015. Available online at: http://www.nccn.com.

Pectasides D, Pectasides E, Papaxoinis G, Andreadis C, Papatsibas G, Fountzilas G, et al. Primary fallopian tube carcinoma: Results of a retrospective analysis of 64 patients. Gynecol Oncol. 2009; 115(1): 97-101.

Prat J. New insight into ovarian cancer pathology. Ann Oncol. 2012; 23(10): 111-117.

GALACTORREA

Huang W, Molitch ME. Evaluation and management of galactorrhea. Am Fam Physician. 2012; 85(11): 1073-80.

Lake MG1, Krook LS, Cruz SV. Pituitary adenomas: an overview. Am Fam Physician. 2013; 88(5): 319-27.

Majumdar A, Mangal NS. Hyperprolactinemia. J Hum Reprod Sci. 2013; 6(3): 168-75.

Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, Kleinberg DL, Montori VM, Schlechte JA, et al. Endocrine Society. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: An endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96: 273-88.

GINECOMASTIA

Braunstein GD. Clinical Practise. Gynecomastia. N Engl J Med. 2007; 20(357): 1229-37.

Carlson HE. Approach to the patient with gynecomastia. J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96: 15-21.

Deepinder F, Braunstein GD. Drug-induced gynecomastia: An evidence-based review. Expert Opin Drug Saf. 2012; 11: 779-95.

Johnson RE, Kermott CA, Murad MH. Gynecomastia-evaluation and current treatment options. Ther Clin Risk Manag. 2011; 7: 145-8.

HEMATEMESIS

Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2010; 152(2): 101-13.

Biecker E. Diagnosis and therapy of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2015; 6(4): 172-82.

Lu Y, Barkun AN, Martel M. Adherence to guidelines: a national audit of the management of acute upper gastrointestinal bleeding. The REASON registry. Can J Gastroenterol Hepatol. 2014; 28: 495-501.

Quan S, Frolkis A, Milne K, Molodecky N, Yang H, Dixon E, Ball CG, Myers RP, Ghosh S, Hilsden R, et al. Upper-gastrointestinal bleeding secondary to peptic ulcer disease: incidence and outcomes. World J Gastroenterol. 2014; 20: 17568-17577.

Samuel R, Bilal M, Tayyem O, Guturu P. Evaluation and management of gastrointestinal bleeding. Dis Mon. 2018 Mar 7. pii: S0011-5029(18)30024-5.

Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? JAMA. 2012; 307: 1072-1079.

Wijdicks EF. Cushing's ulcer: the eponym and his own. Neurosurgery. 2011; 68: 1695-8.

HEMATURIA

Carroll PR. Evaluation of the patient with hematuria. Med Clin N Am. 2004; 88: 329-343.

Daher EF, Silva Jr GB, Guardão Barros EJ. Renal tuberculosis in the modern era. Am J Trop Med Hyg 2013; 88: 54-64.

Figueiredo A., Lucon A. Urogenital tuberculosis: update and review of 8961 cases from the world literature. Rev Urol. 2008; 10: 207–217.

Haldar S1, Dru C1, Bhowmick NA2. Mechanisms of hemorrhagic cystitis. Am J Clin Exp Urol. 2014 Oct 2; 2(3): 199-208.

Hiromichi M, Koji K. Urinary Tract Tuberculosis. N Engl J Med. 2016; 375: 1068-1075.

Lippmann QK, Slezak JM, Menefee SA, Ng CK, Whitcomb EL, Loo RK. Evaluation of microscopic hematuria and risk of urologic cancer in female patients. Am J Obstet Gynecol. 2017; 216(2): 146.e1-146.e7.

Nickol, JC. Intersticial cystitis a chronic pelvic pain syndrome. Med Clin N Am. 2004; 88: 467-481.

Nielsen M, Qaseem A. High Value Care Task Force of the American College of P. Hematuria as a Marker of Occult Urinary Tract Cancer: Advice for High-Value Care From the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2016; 164(7): 488-97.

Oh YK, Yang CW, Kim YL, Kang SW, Park CW, Kim YS, Lee EY, Han BG, Lee SH, Kim SH, Lee H, Lim CS. Clinical Characteristics and Outcomes of Renal Infarction. Am J Kidney Dis. 2016; 67(2): 243-250.

Praga M and González E. "Acute interstitial nephritis," Kidney International. 2010; 77(11): 956-961.

Ramirez D, Gupta A, Canter D, et al. Microscopic haematuria at time of diagnosis is associated with lower disease stage in patients with newly diagnosed bladder cancer. BJU International. 2016; 117(5): 783-6.

Sharp VJ1, Barnes KT1, Erickson BA1. Assessment of asymptomatic microscopic hematuria in adults. Am Fam Physician. 2013 Dec 1; 88(11): 747-54.

HEMITÓRAX, DOLOR (PUNTADA DE COSTADO)

Akhnikh S, de Korte N, de Winter P. Anterior cutaneous nerve entrapment syndrome (ACNES): the forgotten diagnosis. Eur J Pediatr 2014; 173: 445-449.

Ayloo A1, Cvengros T, Marella S. Evaluation and treatment of musculoskeletal chest pain. Prim Care. 2013 Dec; 40(4): 863-87.

Baumann MH, Nolan R, Petrini M, et al. Pleural tuberculosis in the United States: incidence and drug resistance. Chest. 2007; 131: 1125-32.

Hussein L. Chest wall myositis in a patient with acute coronary syndrome. BMJ. 2014; 13: 2014-2021.

Kan Zhai, Yong Lu, Huan-Zhong Shi. Tuberculous pleural effusion. J Thorac Dis. 2016; 8(7): 486-494.

Leendertse M1, van Vugt M, Benschop KS, van Dijk K, Minnaar RP, van Eijk HW, Hodiamont CJ, Wolthers KC. Pleurodynia caused by an echovirus 1 brought back from the tropics. J Clin Virol. 2013; 58(2): 490-3.

Onstad M, Stuckey A. Benign breast disorders. Obstet Gynecol Clin North Am. 2013; 40; 459–473.

Proulx AM, Zryd TW. Costochondritis: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2009; 80: 617–620

HEMOPTISIS

Ballestin J, Sanchez IV, Selma Ferrer MJ, Dalfo AR, et al. Prognostic value of bronchiectasis in patients with moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit. Care Med. 2013; 187: 823-831.

Chan ED, Iseman MD. Bronchiectasis. In: Broaddus VC, Mason RC, Ernst JD, King TE, Lazarus SC, Murray JF, Nadel JA, Slutsky A, Gotway M, eds. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 6th edition. St. Louis, MO: Elsevier; 2016: 853-876.

Dheda K, Barry CE, 3rd, Maartens G. Tuberculosis. Lancet. 2016; 387: 1211-1226.

Earwood JS1, Thompson TD. Hemoptysis: evaluation and management. Am Fam Physician. 2015 Feb 15; 91(4): 243-9.

Ferre A, Fuhrman C, Zureik M, Chouaid C, Vergnenegre A, Huchon G, et al. Chronic bronchitis in the general population: Influence of age, gender and socio-economic conditions. Respir Med. 2012 Mar; 106(3): 467-71.

Fishman, AP Severe hemoptysis: From diagnosis to embolization. Diagn Interv Imaging. 2015 Jul-Aug; 96(7-8): 775-88.

Martinez CH, Kim V, Chen Y, Kazerooni EA, Murray S, Criner GJ, et al. The clinical impact of non-obstructive chronic bronchitis in current and former smokers. Respir Med. 2014; 108(3): 491-9.

Powell CA1, Halmos B, Nana-Sinkam SP. Update in lung cancer and mesothelioma 2012. Am J Respir Crit Care Med. 2013 Jul 15; 188(2): 157-66.

HEMORRÁGICO, SÍNDROME (DISCRASIAS SANGUÍNEAS)

Besser MW, MacDonald SG. Acquired hypofibrinogenemia: current perspectives. J Blood Med. 2016 Sep 26;7:217-225. eCollection 2016.

Edwards RM, Naik-Mathuria BJ, Gay AN, Olutoye OO, Teruya J. Parameters of thromboelastography in healthy newborns. Am J Clin Pathol. 2008; 130(1): 99-102.

Koestenberger M, Gallistl S, Muntean W, Ferstl U, Kutschera J,Cvirn G. An evaluation of the procoagulant action of recombinant activated factor VII in cord whole blood versus adult whole blood using thromboelastography. Blood Coagul Fibrinolysis. 2005; 16(8): 613-7.

Lemus-Varela, María L, Golombek Sergio G, Sola Augusto. Manual práctico ara la toma de decisiones en hematología neonatal. 1ª ed. Buenos Aires: Edimed- Ediciones Médicas, 2011.

Toh CH, Alhamdi Y, Abrams ST. Current Pathological and Laboratory Considerations in the Diagnosis of Disseminated Intravascular Coagulation. Ann Lab Med. 2016 Nov; 36(6): 505-12.

HEPATOMEGALIA

El-Serag HB. Hepatocellular carcinoma. N Engl J Med. 2011; 365: 1118-27.

Fung P1, Pyrsopoulos N1. Emerging concepts in alcoholic hepatitis. World J Hepatol. 2017 Apr 28; 9(12): 567-585.

Kulik LM, Chokechanachaisakul A. Evaluation and management of hepatocellular carcinoma. Clin Liver Disease. 2015; 19: 23-43.

Hernaez R, Lazo M, Bonekamp S, et al. Diagnostic accuracy and reliability of ultrasonography for the detection of fatty liver: a meta-analysis. Hepatology. 2011; 54: 1082-1090.

Liu L, Qi XS, Zhao Y, Chen H, Meng XC, Han GH. Budd-Chiari syndrome: current perspectives and controversies. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2016 Jul; 20(15): 3273-81.

Myers RP. Amoebic liver abscess in USA: A population-based study of incidence, temporal trends and mortality. Liver Int. 2011; 31: 1191-8.

Pakala T1, Molina M2, Wu GY1. Hepatic Echinococcal Cysts: A Review. J Clin Transl Hepatol. 2016 Mar 28; 4(1): 39-46.

Possenti A, Manzano-Roman R, Sanchez-Ovejero C, Boufana B, La Torre G, Siles Lucas M, et al. Potential Risk Factors Associated with Human Cystic Echinococcosis: Systematic Review and Meta-analysis. PLoS Negl Trop Dis. 2016; 10(11): 5114-5120.

Prakash V1, Bhimji SS2. Abscess, Amebic Liver. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;2018-2017 May 15.

Rinella ME. Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review. JAMA. 2015; 313: 2263-73.

HIPERCALCEMIA

Afzal M1, Kathuria P2. Familial Hypocalciuric Hypercalcemia (FHH). StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018-2017 Oct 5.

Applewhite MK, Schneider DF. Mild primary hyperparathyroidism: a literature review. Oncologist. 2014; 19(9): 919-29.

Cocchiara G1, Fazzotta S2, Palumbo VD3, Damiano G2, Cajozzo M4, Maione C4, Buscemi S4, et al.The medical and surgical treatment in secondary and tertiary hyperparathyroidism. Review. Clin Ter. 2017 Mar-Apr; 168(2): e158-e167.

Dochez V, Ducarme G: Primary hyperparathyroidism during pregnancy. Arch Gynecol Obstet. 2015; 291: 259-263.

Medarov BI. Milk-alkali syndrome. Mayo Clin Proc. 2009 Mar; 84(3): 261-7.

Pitt SC, MD, Sippel RS, MD, and Chen H, MD. Secondary and Tertiary Hyperparathyroidism, State of the Art Surgical Management. Surg Clin North Am. 2009 Oct; 89(5): 1227-1239.

Rajkumar SV. Myeloma today: Disease definitions and treatment advances. Am J Hematol. 2016 Jan; 91(1): 90-100.

Roizen J, Levine MA. A meta-analysis comparing the biochemistry of primary hyperparathyroidism in youths to the biochemistry of primary hyperparathyroidism in adults. J Clin Endocrinol Metab. 2014; 99(12): 4555-64.

Tebben PJ1, Singh RJ1, Kumar R1. Vitamin D-Mediated Hypercalcemia: Mechanisms, Diagnosis, and Treatment. Endocr Rev. 2016 Oct; 37(5): 521-547.

Žofková I. Hypercalcemia. Pathophysiological aspects. Physiol Res. 2016; 65(1): 1.

HIPERCOAGULABILIDAD, ESTADOS

Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO; American College of Chest Physicians. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Pre¬vention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl): e691S-736S.

Margetic S. Diagnostic algorithm for thrombophilia screening. Clin Chem Lab Med. 2010;48(Suppl 1): S27-S39.

Nakashima MO1, Rogers HJ1 , Wolberg AS, Aleman MM, Leiderman K, Machlus KR. Procoagulant activity in hemostasis and thrombosis: Virchow's triad revisited. Anesth Analg. 2012; 114: 275-85.

Nakashima MO1, Rogers HJ1. Hypercoagulable states: an algorithmic approach to laboratory testing and update on monitoring of direct oral anticoagulants. Blood Res. 2014 Jun; 49(2): 85-94.

Stevens SM1,2, Woller SC3,4, Bauer KA5, Kasthuri R6, Cushman M7, Streiff M8, Lim W9, Douketis JD9. Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia. J Thromb Thrombolysis. 2016 Jan; 41(1): 154-64.

Wolberg AS, Aleman MM, Leiderman K, Machlus KR. Procoagulant activity in hemostasis and thrombosis: Virchow's triad revisited. Anesth Analg. 2012; 114: 275-85.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Dutta RK, Söderkvist P, Gimm O. Genetics of primary hyperaldosteronism. Endocr Relat Cancer. 2016; 23(10): 437-454.

Eighth Joint National Committee panel recommendation for blood pressure targets revisited: results from the INVEST study. Bangalore S, Gong Y, Cooper-DeHoff RM, Pepine CJ, Messerli FH Journal of the American College of Cardiology. 2014; 64 (8): 784-93.

Finnigan NA, Leslie SW. Polycystic Kidney Disease, Adult. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-2017 Dec 12.

Kaplan, N Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis, In Primary Cardiology, 2d Ed., E Braunwald, L Goldman (Eds.), Philadelphia, Saunders. (2003).

Kempers MJ, Lenders JW, van Outheusden L, et al. Systematic review: diagnostic procedures to differentiate unilateral from bilateral adrenal abnormality in primary aldosteronism. Ann Intern Med. 2009; 151: 329-37.

Marquard J, Eng C. Authors. Multiple Endocrine Neoplasia Type 2 In: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, Wallace SE, Amemiya A, Bean LJH, Bird TD, Ledbetter N, Mefford HC, Smith RJH, Stephens K, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2017. US National Library of Medicine National Institutes of Health.

Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2014; 129: 1048-1078.

Pacak K, Tella SH. Pheochromocytoma and Paraganglioma. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K, Feingold KR, Grossman A, Hershman JM, Koch C, Korbonits M, McLachlan R, New M, Purnell J, Rebar R, Singer F, Vinik A, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-2018 Jan 4.

Simms RJ1, Ong AC2. How simple are 'simple renal cysts'?. Nephrol Dial Transplant. 2014 Sep;29 Suppl 4: iv106-12.

Stratakis CA. Diagnosis and clinical genetics of Cushing syndrome in pediatrics. Endocrinol Metab Clin North Am. 2016 Jun; 45(2): 311-328.

Whitelaw BC, Prague JK, Mustafa OG, Schulte KM, Hopkins PA, Gilbert JA, et al. Pheochromocytoma crisis. Clin Endocrinol. 2014; 80: 13-22.

HIPOACUSIA

Fortunato S1, Forli F1, Guglielmi V2, De Corso E3, Paludetti G3, Berrettini S1, Fetoni AR3. A review of new insights on the association between hearing loss and cognitive decline in aging. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2016 Jun; 36(3): 155-66.

Jiang M, Karasawa T, Steyger P. Aminoglycoside-Induced Cochleotoxicity: A Review Published online 2017 Oct 9. doi: 10.3389/fncel.2017.00308

Le TN1, Straatman LV1, Lea J2, Westerberg B1. Current insights in noise-induced hearing loss: a literature review of the underlying mechanism, pathophysiology, asymmetry, and management options. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2017 May 23; 46(1): 41.

Rosahl S, Bohr C, Lell M, Hamm K. Diagnostics and therapy of vestibular schwannomas-an interdisciplinary challenge. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2017 Dec 18;16:Doc03. doi: 10.

Rudic M, Keogh I, Wagner R, E. Wilkinson E, Kiros N. The pathophysiology of otosclerosis: review of current research. Hear Res. 2015; 330: 51-56.

Zadeh, MH et al (2003) Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: a study of 51 patients. Otholaryngol. Head and Neck Surg. 2003; 128: 92-101.

HIPOCALCEMIA

Edafe O, Antakia R, Laskar N, et al. Systematic review and meta-analysis of predictors of post-thyroidectomy hypocalcaemia. Br J Surg 2014; 101: 307-20.

Lee JY, So TY. A review on vitamin D deficiency treatment in pediatric patients. J Pediatr Pharmacol Ther. 2013; 18(4): 277-91.

Pengcheng H, Bradley J, Jiong S. Hypocalcemia-Induced Seizure. Demystifying the Calcium Paradox. ASN Neuro. 2015; 7(2): 1759-1769.

Shoback DM, Bilezikian JP, Costa AG, Dempster D, Dralle H, Khan AA, et al. Presentation of hypoparathyroidism: etiologies and clinical features. J Clin Endocrinol Metab. 2016; 101(6): 2300-12.

Sivakumar J. Proton pump inhibitor-induced hypomagnesaemia and hypocalcaemia: case review. Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol. 2016 Dec 25; 8(4): 169-174.

HIPOCONDRIO DERECHO, DOLOR

Jain A, Mehta N, Secko M, Schecter J, et al. History, Physical Exam. Laboratory Testing and Emergency Department Ultrasonography for the Diagnosis of Acute Cholecystitis. Acad Emerg Med. 2016 Nov 15. doi: 10.1111/acem.13132. [Epub ahead of print].

Khuroo MS, Rather AA, Khuroo NS. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis. World J Gastroenterol. 2016; 22(33): 7507-17.

Kimura Y, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2013; 20: 8-23.

Knab LM, Boller AM, Mahvi DM. Cholecystitis. Surg Clin North Am. 2014; 94: 455-470.

Shabanzadeh DM, Sørensen LT, Jørgensen T.: A Prediction Rule for Risk Stratification of Incidentally Discovered Gallstones: Results From a Large Cohort Study. Gastroenterology. 2016; 150(1): 156-167.

Sung YK, Lee JK, Lee KH, Lee KT, Kang CI. The clinical epidemiology and outcomes of bacteremic biliary tract infections caused by antimicrobial-resistant pathogens. Am J Gastroenterol 2012; 107: 473-483.

Tiderington E, Lee SP, Ko CW. Gallstones: new insights into an old story. Version 1. F1000Res. 2016; 5: F1000 Faculty Rev-1817. Published online 2016 Jul 26. doi: 10.12688/f1000research.8874.1PMCID: PMC4962289.

HIPOCONDRIO DERECHO, MASAS

Gomes CA1, Junior CS1, Di Saverio S1, Sartelli M1, Kelly MD1, Gomes CC1, Gomes FC1, Corrêa LD1, Alves CB1, Guimarães SF1. Acute calculous cholecystitis: Review of current best practices. World J Gastrointest Surg. 2017 May 27; 9(5): 118-126.

Recio-Boiles A, Cagir B. Cancer, Colon. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan.

Gomes CA1, Junior CS1, Di Saverio S1, Sartelli M1, Kelly MD1, Gomes CC1, Gomes FC1, Corrêa LD1, Alves CB1, Guimarães SF1. Acute calculous cholecystitis: Review of current best practices. World J Gastrointest Surg. 2017 May 27; 9(5): 118-126.

Recio-Boiles A, Cagir B. Cancer, Colon. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan.

HIPOCONDRIO IZQUIERDO, DOLOR

Bartlett A, Williams R, Hilton M. Splenic rupture in infectious mononucleosis: A systematic review of published case reports. Injury. 2015 Oct 31.

Cox M, Li Z, Desai V, Brown L, Deshmukh S, Roth CG, Needleman L. Acute nontraumatic splenic infarctions at a tertiary-care center: causes and predisposing factors in 123 patients. Emerg Radiol. 2016 Jan 21.

Ferraioli G, Brunetti E, Gulizia R, et al. Management of splenic abscess: report on 16 cases from a single center. Int J Infect Dis. 2009; 13: 524-530.

Nelken N, Ignatius J, Skinner M, et al. Changing clinical spectrum of splenic abscess. Am J Surg 1987; 154: 27-34.

HIPOCONDRIO IZQUIERDO, MASAS (ESPLENOMEGALIA)

Barkun, AN. The bedside assessment of splenic enlargement. Am J Med. 1991; 91: 512.

Chapman J1, Azevedo AM. Splenomegaly. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2018-2017 Oct 5.

García Vásquez C, Castellón Pavón C, Jiménez de Los Galanes S, Gómez Patiño J, Brea de Diego B. Conservative management of splenic abscess septic emboli after tooth extractions. Rev Esp Enferm Dig. 2016; 20: 108-116.

Knight EA, Osunsuyi-Fagbemi S, Neely J. Managing Patients With Myelofibrosis in the Era of Janus Kinase Inhibitors. J Adv Pract Oncol. 2015; 6(6): 532-50.

Kraus, MD. The spleen as a diagnostic specimen: a review of ten years´; experience at two tertiary care institutions. Cancer. 2001; 91: 2001.

Kuna A, Gajewski M, Szostakowska B, Nahorski WL, Myjak P, Stanczak J. Imported Malaria in the Material of the Institute of Maritime and Tropical Medicine: A Review of 82 Patients in the Years 2002-2014. Biomed Res Int. 2015; 94: 1647-1656.

Leoni S, Buonfrate D, Angheben A, Gobbi F, Bisoffi Z. The hyper-reactive malarial splenomegaly: a systematic review of the literature. Malar J. 2015; 29(14): 185-193.

Murray HW, Berman JD, Davies CR, Saravia NG. Advances in leishmaniasis. Lancet. 2005; 366(9496): 1561-77.

Serratrice CH, Froissart R, e Caillaud C, et al. A Review of Gaucher Disease Pathophysiology, Clinical Presentation and Treatments. Int J Mol Sci. 2017; 18(2): 441-449.

Wallerstein RO. Splenomegaly on routine examination. Emerg Med. 1992; 24(8): 81-92.

Wechalekar AD, Gillmore JD, Hawkins PN. Systemic amyloidosis. Lancet. 2015: Dec 21.

HIPOGASTRIO, DOLOR PÉLVICO

De Sanctis V, Soliman A, Bernasconi S, et al. : Primary Dysmenorrhea in Adolescents: Prevalence, Impact and Recent Knowledge. Pediatr Endocrinol Rev. 2015; 13(2): 512-20.

Barber AE1, Norton JP, Spivak AM, Mulvey MA. Urinary tract infections: current and emerging management strategies. Clin Infect Dis. 2013 Sep; 57(5): 719-24.

Lala V1, Minter DA2. Cystitis, Acute. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018-2017 Nov 1.

HIPOGASTRIO, MASAS

Benson C1, Miah AB1,2. Uterine sarcoma-current perspectives. Int J Womens Health. 2017 Aug 31; 9: 597-606.

Lethaby A, Vollenhoven B. Fibroids (uterine myomatosis, leiomyomas). BMJ Clin Evid. 2015; 2015: 0814.

Sohn GS1,2, Cho S1,2, Kim YM3, Cho CH4, Kim MR5, Lee SR6; Working Group of Society of Uterine Leiomyoma. Current medical treatment of uterine fibroids. Obstet Gynecol Sci. 2018 Mar; 61(2): 192-201.

ICTERICIA

Aguilar-Nájera O, Velasco-Zamora JA, Torre A. Overlap syndromes of autoimmune hepatitis: diagnosis and treatment. Rev Gastroenterol Mex. 2015; 80(2): 150-9.

Björnsson E.S., Hoofnagle J.H. Categorization of drugs implicated in causing liver injury: Critical assessment based upon published case reports. Hepatology. 2015 doi: 10.1002/hep.28323.

Gondal B, Aronsohn A. A Systematic Approach to Patients with Jaundice. Semin Intervent Radiol. 2016 Dec; 33(4): 253-258.

Hirschfield GM, Karlsen TH, Lindor KD, Adams DH. Primary sclerosing cholangitis. The Lancet. 2013; 382: 1587-1599.

Lewis JH. The Art and Science of Diagnosing and Managing Drug-induced Liver Injury in 2015 and Beyond. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015; 13(12): 2173-2189.

Memon N, Weinberger BI, Hegyi T, Aleksunes LM. Inherited disorders of bilirubin clearance. Pediatr Res. 2016; 79(3): 378-386.

Mieli-Vergani G, Vergani D. Paediatric autoimmune liver disease. Arch Dis Child. 2013; 98: 1012-1017.

Pandit A, Sachdeva T, Bafna P. Drug-induced hepatotoxicity: A review. J Appl Pharm Sc. 2012; 2(5).

Purohit T, Cappell MS. Primary biliary cirrhosis: Pathophysiology, clinical presentation and therapy. World J Hepatol. 2015; 8(7): 926-41.

Stoelting RK, Hillier SC. Pharmacology and physiology in anesthetic practice. Lippincott Williams and Wilkins; 2012.

Teschke R, Frenzel Ch, Wolff A, Eickoff A, Schulze J. Drug induced liver injury. Accuracy of diagnosis in published reports. Annals of Hepatol. 2012; 2: 248-255.

Tischendorf JJ, Hecker H, Krüger M, Manns MP, Meier PN. Characterization, outcome, and prognosis in 273 patients with primary sclerosing cholangitis: A single center study. Am J Gastroenterol. 2007; 102: 107-114.

LINFADENOPATÍAS

Cariti C, Chiriotto M, Lucchini A, Vigna M, Morino M, Di Perri G. Lymphogranuloma venereum: an old, forgotten re-emerging systemic disease. Panminerva Med. 2014; 56(1): 73-83.

Fontanilla JM, Barnes A, von Reyn CF. Current diagnosis and management of peripheral tuberculous lymphadenitis. Clin Infect Dis. 2011; 53: 555-62.

Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS. Sarcoidosis. N Engl J Med. 2007; 357: 2153-2165.

Jones JL, Parise ME, Fiore AE. Neglected Parasitic Infections in the United States: Toxoplasmosis. Am J Trop Med Hyg. 2014 May 7; 90(5): 794-799.

Li B, Zou J, Wang WY, Liu SX. Toxoplasmosis presented as a submental mass: a common disease, uncommon presentation. Int J Clin Exp Pathol. 2015; 8(3): 3308-11.

Marques SA. Paracoccidioidomycosis: epidemiological, clinical, diagnostic and treatment up-dating. An Bras Dermatol. 2013; 88(5): 700-711.

Pavlidis N., Pentheroudakis G. Cancer of unknown primary site. Lancet. 2012; 379: 1428-1435.

Womack J. Common questions about infectious mononucleosis. Am Fam Physician. 2015 Mar 15; 91(6): 372-6.

MIDRIASIS Y MIOSIS

Chang DS1, Xu L, Boland MV, Friedman DS. Accuracy of pupil assessment for the detection of glaucoma: a systematic review and meta-analysis. Ophthalmology. 2013 Nov; 120(11): 2217-25.

Davagnanam I, Fraser CL, Miszkiel K, Daniel CS, Plant GT. Adult Horner's syndrome: a combined clinical, pharmacological, and imaging algorithm. Eye (Lond). 2013 Mar; 27(3): 291-8.

Jurkovich, GJ. Pupilary evaluation after trauma. Emerg Med 1994; 26(6): 45-482.

Mattei PL, Beachkofsky TM, Gilson RT, Wisco OJ. Syphilis: a reemerging infection. Am Fam Physician. 2012 Sep 1; 86(5): 433-40.

McDougal DH1, Gamlin. Autonomic control of the eye. Compr Physiol. 2015 Jan ;5(1): 439-73.

Miller N, Newman N, Biousse V, Kerrison J, editors, eds. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004

Smith, JL. (s/f) The pupil. 9820 S.W. 62nd Court. Miami. Florida.

Schiefer U, Papageorgiou E, Sample PA, et al. Spatial pattern of glaucomatous visual field loss obtained with regionally condensed stimulus arrangements. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010; 51: 5685-9.

MOVIMIENTOS ANORMALES (EXTRAPIRAMIDALES)

Espay AJ, Chen R. Myoclonus. Continuum (Minneap Minn) 2013; 19(5 Movement Disorders): 1264-1286.

Fahn S, Jankovic J, Hallett M. Principles and practice of movement disorders. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2011.

Gupta D, Kuruvilla A. Vascular parkinsonism: what makes it different? Postgrad Med J. 2011; 87: 829-836.
Jinnah HA1, Factor SA2. Diagnosis and treatment of dystonia. Neurol Clin. 2015 Feb; 33(1): 77-100.
Mehanna R, Jankovic J. Movement disorders in cerebrovascular disease. Lancet Neurol. 2013; 12: 597-608.
Netravathi M, Pal PK, Indira Devi B. A clinical profile of 103 patients with secondary movement disorders: correlation of etiology with phenomenology. Eur J Neurol. 2012; 19: 226-233.
Park J1. Movement Disorders Following Cerebrovascular Lesion in the Basal Ganglia Circuit. J Mov Disord. 2016; 9(2):71-9.

NISTAGMO

Bertsch M, Floyd M, Kehoe T, Pfeifer W, Drack AV. The clinical evaluation of infantile nystagmus: What to do first and why. Ophthalmic Genet. 2017; 38(1): 22-33.
Choi JY, Kim JH, Kim HJ, Glasauer S, Kim JS. Central paroxysmal positional nystagmus: characteristics and possible mechanisms. Neurology. 2015; 84: 2238-2246.
Gorges M, Pinkhardt EH, Kassubek J. Alterations of eye movement control in neurodegenerative movement disorders. J Ophthalmol. 2014:658243. doi: 10.1155/2014/658243.
Huh YE, Kim JS. Bedside evaluation of dizzy patients. J Clin Neurol. 2013 Oct; 9(4): 203-213.
Papageorgiou E, McLean RJ, Gottlob I. Nystagmus in childhood. Pediatr Neonatol. 2014; 55(5): 341-351.

OJO ROJO

Barisani-Asenbauer T, Maca SM, Mejdoubi L, Emminger W, Machold K, Auer H. Uveitis-a rare disease often associated with systemic diseases and infections – a systematic review of 2619 patients. Orphanet J Rare Dis. 2012; 7:57.
Benzekri R1, Belfort R Jr2, Ventura CV3, de Paula Freitas B4, Maia M2, Leite M1, Labetoulle M5, Rousseau A6. Ocular manifestations of Zika virus: What we do and do not know. J Fr Ophtalmol. 2017 Feb; 40(2): 138-145.
Foster CS. Ocular manifestations of the potentially lethal rheumatologic and vasculitic disorders. J Fr Ophtalmol. 2013 Jun; 36(6): 526-32.
Hildebrandt AL, Mackensen F. Uveitis in multiple sclerosis: overview and perspectives. Ophthalmologe. 2014; 111: 733-739.
Homayounfar G, Borkar DS, Tham VM, Nardone N, Acharya NR. Clinical characteristics of scleritis and episcleritis: Results from the pacific ocular inflammation study. Ocul Immunol Inflamm. 2014; 22: 403-4.
Lakhundi S1, Siddiqui R2, Khan NA3. Pathogenesis of microbial keratitis. Microb Pathog. 2017 Mar; 104: 97-109.
Lee JH1, Agarwal A2, Mahendradas P3, Lee CS4, Gupta V2, Pavesio CE5, Agrawal R. Viral Posterior Uveitis. Surv Ophthalmol. 2016 Dec 21. pii: S0039-6257(16)30098-4.
Mellado F. Fungal keratitis: review of diagnosis and treatment. Arq Bras Oftalmol. 2013; 76(1): 52-6.
Murray PI1, Rauz S2. The eye and inflammatory rheumatic diseases: The eye and rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2016 Oct; 30(5): 802-825.
Nakazawa T, Shimura M, Ryu M, Himori N, Nitta F, Omodaka K, et al. Progression of visual field defects in eyes with different optic disc appearances in patients with normal tension glaucoma. J Glaucoma. 2012; 21(6): 426-30.
Narayanan S, Redfern RL, Miller WL, Nichols KK, McDermott AM. Dry eye disease and microbial keratitis: is there a connection?. Ocul Surf. 2013; 11(2): 75-92.
National Collaborating Centre for Acute Care (UK). Glaucoma: Diagnosis and Management of Chronic Open Angle Glaucoma and Ocular Hypertension. London: National Collaborating Centre for Acute Care (UK); 2009 Apr. (NICE Clinical Guidelines, N° 85).
Nicolela MT, McCormick TA, Drance SM, Ferrier SN, LeBlanc RP, Chauhan BC. Visual field and optic disc progression in patients with different types of optic disc damage: a longitudinal prospective study. Ophthalmology. 2003; 110(11): 2178-84.

Ramenaden ER. Clnical characteristics and visual outcomes in infectious scleritis: a review. Clin Ophthalmol. 2013; 7: 2113-22.

Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Sisó-Almirall A, Bosch X. Primary Sjogren syndrome. BMJ. 2012 Jun 14; 344: e3821.

Rathinam SR, Annamalai R, Biswas J. Intraocular parasitic infections. Ocul Immunol Inflamm. 2011; 19: 327-36.

Shin HY, Park HY, Jung Y, Choi JA, Park CK. Glaucoma diagnostic accuracy of optical coherence tomography parameters in early glaucoma with different types of optic disc damage. Ophthalmology. 2014; 121(10): 1990-7.

Sun X, Dai Y, Chen Y, Yu DY, Cringle SJ. Chen J, et al. Primary angle closure glaucoma: What we know and what we don't know. Prog Retin Eye Res. 2016 Dec 28. (16)30051-9.

Tsatsos M, MacGregor C, Athanasiadis I, Moschos MM, Hossain P, Anderson D. Herpes simplex virus keratitis: an update of the pathogenesis and current treatment with oral and topical antiviral agents. Clin Exp Ophthalmol. 2016 Jun 8; Epub. [PubMed].

Yanoff M, Sassani JW. Ocular Pathology. 6th eCheug CM, Chee SP. Posterior scleritis in children: Clinical features and treatment. Ophthalmology. 2012; 119: 59-65.

OLIGURIA

Anderson S, Eldadah B, Halter JB, et al. Acute kidney injury in older adults. J Am Soc Nephrol. 2011; 22(1): 28-38.

Cruz DN, Mehta RL. Acute kidney injury in 2013: Breaking barriers for biomarkers in AKI-progress at last. Nat Rev Nephrol. 2014; 10: 74-76.

Choi HM1, Kim SC2, Kim MG2, Jo SK2, Cho WY2, Kim HK2. Etiology and outcomes of anuria in acute kidney injury: a single center study. Kidney Res Clin Pract. 2015; 34(1): 13-9.

Kellum JA1. Diagnostic Criteria for Acute Kidney Injury: Present and Future. Crit Care Clin. 2015; 31(4): 621-32.

Macedo E, Malhotra R, Claure-Del Granado R, Fedullo P, Mehta RL. Defining urine output criterion for acute kidney injury in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant. 2011; 26: 509-515.

Mandelbaum T, Lee J, Scott DJ, et al. Empirical relationships among oliguria, creatinine, mortality, and renal replacement therapy in the critically ill. Intensive Care Med. 2013; 39: 414-419.

PAPILA, EDEMA

Caputo ND, Fraser RM, Abdulkarim J. Posterior reversible encephalopathy syndrome presenting as papilledema. Am J Emerg Med. 2012 Jun; 30(5): 835-839.

Chiang J, Wong E, Whatham A, Hennessy M, Kalloniatis M, Zangerl B. The usefulness of multimodal imaging for differentiating pseudopapilloedema and true swelling of the optic nerve head: a review and case series. Clin Exp Optom. 2015 Jan; 98(1): 12-24.

DI N, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology. 2013; 81(13): 1159.

Duda JF, Castro JG. Bilateral Retrobulbar Optic Neuritis Caused by Varicella Zoster Virus in a Patient with AIDS. Br J Med Med Res. 2015; 5(11): 1381-1386.

Fischer M1. Posterior reversible encephalopathy syndrome. J Neurol. 2017 Aug; 264(8): 1608-1616.

Horwitz H, Friis T, Modvig S, et al. Differential diagnoses to MS: experiences from an optic neuritis clinic. J Neurol. 2014; 261: 98-105

Markey KA, Mollan SP, Jensen RH et al. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. Lancet Neurol. 2016; 15: 78-91.

Sadun AA, Wang MY. Abnormalities of the optic disc. Handb Clin Neurol. 2011; 102: 117-157.

Weller M, van den Bent M, Hopkins K, et al. : EANO guideline for the diagnosis and treatment of anaplastic gliomas and glioblastoma. Lancet Oncol. 2014; 15(9): e395-403.

Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. Neurology. 2015; 85: 177-189.

PARÁLISIS CON FOCALIDAD NEUROLÓGICA

Ahmed R, Menezes A H, Awe O O, Torner J C. Long-term disease and neurological outcomes in patients with pediatric intramedullary spinal cord tumors. J Neurosurg Pediatr. 2014; 13(6): 600-612.

Aylward B., Yamada T. The polio endgame. The N Engl J Med. 2011; 364(24): 2273-2275.

Baj A, Colombo M, Headley JL, McFarlane JR, Liethof MA, Toniolo A. Post-poliomyelitis syndrome as a possible viral disease. Int J Infect Dis. 2015; 35: 107-1016.

Bandiera S, Gasbarrini A, De Iure F, Cappuccio M, Picci P, Boriani S. Symptomatic vertebral hemangioma: the treatment of 23 cases and a review of the literature. Chir Organi Mov. 2012;87(1): 1-15.

Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. Neurol Clin. 2013; 31(1): 79-138.

Dushyanthen S1, Cossigny DA1, Quan GM. The osteoblastic and osteoclastic interactions in spinal metastases secondary to prostate cancer. Cancer Growth Metastasis. 2013; 6: 61-80.

Irie F, Le Brocque R, Kenardy J, et al. Epidemiology of traumatic epidural hematoma in young age. J Trauma. 2011; 71(4): 847-53.

Kiernan MC, Vucic S, Cheah BC, Turner MR, Eisen A, Hardiman O, et al: Amyotrophic lateral sclerosis. Lancet. 2011;377:942-955.

Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I, Rusnak M. Outcome after severe brain trauma due to acute subdural hematoma. J Neurosurg 117: 324-333.

Lucas Bernardes M, Braxton E, Hobbs J, Quigley MR. Chronic subdural hematoma in the elderly: not a benign disease. Clinical article. Journal of Neurosurgery. 2011; 114, 1: 72-76.

Mécharles S, Herrmann C, Poullain P, Tran TH, Deschamps N, Mathon G et al. Acute myelitis due to Zika virus infection. Lancet. 2016; 387(1026): 1481.

Mechtler L L, Nandigam K. Spinal cord tumors: new views and future directions. Neurol Clin. 2013; 31(1): 241-268.

Momjian R, George M. Atypical imaging features of tuberculous spondylitis: case report with literature review. J Radiol Case Rep. 2014; 8(11): 1-14.

Muzumdar D, Jhawar S, Goel A. Brain abscess: An overview. Int J Surg. 2011; 9: 136-44.

Perkins A, Liu G. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M et al. Primary Brain Tumors in Adults: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 2016; 93(3): 211-7.

Pupillo E, Messina P, Logroscino G, et al.: Long-term survival in amyotrophic lateral sclerosis: a population-based study. Ann Neurol. 2014; 75(2): 287-97.

Samartzis D, Gillis CC, Shih P, O'Toole JE, Fessler RG. Intramedullary Spinal Cord Tumors: Part I-Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis. Global Spine J. 2015; 5(5): 425-435.

Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011; 42: 1158-1192.

Sarrazin JL, Bonneville F, Martin-Blondel G. Emerging trends and persistent challenges in the management of adult syphilis. BMC Infect Dis. 2015; 15: 351-360.

Star M, Flaster M. Advances and controversies in the management of cerebral venous thrombosis. Neurol Clin. 2013; 31: 765-776.

Sutcliffe P, Connock M, Shyangdan D, et al. A systematic review of evidence on malignant spinal metastases: natural history and technologies for identifying patients at high risk of vertebral fracture and spinal cord compression. Health Technol Assess. 2013; 17(42): 1-274.

Teixeira S1,2, Moser F3, Kotton RH4. Imaging features and differentials in surfer's myelopathy: a case report. Emerg Radiol. 2015 Sep 22.

Tuddenham S, Ghanem KG. World Health Organization. Healthtopics: poliomyelitis. J Neuroradiol. 2014; 41(3): 153-67.

PARÁLISIS SIN FOCALIDAD NEURÓLOGICA

Arnon S, Schechter R, Maslanka S, Jewell N, Hatheway C. Human botulism immune globulin for the treatment of infant botulism. N Engl J Med. 2006; 354: 462-71.

Baig F, Knopp M, Rajabally YA. Diagnosis, epidemiology and treatment of inflammatory neuropathies. Br J Hosp Med (Lond). 2012; 73: 380-385.

Gable KL, Massey JM. Presynaptic Disorders: Lambert-Eaton Myasthenic Syndrome and Botulism. Semin Neurol. 2015; 35(4): 340-6.

Kim HC1, Jang TW2, Chae HJ3, Choi WJ4, Ha MN5, Ye BJ6, et al Evaluation and management of lead exposure. Ann Occup Environ Med. 2015 Dec 15; 27:30-37.

Mackle IJ1, Halcomb E, Parr MJ. Severe adult botulism. Anaesth Intensive Care. 200; 29(3):297-300.

Pascual-Pascual SI. Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas. Síndrome de Guillain-Barré y polineuritis crónica inflamatoria desmielinizante. Rev Neurol. 2002; 35(3): 269-276.

Sanders DB1, Wolfe GI2, Benatar M, Evoli A, Gilhus NE, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: Executive summary. Neurology. 2016; 87(4): 419-425.

Sieb JP. Myasthenia gravis: an update for the clinician. Clinical and Experimental Immunology. 2014, 175: 425-38.

Titulaer MJ, Maddison P, Sont JK, et al. Clinical Dutch-English Lambert-Eaton Myasthenic syndrome (LEMS) tumor association prediction score accurately predicts small-cell lung cancer in the LEMS. J Clin Oncol. 2011; 29(7): 902-908.

Turgay C1, Emine T1, Ozlem K2, Muhammet SP2, Haydar AT. A rare cause of acute flaccid paralysis: Human coronaviruses. J Pediatr Neurosci. 2015; 10(3): 280-287.

van Sonderen A, Wirtz PW, Verschuuren JJ, Titulaer MJ. Paraneoplastic syndromes of the neuromuscular junction: therapeutic options in myasthenia gravis, lambert-eaton myasthenic syndrome, and neuromyotonia. Curr Treat Options Neurol. 2013; 15: 224-239.

PARESTESIAS

Arana C, Pérez de León JA, Gómez-Moreno G, Pérez-Cano R, Martín Hernández T. POEMS syndrome (polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal gammopathy and skin changes) treated with autologous hematopoietic stem cell transplantation: a case report and literature review. Am J Case Rep. 2015; 16: 124-129.

Argyriou AA, Kyritsis AP, Makatsoris T, Kalofonos HP. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy in adults: A comprehensive update of the literature. Cancer Manag Res 2014; 6: 135-47.

Barcenilla A, March LM, Chen JS, Sambrook PN. Carpal tunnel syndrome and its relationship to occupation: a meta-analysis. Rheumatology. 2012; 51: 250-261.

Baron R, Forster M, Binder A. Subgrouping of patients with neuropathic pain according to pain-related sensory abnormalities: a first step to a stratified treatment approach. Lancet Neurol. 2012; 11(11): 999-1005.

Brooke BS, Freischlag JA. Contemporary management of thoracic outlet syndrome. Current Opinion in Cardiology. 2010; 25(6): 535-540.

Castro, R†. Astenia: diagnóstico diferencial y tratamiento. Medicina Interna (Venezuela). 8(3): 85-94.

Chopra K, Tiwari V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. Br J Clin Pharmacol. 2012;73(3): 348-62.

Ghieda U1, Elshimy M, El Beltagi AH. Progressive spinal cord compression due to epidural extramedullary hematopoiesis in thalassemia intermedia. A case report and literature review. Neuroradiol J. 2013; 26(1): 111-117.

Giglio P, Gilbert MR. Neurologic complications of cancer and its treatment. Curr Oncol Rep. 2010; 12(1): 50-9.

Løseth S, Stålberg EV, Lindal S, Olsen E, Jorde R, Mellgren SI. Small and large fiber neuropathy in those with type 1 and type 2 diabetes: a 5-year follow-up study. J Peripher Nerv Syst. 2016; 21(1): 15-21.

Pelosof LC, Gerber DE. Paraneoplastic syndromes: an approach to diagnosis and treatment. Mayo Clin Proc. 2010; 85(9): 838-54.

Plante-Bordeneuve V, Said G. Familial amyloid polyneuropathy. Lancet Neurology. 2011; 10: 1086-97.
Plow EB1, Malone DA Jr, Machado A.Deep brain stimulation of the ventral striatum/anterior limb of the internal capsule in thalamic pain syndrome: study protocol for a pilot randomized controlled trial. Trials. 2013 Jul 31; 14: 241.
Rota E, Morelli N. Entrapment neuropathies in diabetes mellitus. World J Diabetes. 2016 Sep 15; 7(17): 342-53.
Shin SC, Robinson-Papp J. Amyloid neuropathies. Mt Sinai J Med. 2012; 79(6): 733-48.
Spadliński Ł, Cecot T, Majos A3, Stefańczyk L, et al. The Epidemiological, Morphological, and Clinical Aspects of the Cervical Ribs in Humans. Biomed Res Int. 2016; 2016:8034613. Epub 2016 Nov 15.
Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin: results from a general population survey. J Pain. 2006; 7(4): 281-289.
van Hecke O, Austin SK, Khan RA, Smith BH, Torrance N. Neuropathic pain in the general population: a systematic review of epidemiological studies. Pain. 2014; 155(4): 654-662.
Warniment C, Tsang K, Galazka SS. Lead poisoning in children. Am Fam Physician 2010; 81(6): 751-7.

PIROSIS

Boeckxstaens G, El-Serag HB, Smout AJ, Kahrilas PJ. Symptomatic reflux disease: the present, the past and the future. Gut. 2014; 63(7): 1185-193.
Bredenoord AJ, Pandolfino JE, Smout AJ. Gastro-oesophageal reflux disease. Lancet. 2013; 381: 1933-42.
Hyun JJ, Bak YT. Clinical significance of hiatal hernia. Gut Liver. 2011; 5: 267-277.
Mungo B, Molena D, Stem M, Feinberg RL, Lidor AO. Thirty-day outcomes of paraesophageal hernia repair using the NSQIP database: should laparoscopy be the standard of care? J Am Coll Surg. 2014; 219: 229-236.
Nehring P, Krasnodębski IW. Zenker's diverticulum: aetiopathogenesis, symptoms and diagnosis. Comparison of operative methods. Prz Gastroenterol. 2013; 8(5): 284-9.
Spechler SJ, Souza RF. Barrett's esophagus. N Engl J Med. 2014; 371: 836-45.

POLIURIA

Di Iorgi N, Napoli F, Allegri AE, Olivieri I, Bertelli E, Gallizia A, et al. Diabetes insipidus-diagnosis and management. Horm Res Paediatr, 2012; 77: 69-84.
Fenske W, Allolio B. Clinical review: Current state and future perspectives in the diagnosis of diabetes insipidus: A clinical review. J Clin Endocrinol Metab. 2012; 97: 3426-37.
Juul KV, Bichet DG, Nielsen S, Nørgaard JP. The physiological and pathophysiological functions of renal and extrarenal vasopressin V2 receptors. Am J Physiol Renal Physiol. 2014; 306: F931-40.
Oiso Y, Robertson GL, Norgaard JP, Juul KV. Clinical review: Treatment of neurohypophyseal diabetes insipidus. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2013; 98: 3958-3967.
Saifan C, Nasr R, Mehta S, Sharma Acharya P, Perrera I, Faddoul G, et al. Diabetes insipidus: A challenging diagnosis with new drug therapies. ISRN Nephrol 2013. 2013:797620.

PRECORDIAL, DOLOR

Ayloo A, Cvengros T, Marella S. Evaluation and treatment of musculoskeletal chest pain. Prim Care. 2013 Dec; 40(4): 863-87.
Berens PD. Breast Pain: Engorgement, Nipple Pain, and Mastitis. Clin Obstet Gynecol. 2015 Dec; 58(4): 902-14.
Bösner S1, Bönisch K, Haasenritter J, Schlegel P, Hüllermeier E, Donner-Banzhoff N. Chest pain in primary care: is the localization of pain diagnostically helpful in the critical evaluation of patients? A cross sectional study. BMC Fam Pract. 2013; 14: 154-160.
Casey E. Natural history of radiculopathy. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2011; 22: 1-5.
Boules M1, Michael M2, Chang J1, Vrooman B3, Kroh M1, Rizk M4ichael M2, Chang J1, Vrooman B3, Kroh M1, Rizk M4. Not all abdominal pain is gastrointestinal. Cleve Clin J Med. 2016 Jan; 83(1): 29-35.

Jones ID, Slovis CM. Pitfalls in evaluating the low-risk chest pain patient. Emerg Med Clin N Am. 2010; 28: 183-201.

Lanham DA, Taylor AN, Chessell SJ, Lanham JG. Non-cardiac chest pain: a clinical assessment tool. Br J Hosp Med. 2015; 76(5): 296-300.

McConaghy JR1, Oza RS. Outpatient diagnosis of acute chest pain in adults. Am Fam Physician. 2013 Feb 1; 87(3): 177-82.

Ngô C, Seror J, Chabbert-Buffet N. Breast pain: Recommendations. Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2015 Dec; 44(10): 938-46.

Salzman B1, Fleegle S, Tully AS. Common breast problems. Am Fam Physician. 2012 Aug 15; 86(4): 343-9.

PRÓSTATA, AUMENTO DE TAMAÑO

Abrams P, Chapple C, Khoury S, Roehrborn C, de la Rosette J; International Consultation on New Developments in Prostate Cancer and Prostate Diseases. Evaluation and treatment of lower urinary tract symptoms in older men. J Urol 2013; 189(suppl 1): S93-S10

Coker TJ, Dierfeldt DM. Acute Bacterial Prostatitis: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2016; 93(2): 114-20.

Dobrek Ł, Thor PJ. Benign prostatic hyperplasia - progress in pathophysiology and management. Pol Merkur Lekarski. 2015; 39(233): 263-70.

Holt JD, Garrett WA, McCurry TK, Teichman JM. Common Questions About Chronic Prostatitis. Am Fam Physician. 2016; 93(4): 290-296.

Lavallée LT, Binette A, Witiuk K, Cnossen S, Mallick R, Fergusson DA, et al. Reducing the harm of prostate cancer screening: repeated prostate-specific antigen testing. Mayo Clin Proc. 2016; 91:17-22.

Mulhem E, Fulbright N, Duncan N. Prostate Cancer Screening. Am Fam Physician. 2015; 92(8): 683-8.

Unnikrishnan R, Almassi N, Fareed K. Benign prostatic hyperplasia: Evaluation and medical management in primary care. Cleve Clin J Med. 2017; 84(1): 53-64.

PURPÚRICO, SÍNDROME

Appel GB. Thrombotic microangiopathies: Similar presentations, different therapies. Cleve Clin J Med. 2017; 84(2): 114-130.

Balduini CL, Pecci A, Savoia A. Recent advances in the understandingand management of MYH9-related inherited thrombocytopenias. Br J Haematol. 2011; 154: 161-74.

George, J Balduini CL, Pecci A, Savoia A. Recent advances in the understandingand management of MYH9-related inherited thrombocytopenias. Br J Haematol. 2011; 154: 161-74.

Ially l, Spiera R. Current landscape of antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis: classification, diagnosis, and treatment. Rheum Dis Clin North Am. 2015; 41: 1-19.

Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum. 2013; 65: 1-11.

McDonald J, Bayrak-Toydemir P, Pyeritz RE. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: an overview of diagnosis, management, and pathogenesis. Genet Tripodi A, Mannucci PM. The coagulopathy of chronic liver disease. N Engl J Med. 2011; 365: 147-56.

Ozen S, Pistorio A, Iusan SM, et al. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. Ann Rheum Dis. 2010; 69: 798-80

Pagnoux C. Updates in ANCA-associated vasculitis. Eur J Rheumatol. 2016; 3(3): 122-133.

Shenkman B, Einav Y. Thrombotic thrombocytopenic purpura and other thrombotic microangiopathic hemolytic anemias: diagnosis and classification. Autoimmun Rev. 2014; 13: 584-586.

RETROESTERNAL, DOLOR

Bösner S1, Bönisch K, Haasenritter J, Schlegel P, Hüllermeier E, Donner-Banzhoff N. Chest pain in primary care: is the localization of pain diagnostically helpful in the critical evaluation of patients? A cross sectional study. BMC Fam Pract. 2013 Oct 18; 14:154.

Boules M1, Michael M2, Chang J1, Vrooman B3, Kroh M1, Rizk M4. Not all abdominal pain is gastrointestinal. Cleve Clin J Med. 2016 Jan; 83(1): 29-35.

Carter BW, Marom EM, Detterbeck FC. Approaching the patient with an anterior mediastinal mass: a guide for clinicians. J Thorac Oncol. 2014; 9(Suppl 2): S102-109.

Goldfinger JZ, Halperin JL, Marin ML, Stewart AS, Eagle KA, Fuster V. Thoracic aortic aneurysm and dissection. J Am Coll Cardiol. 2014; 64(16): 1725-1739.

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr., et al. 2010 ACCF/ AHA/AATS/ACR/ASA/ SCA/SCAI/SIR/STS/ SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation. 2010;121:e266-369.

Hung MJ, Hu P. Coronary artery spasm: review and update. Int J Med Sci. 2014; 11(11): 1161-1171.

Hussain N, Karnath B. Differentiating chest pain. Emerg Med. 2004; 36(2): 22-31.

Ian D, Jones, MD, Corey M. Slovis, M. Pitfalls in Evaluating the Low-Risk Chest Pain Patient .Emerg Med Clin N Am. 2010; 28: 183-201.

Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. Heart. 2015; 101: 1159-1168.

Jenssen C, Annema JT, Clementsen P, Cui XW, Borst MM, Dietrich CF. Ultrasound techniques in the evaluation of the mediastinum, part 2: mediastinal lymph node anatomy and diagnostic reach of ultrasound techniques, clinical work up of neoplastic and inflammatory mediastinal lymphadenopathy using ultrasound techniques and how to learn mediastinal endosonography. J Thorac Dis. 2015;7:E439–E458.

Jones ID, Slovis CM. Pitfalls in evaluating the low-risk chest pain patient. Emerg Med Clin N Am. 2010; 28: 183-201.

Kim JY, Hofstetter WL. Tumors of the mediastinum and chest wall. Surg Clin North Am 2010; 90: 1019-40.

Lanham DA1, Taylor AN, Chessell SJ, Lanham JG. Non-cardiac chest pain: a clinical assessment tool. Br J Hosp Med (Lond). 2015 May; 76(5): 296-300.

Lewinter, MM. Acute pericarditis. N Engl J Med. 2014; 371 (25): 2410-2416.

Mayosi BM. Interventions for treating tuberculous pericarditis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 4. Art. No.: CD000526. DOI: 10.1002/14651858.CD000526.

McConaghy JR, Oza RS. Outpatient diagnosis of acute chest pain in adults. Am Fam Physician. 2013; 87(3): 177-82.

Paspatis GA, Dumonceau J, Barthet M, et al. Diagnosis and management of iatrogenic endoscopic perforations: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement. Endoscopy. 2014: 693-711.

van Wingerden JJ, Ubbink DT, van der Horst CM, de Mol BA. Poststernotomy mediastinitis: a classification to initiate and evaluate reconstructive management based on evidence from a structured review. J Cardiothorac Surg. 2014; 23(9): 179-187.

Yang Won Min and Poong-Lyul Rhee. Noncardiac Chest Pain: Update on the Diagnosis and Management. The Korean Journal of Gastroenterology. 2015; 65(2): 76-84.

SÍNCOPE

Alboni P1, Alboni M2. Vasovagal Syncope As A Manifestation Of An Evolutionary Selected Trait. J Atr Fibrillation. 2014 Aug 31; 7(2): 1035.

ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. J Am Coll Cardiol. 2011; 57(8): e16-94.

Bassetti CL. Transient loss of consciousness and syncope. Handb Clin Neurol. 2014; 119: 169-91.

Brignole M, Hamdan MH. New concepts in the assessment of syncope. J Am Coll Cardiol. 2012; 59: 1583-1591.

Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. Syncope: a review of emergency department management and disposition. Patel PR, Quinn JV. Clin Exp Emerg Med. 2015. 30; 2(2): 67-74.

Grubb, BP. Neurocardiogenic syncope. N Engl J Med. 2005; 352: 1004-1010.

Labropoulos N, Nandivada P, Bekelis K. Prevalence and Impact of the Subclavian Steal Syndrome. Ann Surg. 2010; 252: 166-70.

Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ., Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) Eur Heart J. 2009; 30: 2631-2671.

Numerosos F, Mossini G, Lippi G, Cervellin G. Evaluation of the current prognostic role of cardiogenic syncope. Intern Emerg Med. 2013; 8: 69-73.

Osiro S, Zurada A, Gielecki J, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M. A review of subclavian steal syndrome with clinical correlation. Med Sci Monit. 2012; 18(5): RA57-63.

Patel PR, Quinn JV. Syncope: a review of emergency department management and disposition. Clin Exp Emerg Med. 2015 Jun 30; 2(2): 67-74. Review.

Saklani P, Krahn A, Klein G. Syncope. Circulation. 2013; 127: 1330-1339.

Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz Granell R, Sarasin F, Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieling W. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) Eur Heart J. 2009; 30: 2631-2671.

SOPLOS CARDIACOS

Chen RS1, Bivens MJ, Grossman SA. Diagnosis and management of valvular heart disease in emergency medicine. Emerg Med Clin North Am. 2011 Nov; 29(4): 801-10.

Chisner, MA. The diagnosis of heart disease by clinical assesment alone. Curr. Probl. Cardiol. 2001; 26: 285.

Frank JE1, Jacobe KM. Evaluation and management of heart murmurs in children. Am Fam Physician. 2011 Oct 1; 84(7): 793-800.

Guntheroth WG. Innocent murmurs: a suspect diagnosis in non-pregnant adults. Am J Cardiol. 2009; 104(5): 735-7.

Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, et al. Rheumatic heart disease. Lancet 2012; 379: 953-64.

Menashe V. Heart murmurs. Pediatr Rev. 2007; 28(4): e19-22.

Naik RJ1, Shah NC. Teenage heart murmurs. Pediatr Clin North Am. 2014; 61(1): 1-16.

Otto C, Bonow R. Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 4th Edition. Philadelphia: Saunders; 2013.

Premkumar P1. Utility of Echocardiogram in the Evaluation of Heart Murmurs. Med Clin North Am. 2016 Sep; 100(5): 991-1001.

Salazar SA1, Borrero JL, Harris DM. On systolic murmurs and cardiovascular physiological maneuvers. Adv Physiol Educ. 2012; 36(4): 251-6.

Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). Circulation. 2008;118:e714-e833.

TEMBLOR

Bandmann O, Weiss KH, Kaler SG. Wilson's disease and other neurological copper disorders. Lancet Neurol. 2015; 14: 103-13.

Benito-León J1, Domingo-Santos Á2. Orthostatic Tremor: An Update on a Rare Entity. Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y). 2016 Sep 22; 6: 411-419.

Bötzel K1, Tronnier V, Gasser T. The differential diagnosis and treatment of tremor. Dtsch Arztebl Int. 2014 Mar 28; 111(13): 225-35.

DeMaagd G, Philip A. Parkinson's Disease and Its Management. Part 4: Treatment of Motor Complications P T. 2015 Nov; 40(11): 747-753.

Espay AJ1, Lang AE2,3, Erro R4, Merola A1, Fasano A2,3, Berardelli A5,6, Bhatia KP7. Essential pitfalls in "essential" tremor. Mov Disord. 2017; 10.1002/mds.26919.

Govert F, Deuschl G. Tremor entities and their classification: an update. Curr Opin Neurol. 2015; 28: 393-399.

Hassan A1, van Gerpen J. Orthostatic Tremor and Orthostatic Myoclonus: Weight-bearing Hyperkinetic Disorders: A Systematic Review, New Insights, and Unresolved Questions. Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y). 2016 Nov 18; 6: 417.

Louis ED. The primary type of tremor in essential tremor is kinetic rather than postural: cross-sectional observation of tremor phenomenology in 369 cases. Eur J Neurol. 2013; 20(4): 725-7.

Louis ED. 'Essential tremor' or 'the essential tremors': is this one disease or a family of diseases?. Neuroepidemiology. 2014; 42(2): 81-9.

Savica R, Grossardt BR, Bower JH, Ahlskog JE, Rocca WA. Time Trends in the Incidence of Parkinson Disease. JAMA Neurol. 2016; 73: 981-989.

Sternberg EJ, Alcalay RN, Levy OA, Louis ED. Postural and Intention Tremors: A Detailed Clinical Study of Essential Tremor vs. Parkinson's Disease. Front Neurol. 2013; 4: 51-58.

Thenganatt MA, Louis ED. Distinguishing essential tremor from Parkinson's disease: bedside tests and laboratory evaluations. Expert Rev Neurother. 2012; 12(6): 687-96.

TESTÍCULO DOLOR, AUMENTO DE VOLUMEN

Aydemir H, Budak G, Budak S, Celik O, Yalbuzdag O, Keles I. Different presentation types of primary Brucella epididimo-orchitis. Arch Ital Urol Androl. 2015; 87(2): 151-3.

Baigorri BF1, Dixon RG1. Varicocele: A Review. Semin Intervent Radiol. 2016; 33(3): 170-176.

Bonomi M, Rochira V, Pasquali D, Balercia G, Jannini EA, Ferlin A; Klinefelter Italia N. Group (KING). Klinefelter syndrome (KS): genetics, clinical phenotype and hypogonadism. J Endocrinol Invest. 2017 Feb; 40(2): 123-134.

Ciftci AO, Senocak ME, Tanyel FC, Büyükpamukçu N. Clinical predictors for differential diagnosis of acute scrotum. Eur J Pediatr Surg. 2004; 14: 333-338.

Crawford P, Crop JA. Evaluation of scrotal masses. Am Fam Physician. 2014; 89(9): 723-7.

Kulchavenya E, Kim C, Bulanova O, et al. Male genital tuberculosis: epidemiology and diagnostic. World J Urol. 2012; 30: 15-21.

Dagur G1, Gandhi J1, Suh Y1, Weissbart S2,3, Sheynkin YR2, Smith NL4, Joshi G1, Khan SA1,2. Classifying Hydroceles of the Pelvis and Groin: An Overview of Etiology, Secondary Complications, Evaluation, and Management. Curr Urol. 2017: 10(1): 1-14.

Davis JE, Silverman M. Scrotal emergencies. Emerg Med Clin North Am. 2011; 29(3): 469-484.

Gandhi J1, Dagur G1, Sheynkin YR2, Smith NL3, Khan SA4. Testicular compartment syndrome: an overview of pathophysiology, etiology, evaluation, and management. Transl Androl Urol. 2016; 5(6): 927-934.

Montgomery JS, Bloom DA. The diagnosis and management of scrotal masses. Med Clin North Am. 2011; 95(1): 235-244.

Pierce JL1,2, Frazier AL3, Amatruda JF1,2,4. Pediatric Germ Cell Tumors: A Developmental. Perspective. Adv Urol. 2018 Feb 4; 9059382.

Sharp VJ, Kieran K, Arlen AM. Testicular torsion: diagnosis, evaluation, and management. Am Fam Physician. 2013 Dec 15; 88(12): 835-40.

Siddharth Yadav, Prabhjot Singh, Ashok Hemal, and Rajeev Kumar. Genital tuberculosis: current status of diagnosis and management. Transl Androl Urol. 2017 Apr; 6(2): 222-233.

Vallonthaiel AG1, Kakkar A1, Singh A2, Dogra PN2, Ray R1. Adult granulosa cell tumor of the testis masquerading as hydrocele. Int Braz J Urol. 2015; 41(6): 1226-31.

Vasdev N, Chadwick D, Thomas D. The acute pediatric scrotum: presentation, differential diagnosis and management. Curr Urol. 2012; 6: 57. 61.

TINNITUS (ACÚFENOS)

Kim SH, Han SH, Song Y, Park CS, Song JJ.Arteriovenous malformation of the external ear: a clinical assessment with a scoping review of the literature.Braz J Otorhinolaryngol. 2017 Nov- Dec; 83(6): 683-690.

Le TN1, Straatman LV1, Lea J2, Westerberg B1. Current insights in noise-induced hearing loss: a literature review of the underlying mechanism, pathophysiology, asymmetry, and management options. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2017 May 23; 46(1): 41-49.

Otmani N, Serhier Z, Oudidi A, Bennani Othmani M.Tinnitus: from the general practitioner to the specialist. Rev Med Liege. 2017 Feb; 72(2): 97-100.

Pegge SAH, Steens SCA, Kunst HPM, Meijer FJA. Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Somatosensory Tinnitus: A Scoping Review.Curr Radiol Rep. 2017; 5(1): 5-11.

Ralli M, Greco A, Turchetta R, Altissimi G, de Vincentiis M, Cianfrone G. Grossan M1, Dulebohn SC2. SourceSomatosensory tinnitus: Current evidence and future perspectives. J Int Med Res. 2017 Jun; 45(3): 933-947.

VÉRTIGO

Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo. Am Fam Physician. 2006 Jan 15; 73(2): 244-51.

Lee H. Isolated vascular vertigo. J Stroke. 2014 Sep; 16(3): 124-30.

Rosahl S, Bohr C, Lell M, Hamm K, Iro H. Diagnostics and therapy of vestibular schwannomas - an interdisciplinary challenge. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2017 Dec 18;16: Doc03. doi: 10.3205/cto000142. eCollection.

Stanton M, Freeman AM1. Vertigo. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2018-Feb 14.

Vanni S, Pecci R, Edlow JA, Nazerian P, Santimone R, Pepe G, Moretti M, Pavellini A, Caviglioli C, Casula C, Bigiarini S, Vannucchi P, Grifoni S. Differential Diagnosis of Vertigo in the Emergency Department: A Prospective Validation Study of the STANDING Algorithm. Front Neurol. 2017; 8: 590-598.

Walther LE. Current diagnostic procedures for diagnosing vertigo and dizziness. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2017; 16: Doc02.

VISIÓN, PÉRDIDA BRUSCA

Balcer LJ. Optic neuritis. N Engl J Med. 2006; 354: 1273-1280.

Balcer LJ, Miller DH, Reingold SC, Cohen JA. Vision and vision-related outcome measures in multiple sclerosis. Brain. 2015; 138: 11-27.

Bagheri N, Mehta S. Acute Vision Loss. Prim Care. 2015; 42(3): 347-361.

Hayreh SS. Ocular vascular occlusive disorders: natural history of visual outcome. Prog Retin Eye Res. 2014; 41:1-25.

Jancic J, Nikolic B, Ivancevic N, Djuric V, Zaletel I, Stevanovic D, Peric S, van den Anker JN, Samardzic J. Multiple Sclerosis in Pediatrics: Current Concepts and Treatment Options. Neurol Ther. 2016; 5(2): 131-141.

Hwang JC. Regional practice patterns for retinal detachment repair in the United States. Am J Ophthalmol. 2012; 153(6): 1125-1128.

Krupp LB, Tardieu M, Amato MP, Banwell B, Chitnis T, Dale RC, Ghezzi A, Hintzen R, Kornberg A, Pohl D, Rostasy K, Tenembaum S. Wassmer E; International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group. International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group criteria for pediatric multiple sclerosis and immune-mediated central nervous system demyelinating disorders: revisions to the 2007 definitions. Mult Scler. 2013; 19(10): 1261-1267.

Leavitt JA, Larson TA, Hodge DO, Gullerud RE. The incidence of central retinal artery occlusion in Olmsted County, Minnesota. Am J Ophthalmol. 2011; 152: 820-23.

Lemos J, Eggenberger E. Neuro-Ophthalmological Emergencies. Neurohospitalist. 2015; 5(4): 223-233.

Pula JH, Kwan K, Yuen CA, Kattah JC. Update on the evaluation of transient vision loss. Clin Ophthalmol. 2016; 10: 297-303.

Rim TH, Kim DW, Han JS, Chung EJ. Retinal vein occlusion and the risk of stroke development: a 9-year nationwide population-based study. Ophthalmology. 2015; 122: 1187-1194.

Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. A review of central retinal artery occlusion: Clinical presentation and management. Eye (Lond) 2013; 27(6): 688-97.

Wallace EA, Green AS. Methanol toxicity secondary to inhalant abuse in adult men. Clin Toxicol (Phila). 2009; 47(3): 239-242.

Wilhelm H, Schabet M. The Diagnosis and Treatment of Optic Neuritis. Dtsch Arztebl Int. 2015; 112(37): 616-25.

World Health Organization. Causes of blindness and visual impairment. <http://www.who.int/blindness/causeslen/>.

Lista de tablas

1. Principales causas de edema agrupadas según su mecanismo primario — 50
2. Clasificación de las anemias según el VCM — 51
3. Pruebas en las anemias hemolíticas — 60
4. Clasificación (FAB) del síndrome mielodisplásico — 61
5. Diferencia entre un exudado y trasudado — 79
6. Clasificación internacional cefaleas: primarias (2013) — 86
7. Clasificación internacional cefaleas: secundarias — 87
8. Escala de Glasgow — 95
9. Signos físicos en pacientes comatosos según el nivel del daño cerebral — 98
10. Grados de encefalopatía hepática — 106
11. Escala de Hunt-Hess — 116
12. Escala de Fisher modificada — 117
13. Distribución de la debilidad muscular, trastornos sensitivos e hiporreflexia osteotendinosa en la radiculopatía cervical — 120
14. Motilidad esofágica — 153
15. Diferencias bioquímicas entre un exudado y trasudado — 164
16. Diferencias entre los tipos enfisematoso y bronquítico de la EPOC — 170
17. Hallazgos físicos para identificar la raíz comprometida — 181
18. Criterios tomográficos de Balthazar para pancreatitis aguda — 194
19. Clasificación de Forrest (úlcera gástrica sangrante) — 195
20. Orientación del sitio de compresión radicular — 213
21. Tipos de hemoglobina en el adulto — 324
22. Causas de miosis y midriasis según la reactividad pupilar — 344
23. Diagnóstico diferencial del ojo rojo — 352
24. Indicadores en la orina para determinar el origen de la uremia — 363
25. Diagnóstico diferencial entre la papilitis y el papiledema — 364
26. Diagnóstico diferencial de las lesiones medulares — 385
27. Tipos de trastornos funcionales congénitos de las plaquetas — 422
28. Diferencias entre el vértigo periférico y el central — 458

Lista de figuras

1. Nemuperitoneo. Perforación de úlcera duodenal — 42
2. Obstrucción intestinal. Niveles hidroaéreos escalonados — 44
3. Signo de la “huella digital” en el infarto intestinal — 45
4. Rx lateral y RNM de columna dorsolumbar — 69
5. Manos deformadas en un paciente con artritis reumatoide — 71
6. Artritis gotos — 75
7. Rx de tórax con signo de insuficiencia cardiaca — 84
8. Diferentes tipos de herniaciones cerebrales — 94
9. Prueba de estimulación calórica — 96
10. Hidrocefalia normotensiva (TAC) — 100
11. Neurocisticercosis activa TAC y RNM. Neurocisticercosis masiva (RNM T1) — 108
12. Malformación vascular de la región mesencefálica — 115
13. Arteriografía de la arteria carótida interna — 115
14. Hemorragia subaracnoidea — 116
15. Rx y RNM de columna cervical — 120
16. Tumores del cuello — 121
17. Electrocardiograma con signos de pericarditis — 132
18. Hidrocefalia (RNM T1) — 139
19. Líneas de Kerley — 157
20. Engrosamiento del intersticio peribroncovascular. Linfangitis carcinomatosa — 159
21. Rx de tórax: enfermedad pulmonar intersticial — 161
22. Rx de tórax. Paciente con insuficiencia cardiaca descompensada — 162
23. Radiografía posteroanterior del tórax — 167
24. Neumotórax derecho — 167
25. Enfisema pulmonar (EPOC) — 170
26. Mieloma múltiple — 180
27. Hernia discal a nivel de L5-S1 (RNM T2) — 180
28. Fractura vertebral con aplastamiento en cuña — 183
29. Diverticulosis del colon — 189
30. TAC abdominal con contraste endovenoso. Pseudoquiste pancreático — 197
31. TAC abdominal con contraste. Aneurisma de la aorta abdominal calcificada — 198
32. Radiografía de columna lumbar. Espondilitis anquilosante. RNM — 201
33. Manguito de los rotadores — 208
34. RNM T2 Hernia discal a nivel de C6-C7 — 212

35. Craneofaringioma — **244**
36. Tumor renal izquierdo (TAC con contraste) — **254**
37. Rx de tórax. Carcinoma en el pulmón derecho e izquierdo (nódulo periférico) — **261**
38. Bronquiectasias (TAC) — **262**
39. Esquema de la cascada de la coagulación — **270**
40. Absceso hepático (US) — **275**
41. Colecistitis aguda (TAC con contraste — **307**
42. Ultrasonido abdominal — **308**
43. Escala de Boyd — **313**
44. TAC abdominal con contraste — **316**
45. Respuesta pupilar simpática y parasimpática — **342**
46. Papila glaucomatosa — **357**
47. Edema de papila — **365**
48. Lesiones en los diferentes segmentos de la vía motora — **369**
49. TAC cerebral. Absceso del lóbulo parietotemporal derecho — **372**
50. Tumor cerebral con edema peritumoral y desplazamiento de los ventrículos — **375**
51. Meningioma cerebral — **375**
52. RNM. Metástasis vertebrales en T12, L4 y L5. Metástasis en columna cervical — **376**
53. PET. Metástasis en cuerpos vertebrales por carcinoma de próstata — **376**
54. TAC cerebral sin contraste. Infarto isquémico. Infarto hemorrágico — **378**
55. Hematoma epidural — **381**
56. Hematoma subdural — **381**
57. Lesiones medulares — **381**
58. Rx de columna lumbar. Degeneración del disco intervertebral — **383**
59. RNM T1. Cambios degenerativos en C6-C7 — **384**
60. Tracto de salida del tórax — **402**
61. Metástasis osteoblástica “vertebra de marfil” por carcinoma de próstata — **418**
62. ECG revela voltajes pequeños — **425**
63. Pericarditis — **425**
64. TAC con contraste. Aneurisma de aorta torácica — **429**
65. Representación esquemática de las diferentes vías del síncope — **430**
66. Diagnóstico diferencial del aumento del volumen testicular — **446**
67. Prueba calórica. Estimulación con agua fría en oído derecho — **455**
68. Prueba de impulso cefálico hit head impulse test — **457**
69. Papilitis en neuritis óptica — **463**
70. Obstrucción de la arteria temporal inferior — **464**
71. Obstrucción de la vena central de la retina — **465**
72. Desprendimiento de retina en forma de herradura — **466**

Índice alfabético

A —

Abdomen, dolor difuso 41
Absceso
    anorrectales 63
    cerebral 371
    esplénico 310, 315
    hepático 274
    intraabdominal 226
    isquiorrectales 63
    páncreas 196
    perirrenal 179
    psoas 235
    retrofaríngeo 118
    subfrénico 306
Acalasia 152
Accidente cerebrovascular 377
    arteria auditiva 460
    tronco basilar 377, 466
Acromegalia 295
Acústico, nervio
    neuroma 300
    trauma 300
Adenoma tóxico 125
Adenitis, mesentérica 41
Adisson, enfermedad 397
Alcohol
    coma 101
    metílico, intoxicación 467
    miopatía 394
    neuropatía 405
Amaurosis fugaz 466
Ameboma 238
Amiloidosis 317, 404
Anal
    fisuras 65
    prurito 65
Anasarca 46
Anemia 51
    arregenerativa 55
    clasificación 53
    hemolítica 58
    macrocítica 57
    microcítica 57
    normocítica 55
    regenerativa 54
Aneurisma disecante de la aorta 428
Anexitis 234
Angina
    intestinal 43
    Prinzmetal 427
Anticonceptivos 288
Antifosfolípidos, anticuerpos 287
Antitrombina, deficiencia 286
Aorta
    aneurisma abdominal 198
    aneurisma disecante 428
    coartación 294, 438
    estenosis valvular 440
    insuficiencia valvular 440
Apendicitis aguda 232
Apendicular, plastrón 238
Árbol pieloureteral, neoplasias 252
Arteria
    auditiva, insuficiencia 460
    central de la retina, oclusión 464
    renal, displasia fibromuscular 293
    vertebrobasilar, accidente 97, 460
Arteritis
    células gigantes 228
    temporal 88
Artritis 66
    enteropática 202
    gonocócica 67
    idiopática juvenil 71, 202
    piógena 67
    psoriática 201
    reactiva 201
    reumatoide 70
    seronegativas 199
    tuberculosa 68

viral 68
Arritmias cardiacas 433
Ascitis 76
Asma bronquial, crisis 162
Ataque isquémico transitorio 377
Atelectasia pulmonar 166
Atetosis 347
Atrofia deuteropática 402
Ausencias atípicas y típicas 111

B —

Balismo 347
Balthazar, criterios 194
Bazo
absceso 310
infarto 311
ruptura 310
Bíceps, tendinitis 209
Bloqueo auriculoventricular completo 434
Bocio difuso 132
eufuncionante simple 132
multinodular tóxico 132
tóxico 129
Botulismo 394
Branquial hendidura, quiste 122
Bronquial, adenoma 261
Bronquiectasias 261
Bronquitis crónica 259
Brucelosis 227
Bulbo, lesiones 370

C —

Canal raquídeo, estenosis 183
Candidiasis 226
Capsulitis adhesiva 209
Carcinomatosis, linfangitis 158
Cardiaca, insuficiencia crónica 81, 280
Cauda equina, compresión 383
Cefaleas 85
alteraciones dentales y oculares 85, 87
clasificación 86
compresiva 91
histamínica en racimos 90
idiopática, en puñalada 91
migrañas 89
neuralgias craneales 88
postpunción lumbar 92
postrauma craneoencefálicos 89
sinusitis 88
tensional 90
Cerebral
abscesos 371
cisticercosis 107
hematomas 379
malformaciones vasculares 114
neoplasias 374
nivel de lesión 369
Cervical
compresión radicular 382
costilla 403
espondiloartrosis 212
espondilosis 386
hernia discal 212
metástasis de la columna 207
Cervicoartrosis 119, 212
Cetoacidosis diabética 103
Cirrosis hepática 279
Cistitis
aguda 173, 318
intersticial 174
Coagulación intravascular diseminada 272
Coccidioidomicosis 225
Cola de caballo, compresión 383
Colangitis
aguda 307
biliar primaria 278, 330
esclerosante primaria 329
Colecistitis aguda 306
Colesteatoma 298
Cólico
biliar 307
renal 184
Colitis
granulomatosa 146
ulcerativa 146
Colon
angiodisplasia 186
carcinoma 188

diverticulitis 233
divertículos 189
pólipos 188
Columna
carcinoma metastásico 207
osteomielitis 178
Coma 93
alcohol 101
drogas 101
hiperosmolar 103
hipoglicémico 103
movimientos oculares 96, 97
signos físicos 98
Condrocalcinosis 74
Conducto arterioso persistente 437
Conjuntivitis 352
Contractura de Dupuytren 210
Convulsiones 107
Convulsivo, estado 110
Cor pulmonale 169
Corea
de Huntington 346
de Sydenham 346
Costilla, cervical 403
Craneoencefálico, traumatismos 89
Craneofaringioma 244
Criptococosis 225
Crisis epilépticas
atónicas 111
parciales 109
tónico clónicas 110
Cuello
dolor 114
tumores 121
Cushing, enfermedad/síndrome 296

D —

Decorticación, postura 95
Deficiencia
antitrombina 286
disacaridasas 149
proteína C y S 285
Delirium tremens 112
Demencias 133
alcohólica 138
criterios diagnósticos 133
cuerpos de Lewy 139
diferencias con la edad 136
parálisis general 136
vascular 137
Dermatomiositis 390
Derrame, pleural 162
diferencias bioquímicas 164
quiliforme 165
Descerebración, poatura 95
Desgarro de Mallory-Weiss 249
Diabetes insípida 410
nefrógena 410
neurógena (hipofisaria) 410
pruebas 410
psicógena 410
Diabetes mellitus
cetoacidosis 102
neuropatía 405
Diarreas 141
agudas 142
bacterianas 143
enterotoxinas 144
inflamatorias 180
no inflamatorias 181
protozoarios 145
virales 143
Diátesis hemorrágica 249
Discinesia tardía 348
Discrasias sanguíneas 344
Disentérico, síndrome 244
Disfagia 150
Dismenorrea 318
Disnea 155
cardiaca/respiratoria 199
dolor torácico 171
psicógena 171
Distonías 347
Disuria 172
Divertículo
esófago 150
Meckel 187
Dolor talámico 405

Dorsolumbar, dolor 175
Drepanocitosis 323
Dubin-Jhonson, síndrome 322
Duke, criterios de endocarditis 219
Duodenitis 192

E —

Eclampsia 112
Edema
  agudo pulmonar 161
  cardiopulmonar 47
  hepático 49
  hipoalbuminemia 49
  hormonal 49
  localizado 49
  papila 364
  renal 48
Ehrliquiosis 227
Embarazo ectópico 235
Empiema 163
Encefalitis por virus Herpes simplex 99
Encefalopatía
  hepática 105
  hipertensiva 91, 367
  hipóxica 101
  metabólica 113
  urémica 105
Endocarditis infecciosa 218
Endometriosis 232
Enfermedad
  Addison 397
  Alzheimer 138
  ano-rectal 63
  Creutzfeldt-Jakob 137
  Crohn 147
  cuerpos de Lewy 139
  Cushing 296
  desmielinizante 366
  fibroquística de la mama 414
  Gaucher 314
  Glanzman 421
  Graves-Basedow 129
  Huntington 136, 346
  inflamatoria pélvica 234
  Lyme 228
  Ménière 459
  Parkinson 140, 445
  Pick 139
  poliquística renal 293
  pulmonar intersticial 158
  pulmonar obstructiva crónica 156, 168
  pulmonar restrictiva 156
  renal crónica 304
  Still 72
  Wernike 138
  Wilson 442
  Wipple 69
  von Willlebrand 271
Enterorragia 186
Epicondilitis lateral 210
Epididimitis aguda 446
Epidídimo, quiste 449
Epiescleritis 354
Epigastrio
  dolor 191
  masas 196
Epilepsias 108, 461
Escala
  Fisher 117
  Glasgow 95
  Hunt-Hess 116
Escaleno anterior, síndrome 402
Escápulo humeral, periartritis 212
Escleritis 355
Esclerosis
  lateral amiotrófica 386
  múltiple 443, 467
  sistémica 73, 152
Esferocitosis 323
Esofagitis
  Candida albicans 408
  reflujo 408
Esófago
  cáncer 150
  cascanueces 153
  compresión 151
  Barret 150
  divertículos 408

dolor 427
esfínter inferior hipertenso 154
espasmo difuso 153
perforación 429
trastornos de motilidad 152
várices 249
Espinal, estenosis 183
Esplenomegalias 312
Espondilitis anquilosante 199
Espondiloartropatías, seronegativas 199
Espondilodiscitis 178
Espondilolisis 178
Espondilolistesis 178
Espondilosis
cervical 386
Esprue
celiaco 149
tropical 149
Esquistosomiasis 275
Estenosis del canal raquídeo 183
Estómago
cáncer 191
úlcera de estrés 249
úlcera péptica 194
Exoftalmos 204
Extremidad superior, dolor 207
Exudados 79, 164

F —

Fasciculaciones 386
Fascitis palmar 210
Fecal, impactación 241
Feocromocitomas 294
Ferrocinética 327
Fibrinógeno 267
Fiebre
enfermedades del tejido conectivo 217
enfermedades granulomatosas 217
infecciones 215
medicamentos 228
neoplasias 217
origen desconocido 214
reumática 69
simulada 229
tifoidea 221
Flanco, masas 230
Folículo ovárico, ruptura 235
Fondo de ojo 292
Forrest, clasificación 195
Fosas ilíacas
dolor 232
masas 238
Fractura por compresión 183
Frotis de sangre periférica 266

G —

Galactorrea 242
Gastritis
aguda 192
erosiva 192
Ginecomastia 246
Glándulas salivares, neoplasias 128
Glanzmann, trombastenia 421
Glaucoma 356
ángulo cerrado 357
congénito 358
crónico simple 356
Globo vesical 320
Glomerulonefritis 254
Gota 74
Graves-Basedow, oftalmopatía 129
Guillain-Barré, síndrome 389

H —

Hematemesis 248
Hematomas
epidural 380
intracraneanos 379
sépticos 229
subdural 380
Hematoquecia 186
Hematuria 251
Hemianopsias 462
Hemibalismo 347
Hemiplejias 369
Hemofilias 271
Hemólisis
extravascular 58

intravascular 59
Hemoptisis 259
Hemorragia
protuberancia 345
subaracnoidea 91, 115
subconjuntival 358
Hemorroides 64, 189
Henoch-Schöenlein, púrpura 423
Hepática
cirrosis 279
esteatosis 279
neoplasias 277, 309
Hepatitis
aguda 277
alcohólica 279
autoinmune 329
crónica granulomatosa 278
Hepatomegalias 274
Hernia
discal cervical 212
lumbar 180
hiatal 407
triángulo de Petit 231
Herpes genital 173
Hidrocefalia 99
comunicante 100
exvacuo 101
normotensiva 100, 137
obstructiva 99
Hidrocele 449
Hidrocolecisto 309
Hidronefrosis 231
Hierro (ferrocinética) 51
Higroma quístico 123
Hiperaldosteronismo primario 297
Hipercalcemia 281
cáncer 282
hipocalciúrica familiar 281
Hipercoagulabilidad, estados 285
Hipernatremia 113
Hiperparatiroidismo
primario 282
secundario 283
terciario 283
Hiperplasia adrenal congénita 294
Hiperprolactinemia idiopática 243
Hipertensión
endocraneana 366
endocraneana idiopática 367
portal 76
pulmonar 414
Hipertensión arterial 289
clasificación 290
crisis hipertensiva 291
etiología 289
retinopatía 292
Hipertrofia asimétrica del septum 438
Hipoacusia 298
conductiva 298
neurosensorial 299
Hipoalbuminemia 50
Hipocalcemia 302
enfermedad renal crónica 304
Hipocondrio derecho
dolor 306
masas 309
Hipocondrio izquierdo
dolor 310
masas 312
Hipofibrinogenemia 273
Hipogastrio
dolor 318
masas 320
Hipoglicemia 103
ayunas 104
coma 103
reactiva 104
Hipogonadismo 451
Hipomagnesemia 302
Hiponatremia 113
Hipoparatiroidismo primario 304
Hipoprotrombinemia 273
Hipotensión arterial, ortostática 432
Hipotiroidismo 395
periférico 397
primario 395
secundario 396
terciario 396

Histoplasmosis 223
diseminada 224
pulmonar 223
Hombro, capsulitis adhesiva 209

I —

Ictericia 321
colestásica postquirúrgica 330
hemolítica 322
hepatocelular 327
medicamentos 330
obstructiva 327
prehepática 321
Impactación, fecal 241
Infarto
esplénico 331
mesentérico 44
miocardio 426
renal 184
Infecciones oportunistas 222
Ingurgitación yugular 131
Insuficiencia
cardiaca crónica 81
pancreática exocrina 149
suprarrenal 397
suprarrenal crónica secundaria 397
Insuficiencia arterial
auditiva interna 460
cerebelosa posteroinferior 150
vertebrobasilar 460
Insulinomas 104
Intestinal
angina 43
infarto 44, 426
obstrucción 43
Intoxicación
alcohol metílico 467
monóxido de carbono 445
plomo 394
psicotrópicos 101
Iridociclitis 353

L —

Laberintitis aguda 458
Lagoftalmos 129
Leishmaniasis
cutánea 336
visceral 315
Leucemias 340
Linfadenitis mesentérica 41
Linfadenopatías 124, 333
aortoilíacas 239
granulomatosas 157
infecciosas 333
leucemias 340
linfomas 126
metastásicas 127
neoplásicas 334
reactivas 334
sarcoidosis 341
toxoplasmosis 334
Linfangiomas, cuello 123
Linfangitis, carcinomatosa 158
Linfogranuloma venéreo 64, 337
Linfomas 338
Lumbalgias puras 177
Lumbociáticas y ciáticas 180
Lupus eritematoso sistémico 73

M —

Malabsorción intestinal, síndrome 148
Mallory-Weiss, desgarro 249
Manguito de los rotadores, lesion 208
Maniobras
Adson 403
Bragard 181
Dix-Hallpike 455
Lasègue 181
Wassermann 181
Mastodinia 414
Mediastinitis 426
Mediastino, tumores 151, 426
Medicamentos
coma 98
fiebre 228
ginecomastia 247

hiperprolactinemia 244
hipertensión arterial 290
hipoacusia 300
hipogonadismo 247
ictericia 330
ototóxicos 300, 461
polineuropatía 405
síncope 432
tinnitus 453
trombocitopenia 419, 423
Médula, compresión 380, 385
Medular, shock 373
Melena 186, 248
Ménière, enfermedad 459
Meningitis 117, 225
Menopausia 406
Mesentérico, infarto 44
Metaplasia mieloide 315
Metástasis
carcinoma 338
columna cervical 207, 376
Mialgias 414
Miastenia grave 392
Midriasis 342
Mielitis transversa 373
Mielofibrosis 315
Mieloma múltiple 179
Migrañas 89, 461
estado 90
paroxística crónica 90
Miocardio, infarto 426
Miocardiopatías 82
Miocardiopatía hipertrófica obstructiva 438
Mioclonías 348
Mioclonías del paladar 453
Miopatías 390
alcohólica 394
Miosis 342
Mióticos 345
Mitral válvula
estenosis 439
insuficiencia 439
prolapso 441
Mixoma auricular 433
Mononucleosis infecciosa 226
Motoneurona
inferior 370
superior 369
Motora, respuesta 95
Movimientos anormales 346
Muscular, contractura 178

N —

Necrosis tubular aguda 361
Nefritis intersticial, medicamentos 255
Neoplasias
endocrina múltiple (MEN) 295
glándulas salivares 128
Neumonías 157
Neumotórax 166
Neuralgias
ansiedad 90
craneales 88
intercostal 257, 413
trigémino 355
Neuritis óptica 366, 463
Neurocisticercosis 107
Neuroma del acústico 300
Neuronitis vestibular 459
Neuropatía
alcohólica 405
diabética 405
óptica isquémica 465
paraneoplásica 403
Nistagmo 349
central 350, 351, 457
congénito 350
periférico o vestibular 350
Nuca rigidez 114

O —

Obturación, tiempo 265
Oculovestibular, reflejo 96
Oftalmopatía de Graves-Basedow 206
Ojo rojo 352
Oliguria 360
prerrenal 360
renal 360

postrenal 361
Orbita
pseudotumores 205
tumores 267
Orbitaria
celulitis 204
tromboflebitis 205
Orquiepididimitis tuberculosa 447
Orquitis 447
Osteitis fibrosa quística 283
Osteoartritis degenerativa 75, 185, 413
Osteocondritis 413
Osteomalacia 303
Osteoporosis 185
Otoesclerosis 299
Ototóxicos, medicamentos 300, 461
Ovario
quiste, ruptura 235
torsión 241
tumores 239

P —

Paludismo 314
Pancoast, tumor 207
Páncreas
absceso 196
cáncer 192
pseudoquiste 197
Pancreatitis
aguda 193
criterios de Balthazar 194
crónica 149
Papiledema 364, 365
Papilitis 364
Papilitis necrotizante 179
Paracentesis 78
Paracoccidioidomicosis 335
Paraganglioma, glomus del cuello 126
Parálisis
bulbar 154
focalidad neurológica 369
general progresiva 444
hipokalémica periódica 389
motoneurona 369
inferior 370
superior 369
pseudobulbar 154
sin focalidad neurológica 388
Paraneoplásico, fenómeno 217
Parestesias 399
Parkinson, enfermedad de 140, 445
Periartritis escápulo humeral 212
Pericarditis 424
Perirrenal, absceso 179
Peritonitis
generalizada 41
localizada 238
Pielonefritis aguda 178
Piocolecisto 309
Pirosis 407
Plaquetas
alteraciones cualitativas 266
agregación 266
recuento 265
Pleural empiema 163
Pleuritis 257
Pleurodinia epidémica 257
Plomo, intoxicación 394
Pneumocystis jiroveci, neumonía 223
Poliarteritis nudosa 228
Policitemia vera 316
Polidipsia psicógena 411
Polimialgia reumática 228
Polimiositis 390
Polineuropatías 400
alcohólica 405
amiloide 404
medicamentos 405
subaguda 401
urémica 406
Poliomielitis 371
Polirradiculoneuropatía 389
Poliuria 409
Pontocerebeloso, tumores 459
Precordial, dolor 412
Presbiacusia 301
Proctitis
actínica 190

gonococcica 64
herpética 64
infecciosa 63
sifilítica 64
Prolactinoma 243
Proptosis 204
Próstata 415
carcinoma 417
hiperplasia 416
Prostatitis 415
Protrombina, tiempo 266
Protuberancia, lesión 345, 370
Prueba
calórica 454
Barany 454
Bernstein 408
Dix-Hallpike 455
fístula 455
head-impulse 456
torniquete 264
TP y TPTa 269
Rumpel-Leede 264
Psoas, músculo (absceso) 235
Pseudogota 74
Pseudohipoparatiroidismo 302
Pseudopapiledema 368
Psicosis de Korsakoff 138
Psoriasis, artritis 201
Pterigión 359
Pulmonar
atelectasia 166
cáncer 260
edema agudo 161
hipertensión 131
obstructiva crónica 168
tromboembolismo 168
Puntada de costado 257
Pupila
Adie 345
Argyll-Robertson 344
Bernard-Horner 344
Hutchinson 345
Marcus-Gunn 345
Púrpura
Henoch-Schönlein 423
senil 423
trombocitopénica inmune 420
trombótica trombocitopénica 420
vascular (vasculitis) 421

Q —

Queratitis 353, 355, 358
Quiloperitoneo 78
Quilotórax 165
Quiste
conducto tirogloso 122
epidídimo 449
hendidura branquial 122
hidatídico 276
ovárico (ruptura) 235
renal 293

R —

Radicular, dolor 176
Radiculitis 412
Radiculopatía cervical 382
Radiculopatía lumbar 382
Raquitismo 303
Reflejos
oculocefálicos 97
oculovestibulares 96
pupilares 94
Reflujo gastroesofágico 408
Refracción, trastornos 85
Renal
cólico 184
hipertensión arterial 293
infarto 255
insuficiencia 105
quiste 293
tumor 253
Reticulocitos 51
Retina
desprendimiento 465
oclusión de la arteria central 464
oclusión de la vena central 464

Retinopatía hipertensiva 292
Retracción del coágulo 265
Retroesternal, dolor 424
Retrofaríngeo, absceso 118
Retroperitoneal, tumores 196, 230
Riñón poliquístico 293
Rubéola 226

S —

Sangría, tiempo 265
Sarcoidosis 341
Sedantes, intoxicación 101
Síncope 430
  cardiovascular 433
    arritmias 433
    estructural 433
  medicamentos 432
  neurovascular 431
  ortostático 432
  postural 432
  situacional 432
  vasovagal 431
Seno carotídeo, hipersensibilidad 432
Sífilis 337
  linfadenopatías 337
  meningovascular 373
Síndrome
  alcalino-leche 284
  anémico 51
  antifosfolípido 286
  Behçet 202
  Bernard-Horner 344
  Brown-Sequard 370
  Budd-Chiari 280
  Carcinoide 146
  Chiari-Frommel 245
  cola de caballo 182
  Conn 297
  Cushing 296
  deprivación alcohólica 112
  diarreico 141
  dificulta respiratoria agudo 171
  disentérico 187
  doloroso regional complejo 210
  Dubin-Johnson 322
  escaleno anterior 402
  Gilbert 321
  Guillain-Barré 389
  Hakim-Adams 100, 137
  hemofagocítico 419
  hemorrágico 263
  hiperabducción del hombro 403
  hiperventilación 170
  inmunodeficiencia adquirida 221
  intestino irritable 236
  Klinefelter 451
  Lambert-Eaton 390
  malabsorción intestinal 148
  Meigs 76
  mielodisplásico 59
  Millard-Gubler 370
  nefrótico 288
  nódulo sinusal enfermo 433
  purpúrico 419
  radicular 180
  Reiter 74
  robo de la subclavia 434
  silla turca vacía 245
  Sipple 295
  Sjaastad 90
  Sjögren 355
  Sudeck 210
  talámico 405
  Tietz 413
  tracto de salida del tórax 402
  túnel del carpo 211, 404
  túnel de Guyon 211
  Wallenberg 460
  Weber 370
  Wermer 295
Sinusitis 88
Siringomielia 384
Soplos cardiacos 436
funcionales 439
Subaracnoidea, hemorragia 91, 115
Subfrénico, absceso 306
Suprarrenal, insuficiencia 397

T —

Tabique interauricular, defecto 437
Tabique interventricular, defecto 437
Talasemias 324
Taponamiento cardiaco 131
Taquicardia ventricular 434
Temblor 442
    acción 443
    endocrinopatías 444
    enfermedad de Wilson 442
    hemiplejía 444
    intencional 443
    intoxicaciones 444
    ortostático 445
    Parkinson 445
    reposo 445
Tendinitis
    manguito de los rotadores 208
    porción larga del bíceps 209
Tenosinovitis de De Quervain 209
Testículo 446
    atrofia 450
    neoplasias 447
    torsión 449
Tétanos 118
Tinnitus 452
    espasmo idiopático del músculo estapedio 453
    malformaciones arteriovenosas 452
    medicamentos 453
    mioclonías del paladar 453
    trompa de Eustaquio dilatada 453
    tumor glómico yugular 452
Tiroides
    adenoma tóxico 125
    carcinoma 124
    nódulos 125
Tiroiditis 123
    aguda 123
    De Quervain 124
    Hashimoto 130
    linfocítica indolora 130
    Riedel 130
Tirotoxicosis 129
Torácico, dolor 257
Toxoplasmosis 334
Trasudados 79, 164
Trombastenia 271, 421
Glazman 421
Trombocitopenia por medicamentos 419
Trombocitopénica, púrpura trombótica 420
Trombocitosis 286
Tromboembolismo pulmonar 168
Tromboflebitis
    orbitaria 205
    pelviana 229
Trombosis
    seno cavernoso 205
    senos venosos 92, 378
    venas renales 184
Trombotest 267
Trompa de Eustaquio dilatada 453
Trompas, tumores 241
Tuberculosis
    ganglionar 336
    miliar 220
    pulmonar 220, 260
    urogenital 235, 252, 447

U —

Úlcera
    corneal 353
    corneal dendrítica 353
    estrés 249
    gástrica 194
    péptica 194
Uremia 113, 406
Uretritis
    gonocócica 172
    no gonococcica 173
Urinoma 231
Útero, tumores 320
Uveitis
    anterior 353
    posterior 354

V —

Valvulopatías 436, 439
Várices esofágicas 249

Varicocele 450
Vasculitis 228, 421
Vasovagal, síncope 431
Vejiga
    carcinoma 174, 252
    globo 320
    ruptura 319
Vena central de la retina, oclusión 464
Venas renales, trombosis 184
Vertebras, metástasis 376
Vértigo 454
    central 457
    paroxístico benigno 459
    periférico 456
    psicógeno 461
Vestibular 456
    migraña 461
    neuronitis 459
    schwannoma 300
Vicios de refracción 85
Visión, pérdida brusca 462
Vitamina D, intoxicación 283
Vulvovaginitis 173